

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Faculty of Medicine Journal

Rev. Fac. Med. 2016 Vol. 64 No. 1



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>Instituto de Psiquiatria Forense. 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	Édgar Prieto Suárez MD. MSc.
Imagen de portada	Jeison Gustavo Malagón Moreno Escuela de Diseño Gráfico Facultad de Artes Universidad Nacional de Colombia
Diagramación	Angela Virginia Corredor Peña Escuela de Diseño Gráfico Facultad de Artes Universidad Nacional de Colombia
Corrección de estilo	Yuri Paola Sarmiento Alonso Facultad de Ciencias Humanas Universidad Nacional de Colombia
Coordinador editorial	Cristhian Leonardo López León Facultad de Ciencias Humanas Universidad Nacional de Colombia
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.2016.

La *Revista de la Facultad de Medicina* es 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, Publindex, 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

La Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural y la crisis migratoria

Sergio Javier Villaseñor-Bayardo, Renato Alarcón, Hans Rohlf.
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55381>.

7

Investigación original

Abuso académico a estudiantes de pregrado por parte de docentes de los programas de Medicina de Manizales, Colombia

Academic undergraduate abuse by teachers of Medicine programs of Manizales (Colombia)

Jhessyka Lorena Bermeo, José Jaime Castaño-Castrillón, Andrés López-Román, Diana Carolina Téllez, Sebastián Toro-Chica
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51615>.

9

Perceptions, concepts, attitudes and values of Mexican medicine students about gender: a descriptive study

Percepciones, conceptos y valores de estudiantes de Medicina de México: un estudio descriptivo

Alma Hernández-Chablé, Jessica Toraya-Vargas, Teresita Maldonado-Salazar, Juan Manuel Muñoz-Cano
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53678>.

21

Síntomas gastrointestinales en pediatría ¿conducen siempre al verdadero diagnóstico?

Gastrointestinal symptoms in pediatrics. Do they always lead to the correct diagnosis?

Wilson Daza, Silvana Dadán, Michelle Higuera
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51379>.

27

Conocimiento de las oportunidades perdidas de vacunación en profesionales no PAI de Bogotá, D.C.

Knowledge of vaccination lost opportunities in non PAI (Spanish for Extended Immunization Program) professionals in Bogotá, D.C.

Jaime Alberto Méndez-Castillo, Martha Lucía Alzate-Posada
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.48044>.

35

Valoración del programa comunitario Bienestar y Desempeño Ocupacional

Assesment of the community program Welfare and Occupational Performance

Eliana Isabel Parra-Esquivel, Olga Luz Peñas-Felizzola
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49599>.

41

Evolución electrofisiológica en pacientes con síndrome del túnel del carpo tratados con cirugía

Electrophysiological evolution in patients with carpal tunnel syndrome treated with surgery

Enrique Vergara-Amador, Juan Manuel Viveros-Carreño, Fernando Ahumada-Graubard
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51311>.

47

Caracterización de las medidas de presión inspiratoria y espiratoria máxima en adultos jóvenes sanos de Bogotá, D.C. 53

Characterization of inspiratory and expiratory maximal pressure measures in healthy young adults living in Bogotá, D.C.

Carmen Lilia Rodríguez-Medina, Edgar Debray Hernández-Álvarez, Cristian Arvey Guzmán-David, Deisy Carolina Ortiz-González, Angélica Viviana Rico-Barrera
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47089>.

Eficacia y seguridad de la terbinafina oral en pauta intermitente o pulsátil versus pauta continua para el tratamiento de la onicomicosis en mayores de 18 años 59

Efficacy and safety of oral terbinafine in intermittent or pulsatile pattern versus continuous pattern for the treatment of Onychomycosis in patients older than 18 years

Ernesto Andrade-Cerquera
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47890>.

Caracterización de la tecnología de asistencia en pacientes adultos con lesiones de mano 67

Characterization of assistive technology in adults with hand injuries

Gloria Esmeralda Gómez
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51915>.

Comunicación Breve

Estudio epidemiológico del cáncer bucal en Colombia 1989-2008 75

Epidemiological study of oral cancer in Colombia 1989-2008

Ángel Emilio Bernal-Baláez
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53736>.

Artículo de Reflexión

Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial 79

Position Statement on the Migrant Crisis around the World

Sergio Javier Villaseñor-Bayardo, Renato Alarcón, Hans Rohloff
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55376>.

Sobre la enseñanza en las Facultades de Medicina. Universidad Nacional de Colombia 83

On teaching Medicine at universities. Universidad Nacional de Colombia

Ariel Iván Ruiz-Parra
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55119>.

Recomendaciones internacionales para el tratamiento médico de la hemorragia posparto 87

International recommendations on medical treatment in postpartum hemorrhage

Felipe Alberto Camacho-Castro, Jorge Andrés Rubio-Romero
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50780>.

Daniel Alcides Carrión: la teoría unicista 93

Daniel Alcides Carrión: Unicist theory

David Salinas
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50932>.

Artículo de Revisión

Neurología de la anticipación y sus implicaciones en el deporte 99

Anticipation neurology and its implications in sports

Juan Felipe Correa-Mesa, Paula Andrea Álvarez-Peña

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50473>

Taquicardias supraventriculares. Estado del arte 111

Supraventricular tachycardia. State of the art

Jairo Alfonso Gándara-Ricardo, David Santander-Bohórquez, Guillermo Mora-Pabón, Oscar Amaris-Peña

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>

Modulación de la respuesta alérgica por los carotenoides de la dieta 123

Modulation of the allergic response by dietary carotenoids

Andrés Ernesto Merlano-Barón, Deivis Javier Villanueva-Pájaro, Javier A. Marrugo-Cano

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51567>

Examen general de orina: una prueba útil en niños 137

Urinalysis: a useful test in children diagnosis

Carlos Javier Lozano-Triana

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50634>

Reporte de caso

Carcinoma basocelular en nariz de paciente interno en un centro penitenciario 149

Basal cell carcinoma in nose in a patient residing in a penitentiary center

Francisco Javier Suárez-Guzmán

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50051>

Absceso del psoas en pediatría: reporte de caso 151

Psoas abscess in pediatrics: Case report

Yefry A. Aragón-Joya, Alexandra Bastidas-Jacanamijoy, Pedro A. Cáceres-Solano, Carlos Javier Lozano-Triana,

Guillermo Landinez-Millán

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49483>

Hemorragia digestiva alta severa por úlceras de Cameron. Reporte de caso 155

Severe upper gastrointestinal bleeding caused by Cameron ulcers. Case report

Carolina Salinas, Julián David Martínez, Martín Garzón, Geovanny Hernández, Natán Hormaza, Jorge Lizarazo, Juan Marulanda,

Juan Molano, Mario H. Rey

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47756>

Enfoque diagnóstico molecular utilizando secuenciación exómica en las distrofias musculares cintura-cadera 159

Molecular diagnosis approach through the use of whole exome sequencing in limb-girdle muscular dystrophies

Andrés Felipe Ramírez-Botero, Leidy Johanna Posso-Gómez, Andrés Castillo, Carmen Collado, Victoria Fernández-Pedrosa,

Oscar Rodríguez-Cruz, Sergio Lois, María Teresa Gil, Jairo Alonso Quiñones, Harry Pachajoa

<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53037>



Editorial

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55381>

La Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural y la crisis migratoria

Del 29 de octubre al 2 de noviembre de 2015, en la ciudad de Puerto Vallarta, Jalisco, México, tuvo lugar el Cuarto Congreso de la Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural (WACP, por sus siglas en inglés), organizado en conjunto por el Grupo Latino Americano de Estudios transculturales. El tema central fue *Desafíos Globales y Psiquiatría Cultural: Desastres naturales, conflicto, inseguridad, migración y espiritualidad* y el objetivo principal se concentró en el intercambio de experiencias de trabajo e investigación de los líderes en materia de la psiquiatría cultural en todo el mundo.

Participaron personalidades académicas provenientes de todos los continentes, lo que resalta la representatividad de las distintas zonas geográficas y problemáticas sentidas en ellas; los 50 países participantes fueron Alemania, Andorra, Argentina, Australia, Austria, Bangladesh, Bolivia, Brasil, Canadá, Chile, China, Colombia, Corea, Dinamarca, República Dominicana, Ecuador, Egipto, España, Estados Unidos de América, Francia, Guatemala, Hawái, Honduras, India, Irán, Irlanda, Israel, Italia, Jamaica, Japón, Kenia, Kazajistán, México, Nueva Zelanda, Noruega, Paquistán, Países Bajos, Perú, Qatar, Reino Unido, República Checa, Rusia, Eslovenia, Sudáfrica, Suiza, Suecia, Turquía, Uganda, Uruguay y Venezuela.

La mayor parte de los trabajos presentados tenían alguna relación con el tema de la migración, los refugiados o los buscadores de asilo. De 50 simposios, 23 se encontraban relacionados con dicha población, lo que representa casi la mitad de ellos, además de que en todas las sesiones especiales y sesiones plenarias se tocaban de alguna u otra manera los temas señalados. Lo anterior da cuenta de la relevancia que en la actualidad representan las problemáticas ligadas con la población desplazada, como lo son la marginación, la inseguridad y los problemas derivados de la falta de adaptación o de la violencia vivida en el proceso de aculturación, todo en el marco de las afecciones a la salud mental.

Como parte de los trabajos realizados dentro del congreso, la junta directiva de la WACP realiza reuniones de trabajo para

la toma de decisiones y discusión de temas relevantes en la actualidad. Uno de los temas que ocupó dichas discusiones fue la situación antes referida: la movilidad actual resultante de situaciones de violencia y conflictos socioculturales en prácticamente todo el mundo. Como consecuencia de dichas discusiones, la junta directiva tomó la decisión de realizar una “Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial” (1,2), propuesta inicialmente por Albert Persaud, en la cual se manifiesta el posicionamiento de la asociación y tiene como objetivo su difusión, de manera que se evidencie la problemática y se promuevan acciones tanto políticas como académicas o civiles en las diferentes regiones del mundo.

El resultado trascendió a los asistentes al congreso y al resto de los representantes de la junta directiva de la WACP de otras regiones, quienes realizaron sus propias aportaciones. Participaron en el producto final: Sergio J. Villaseñor Bayardo, Renato Alarcón, Hans Rohlof, Roberto Lewis Fernández, Patricia Aceves Pulido, Francis Lu, John M. De Figuereido, Ramón Florenzano, Américo Reyes Ticas, Riyadh Al-Baldawi, Micol Ascoli, Vittorio de Luca, Nikolai Bokhan, Tsuyoshi Akiyama, Jie Li, Vasudeo Paralakar, Mohamed Fakhr El-Islam, Solomon Tshimong Rataemane, Muthoni Mathai, Hans-Jörg Assion, Alberto Velasco, Daniel Chen, Kenneth Fung, Afzal Javed, Yves Thoret, Goffredo Bartocci y Kamaldeep Bhui. Así, el documento incluye la situación en Europa, Asia, África y, por supuesto, América. El escrito resultante expresa las diferentes situaciones políticas, económicas y culturales que matizan el fenómeno migratorio en cada una de las regiones.

La declaración señala en primer término el contexto mundial actual: la intensificación de la violencia derivada de la inequidad, la discriminación, la marginación, etc. A continuación hace un recuento del aumento de las personas desplazadas en el mundo, el cual incluye refugiados, buscadores de asilo y desplazados internos, situación que cobra interés para la asociación debido a las repercusiones en la salud mental de dichas personas que redundan en necesidades específicas de atención. Hay que considerar que la WACP es una asociación sin fines de lucro, fundada para alentar la colaboración internacional, el

compañerismo, la investigación y el interés compasivo por el bienestar de la población en todo el mundo, en todas las culturas. La prioridad es compartir las prácticas exitosas que abonarán al mejoramiento de la calidad en salud mental, trabajando con la diversidad cultural, los sistemas legales y las políticas públicas y sociales.

Posteriormente, en el documento se señalan aspectos puntuales de cada una de las regiones denunciando la situación vivida como consecuencia de los conflictos con el Estado Islámico y la respuesta de los gobiernos de los países circundantes y de los países receptores de la población desplazada en Europa que en algunas localidades manifiesta tintes xenófobos y racistas. En Asia y la región del Pacífico se destaca la situación que, desde ya hace tiempo, ha vivido principalmente la población en Afganistán y Birmania, cuyas consecuencias son la vulnerabilidad de los refugiados y los altos índices de explotación y abuso vividos en las ciudades y en los países receptores. En África sobresale la situación que atraviesa la República Central Africana, el Sur de Sudán y Yemen, cuyos disturbios internos devienen en las restricciones relativas al acceso de los derechos humanos de los migrantes y desplazados.

Del mismo modo, debido a que es la zona que nos corresponde, es fundamental señalar los matices de la migración de Latinoamérica a Norteamérica, la cual con casi un centenario de existencia hace que llegue a naturalizarse o invisibilizarse como fenómeno mundial, siendo tan persistente y cotidiano que ha llegado a institucionalizar prácticas de movilización, discriminación, violencia, abuso de poder de las autoridades, redes de trata y tráfico de personas, así como de delincuencia en general. La cantidad de latinoamericanos

de primera generación o de generaciones posteriores en los Estados Unidos permite dimensionar el problema.

Finalmente, el documento convoca a la acción de los gobiernos de los distintos países en conflicto, de organismos internacionales, de la comunidad académica en general y de los profesionales en materia de salud mental para realizar un llamado a respetar, mantener y gestionar acciones convenidas ya internacionalmente; adoptar políticas públicas que mejoren las condiciones de las prácticas migratorias y las acciones tomadas en relación a ella, a la actuación respetuosa de la equidad de derechos humanos de los países receptores; tomar en cuenta la situación de los migrantes para proveer servicios acordes a las necesidades de la población, principalmente en materia de salud mental, y respetar las prácticas culturales de los migrantes. En síntesis, el llamado se hace a la humanización en el trato y la convivencia humana en el contexto de la actual crisis migratoria mundial.

Sergio Javier Villaseñor-Bayardo, MD, PhD.

Presidente de la Asociación Mundial de
Psiquiatría Cultural (WACP)
sergiiovillaseñor@gladet.org.mx

Renato Alarcón, MD, MPH.

Secretario de la Asociación Mundial de
Psiquiatría Cultural (WACP)

Hans Rohlof, MD.

Tesorero de la Asociación Mundial de
Psiquiatría Cultural (WACP)

Referencias

1. Villaseñor-Bayardo SJ, Alarcón R, Rohlof H. Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial. *Rev. Fac. Med.* 2016;64(1):79-82. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64.n1.55376>.
2. Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural. Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial. *Rev. Neuropsiquiatr.* 2015;78(4):258-264.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51615>

Abuso académico a estudiantes de pregrado por parte de docentes de los programas de Medicina de Manizales, Colombia

*Academic undergraduate abuse by teachers of Medicine programs of Manizales (Colombia)***Jhessyka Lorena Bermeo¹ • José Jaime Castaño-Castrillón² • Andrés López-Román¹ • Diana Carolina Téllez¹ • Sebastián Toro-Chica¹****Recibido:** 01/07/2015 **Aceptado:** 30/11/2015¹ Universidad de Manizales - Facultad de Ciencias de la Salud - Medicina - Manizales - Colombia.² Universidad de Manizales - Facultad de Ciencias de la Salud - Grupo de Investigación Médica - Manizales - Colombia.

Correspondencia: José Jaime Castaño-Castrillón. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Manizales. Carrera 9 No. 19-03, oficina 208. Teléfono: +57 6 8841450. Manizales, Colombia. Correo electrónico: jcast@umanizales.edu.co.

[| Resumen |](#)

Antecedentes. Los currículos tradicionales de medicina consideran el maltrato a los estudiantes una técnica pedagógica de enseñanza.

Objetivo. Determinar la frecuencia de abuso académico a estudiantes de pregrado por parte de docentes de los programas de Medicina de Manizales, Colombia, durante el 2013.

Materiales y métodos. Estudio de corte transversal analítico, con una población de 401 estudiantes inscritos en los semestres de I a X en las facultades de Medicina de la Universidad de Manizales y la Universidad de Caldas en el año 2013; se realizó una encuesta anónima que constaba de 48 preguntas divididas en los siguientes aspectos: apoyo institucional, maltrato y acoso sexual por parte de docentes.

Resultados. El 70.6% de los estudiantes ha recibido por lo menos un tipo de maltrato, el 29.2% ha percibido por lo menos un evento de abuso sexual y solo el 7.2% siente apoyo institucional completo. El maltrato es similar entre géneros, en áreas básicas y clínicas e igual en ambas universidades. Entre semestres se presentan diferencias significativas, aunque no se evidencian tendencias claras. Algunos eventos bastante graves tienen proporciones apreciables, por ejemplo violación en 2.9% (n=13), intentos de violación 2.2% (n=9), tocamientos innecesarios 3.9% (n=16) y 7.3% (n=29) se siente acosado sexualmente.

Conclusión. Los resultados del presente estudio indican que el abuso académico a estudiantes de pregrado en Medicina por parte de los docentes se evidencia como una conducta altamente inadecuada y que se ha perpetuado en el tiempo.

Palabras clave: Docentes médicos; Estudiantes de medicina; Acoso no sexual, acoso sexual (DeCS).

Bermeo JL, Castaño-Castrillón JJ, López-Román A, Téllez DC, Toro-Chica S. Abuso académico a estudiantes de pregrado por parte de docentes de los programas de Medicina de Manizales, Colombia. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):9-19. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51615>.

Summary

Background. Traditional curricula of Medicine consider the mistreatment of students as a pedagogical teaching technique.

Objective. To determine the frequency of academic undergraduate abuse by teachers of medicine programs in Manizales (Colombia), 2013.

Materials and Methods. A cross-sectional analytical study was conducted on a population of 401 abuse and harassment: Students enrolled in the I to X semesters of the faculties of medicine at University of Manizales and University of Caldas (Manizales, Colombia), in 2013. An anonymous survey consisting of 48 questions divided into the following aspects was conducted: institutional support, sexual harassment and mistreatment inflicted by the teachers.

Results. 70.6% of the students has been affected by at least one type of abuse, 29.2% has perceived at least one event of sexual abuse and only 7.2% feels integral institutional support. Abuse is similar between genders in terms of basic and clinical areas

and it is also similar in both universities. There are significant differences among semesters, although no clear trends are shown. Some really serious events have appreciable proportions, e.g. rape 2.9% (n = 13), attempted rape 2.2% (n = 9), unnecessary touching 3.9% (n = 16), and 7.3% (n = 29) of the population feels that they are sexually harassed in medical schools.

Conclusions. The results of this study indicate that academic abuse in undergraduates in medicine by teachers is regarded as a highly inappropriate behavior, which has been perpetuated for a long time.

Keywords: Faculty, Medical; Students, Medical; Social Behavior; Sexual Harassment (MeSH).

Bermeo JL, Castaño-Castrillón JJ, López-Román A, Téllez DC, Toro-Chica S. [Academic undergraduate abuse by teachers of Medicine programs of Manizales (Colombia)]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):9-19. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51615>.

Introducción

Según Olweus (1), abusar es tratar a otro en forma ofensiva, causar lesiones físicas o psicológicas o forzar a realizar acciones que no desea o en las que no consiente. Hasta no muchos años atrás, solo había referencias informales sobre situaciones abusivas en la carrera de Medicina.

En la década de los noventa, el impacto del abuso, maltrato, discriminación, acoso y hostigamiento cobra creciente importancia en la discusión dentro del campo de la educación médica. Bastias *et al.* (2) concluyen que los cambios en la inadecuada actitud de los médicos hacia sus pacientes podrían ser resultado del trato hostil y punitivo recibido en la escuela de medicina.

En la actualidad, según un estudio realizado por Shizuko *et al.* (3), el 68.5% de los estudiantes reportan algún tipo de abuso durante toda su formación académica en la Facultad de Medicina. Conclusiones análogas reportan Ahmer *et al.* (4), Imran *et al.* (5) y Shoukat *et al.* (6), quienes evalúan múltiples aspectos de la experiencia de los estudiantes de medicina de Pakistán respecto a la vida universitaria médica, encontrando datos estadísticos similares: en los tres estudios 56.9% había afrontado abuso verbal, 25.7% abuso de otros gestos, 15.6% ha sido ignorado, 10.9% ha sido excluido, 5% reportó maltrato físico y 2.5% abuso por escrito.

Estudios realizados por Frank *et al.* (7) y Fried *et al.* (8) en Estados Unidos reportan que 11% de estos tipos de maltrato los causaron otros estudiantes; 27% de acoso y menosprecio fueron causados también por los residentes, 9% por profesores de materias básicas, 63% por profesores clínicos y 25% por

pacientes. El 13% de los estudiantes reportaron experiencias abusivas muy graves.

Referente a datos colombianos, Castaño *et al.* (9), Cortes (10), Guevara *et al.* (11) y Paredes *et al.* (12) obtienen frecuencias parecidas respecto a que la percepción de maltrato fue de 40.6%, el tipo de maltrato más común fue el psicológico con 98% y las manifestaciones más frecuentes fueron críticas injustificadas con 10.9%, dejar en ridículo 10.7%, gritos 10% y desacreditar 9.5%. Los profesores de años preclínicos fueron considerados como los más importantes abusadores (25.9%), seguidos por los profesores clínicos (19.8%).

Estudios realizados por Maida *et al.* (13), Mariscal *et al.* (14) y Trautman *et al.* (15) reportan igualmente la percepción de maltrato de los estudiantes de medicina por parte de sus docentes médicos.

En vista de las consideraciones anteriores, y puesto que es de gran importancia conocer si los abusos hacia estudiantes de Medicina se reproducen en Manizales, se plantea esta investigación con el fin de determinar y analizar la frecuencia y las formas de presentación del abuso y maltrato por parte de los docentes de los programas de Medicina de las universidades de Caldas y de Manizales y determinar el grado de apoyo institucional a estudiantes maltratados.

Materiales y métodos

El presente estudio es de corte transversal y se realiza en las dos instituciones universitarias de Manizales que ofertan programas de Medicina activos. La población estuvo constituida por 401 estudiantes inscritos en la carrera de Medicina en las 2 instituciones: programa de Medicina de la Universidad de Manizales con una población de 202 estudiantes y programa de Medicina de la Universidad de Caldas con una población de 199 estudiantes. Estos tamaños muestrales fueron calculados teniendo en cuenta un 75% de frecuencia esperada (7), 5% de límite de confianza para el promedio, 95% de significancia y una población de 708 estudiantes para la Universidad de Manizales y 644 para la Universidad de Caldas. Ambas muestras fueron recolectadas mediante un muestreo probabilístico estratificado por género. El único criterio de inclusión es que los participantes sean estudiantes regulares de uno de los dos programas, no hubo criterios de exclusión.

En la presente investigación se tuvo en cuenta el siguiente conjunto de variables: edad, procedencia del estudiante, género, semestre en el cual está inscrito y edad aproximada del docente maltratador.

Para medir el maltrato se empleó el cuestionario planteado por Iglesias-Benavides *et al.* (16) en su estudio publicado en

el año 2005. Este cuestionario consta de 44 preguntas con alternativa de respuesta cerrada: 18 correspondientes a maltrato en general, 16 a acoso sexual y 10 a apoyo institucional.

Se efectuó una prueba piloto el día 22 de septiembre de 2013 al 5% de la población. Con los resultados obtenidos de esta se efectuaron una serie de ajustes y mejoras al instrumento, desde luego sin tocar el cuestionario original de maltrato, y la recolección definitiva de datos se realizó en los meses de octubre-noviembre de 2013 en la Universidad de Manizales y febrero-marzo de 2014 en la Universidad de Caldas.

Para el análisis de los datos, las variables medidas en escala nominal se describieron mediante proporciones y su respectivo intervalo de confianza, mientras que las variables medidas en escala numérica a través de medidas de tendencia central —promedio— y dispersión —desviación estándar—. La relación entre variables medidas en escala nominal se probó utilizando la prueba de χ^2 y entre variables medidas en escala nominal y numérica mediante prueba t o análisis de varianza, según el caso. Todos los análisis se realizaron con una significancia $\alpha=0.05$. Las bases de datos se construyeron empleando el programa Microsoft Excel y se analizaron con IBM SPSS 22 y Epiinfo 7.

Se respetaron los principios éticos de la ley para este tipo de estudios en Colombia y la confidencialidad de los participantes, no se recolectó información que permitiera la identificación de los mismos y cada uno firmó un consentimiento informado. El proyecto fue enviado a las instituciones educativas y se contó con la aprobación previa de cada una de ellas antes de proceder a la recolección de la información de campo.

Resultados

En el estudio intervino una población de 401 estudiantes desde I hasta X semestre de los programas de Medicina de las universidades de Manizales y Caldas; la población de la Universidad de Manizales constituyó 50.4% del total y la de la Universidad de Caldas el resto (49.6%). La edad promedio de la población fue de 21 ± 3.21 años, el 54.4% (IC 95%: 49.3-59.3) eran mujeres. En cuanto a la raza, la mayor proporción fue de mestizos con 95.5%, oriundos de Manizales en un 33.7% (IC 95%: 29-38.6).

La Tabla 1 muestra los resultados obtenidos referentes al maltrato de docentes, el cual refleja un promedio de 24.36 ± 18.7 de respuestas positivas —máximo 100—. El 29.4% (IC 95%: 25.06-34.19) de los estudiantes nunca ha recibido maltrato por parte de docentes y el resto (70.6%) por lo menos una vez; en el 63.6% (IC 95%: 58-68.9) el docente maltratador tenía un rango de edad de 45-60 años. El maltrato por parte de docentes en mayor proporción se ubica en el área

de Ciencias Básicas con 54.2% (IC 95%: 48.1-60.1), aunque los límites de confianza obtenidos sugieren que este sucede con igual frecuencia en las áreas básica y clínica.

En la Tabla 1 se detallan los maltratos considerados: el maltrato con mayor proporción de “sí, con frecuencia” es el correspondiente a *¿Has sentido que desacreditan tu trabajo y capacidad?* con 8.7% y el mayor con la opción “sí, a veces” es *¿Sientes que has recibido críticas injustificadas?* con 38.9%. Es de destacar que algunos maltratos que se pueden considerar como graves —como lo es recibir maltrato físico— tienen una frecuencia de presentación apreciable de 7.4%; también se pueden mencionar burlas de género en 16.9% y tratos a gritos 26.3%. El 26.4% ($n=112$) ha tenido experiencias que les ha hecho pensar en abandonar los estudios. El cuestionario de maltrato tuvo una α de Cronbach de 0.92.

Tabla 1. Cuestionario aplicado para reconocer el abuso académico en estudiantes de pregrado por docentes de los programas de medicina en Manizales, Colombia, 2013.

Variable	Nivel	n	%
Maltrato por parte de docentes (100 máximo)	Promedio	24.36	
	Desviación estándar	18.70	
	LC 95% LI	21.96	
	LC 95% LS	26.77	
Maltrato por parte de docentes (frecuencia y porcentaje de la proporción indicada de respuestas afirmativas)	0	118	29.4
	16.67	38	9.5
	22.22	34	8.5
	11.11	29	7.2
	27.78	26	6.5
	5.56	23	5.7
	33.3	21	5.2
	44.44	17	4.2
	50	17	4.2
	66.67	17	4.2
	38.89	16	4
	55.56	13	3.2
	72.22	13	3.2
	61.11	6	1.5
	83.33		
	88.89	4	1
	77.78	3	0.7
	100	2	0.5
Edad del docente maltratador	45-60	168	63.6
	30-45	73	27.7
	>60	22	8.3
	<30	1	0.4
	Faltantes	137	

Área de ocurrencia del maltrato	Ciencias Básicas	150	54.2
	Ciencias Clínicas	127	45.8
	Faltantes	124	
Persona maltratadora	Profesor Ciencias Básicas	7	44.6
	Profesor Ciencias Clínicas	78	46.4
	Director programa	11	6.6
	Monitores	4	2.4
	Faltantes	233	
Respuestas de las preguntas del cuestionario de maltrato			
¿Te han tratado alguna vez con gritos?	Nunca	138	34.4
	Casi nunca	136	33.9
	Sí, a veces	103	25.7
	Sí, con frecuencia	24	6
¿Sientes que has recibido críticas injustificadas?	Nunca	95	23.7
	Casi nunca	118	29.4
	Sí, a veces	156	38.9
	Sí, con frecuencia	31	7.7
	Faltantes	1	0.2
¿Has recibido alguna amenaza verbal?	Nunca	231	57.6
	Casi nunca	107	26.7
	Sí, a veces	53	13.2
	Sí, con frecuencia	9	2.2
¿Te han puesto en ridículo frente a tus compañeros?	Nunca	130	32.4
	Casi nunca	135	33.7
	Sí, a veces	110	27.4
	Sí, con frecuencia	25	6.2
	Faltantes	1	0.2
¿Has recibido burlas acerca de tu persona?	Nunca	121	30.2
	Casi nunca	204	50.9
	Sí, a veces	70	17.5
	Sí, con frecuencia	6	1.5
¿Has recibido burlas relacionadas con tu género?	Nunca	238	59.4
	Casi nunca	95	23.7
	Sí, a veces	61	15.2
	Sí, con frecuencia	7	1.7
¿Se han burlado de tu forma de vestir?	Nunca	276	68.8
	Casi nunca	104	25.9
	Sí, a veces	20	5
	Sí, con frecuencia	1	0.2
¿Has recibido insultos en el aula de clase?	Nunca	213	53.1
	Casi nunca	126	31.4
	Sí, a veces	52	13
	Sí, con frecuencia	10	2.5

¿Has sentido que desacreditan tu trabajo y tu capacidad?	Nunca	116	28.9
	Casi nunca	134	33.4
	Sí, a veces	116	28.9
	Sí, con frecuencia	35	8.7
¿Has recibido críticas por errores mínimos?	Nunca	109	27.2
	Casi nunca	129	32.2
	Sí, a veces	135	33.7
	Sí, con frecuencia	27	6.7
	Faltantes	1	0.2
¿La actitud del personal de enseñanza te ha hecho sentir aislado?	Nunca	155	38.8
	Casi nunca	148	37
	Sí, a veces	69	17.3
	Sí, con frecuencia	28	7
¿Sientes que limitaron tu derecho a expresarte?	Nunca	163	40.6
	Casi nunca	133	33.2
	Sí, a veces	77	19.2
	Sí, con frecuencia	28	7
¿Has sentido que te bloquearon en tu desarrollo?	Nunca	205	51.1
	Casi nunca	124	30.9
	Sí, a veces	56	14
¿Te hicieron sentir ignorado?	Sí, con frecuencia	16	4
	Nunca	162	40.4
	Casi nunca	136	33.9
	Sí, a veces	74	18.5
¿Has recibido algún maltrato físico?	Sí, con frecuencia	28	7
	Faltantes	1	0.2
	Nunca	298	74.3
	Casi nunca	73	18.2
¿En la escuela de medicina te has sentido maltratado?	Sí, a veces	29	7.2
	Sí, con frecuencia	1	0.2
	Nunca	177	44.1
	Casi nunca	141	35.2
	Sí, a veces	64	16
¿Tuviste alguna experiencia que te causó depresión?	Sí, con frecuencia	18	4.5
	Faltantes	1	0.2
	Nunca	174	43.5
	Casi nunca	114	28.5
¿Tuviste alguna experiencia que te hizo pensar en abandonar los estudios?	Sí, a veces	80	2
	Sí, con frecuencia	32	8
	Faltantes	1	
	Nunca	183	45.6
	Casi nunca	112	27.9
	Sí, a veces	83	20.7
	Sí, con frecuencia	23	5.7

Fuente: Elaboración propia.

Referente al cuestionario de abuso sexual por parte de docentes, la proporción promedio de respuestas positivas fue de 13.63 ± 19.84 —máximo 100—. El 70.8% (IC 95%: 66.06-75.18) nunca ha tenido un evento de abuso sexual, el restante 29.2% por lo menos uno.

El acoso sexual ocurre por igual en Ciencias Básicas y Clínicas. Entre los diferentes tipos de abusos se destaca el ítem *bromas de índole sexual* con “sí, con frecuencia” en 2.2% y “sí, a veces” en 10.7%. Otros ítems bastante graves presentan frecuencias no despreciables, por ejemplo violación en 2.9% (n=13), intentos de violación 2.2% (n=9) y tocamientos innecesarios 3.9% (n=16); de esta manera, el 7.3% (n=29) se siente acosado sexualmente en los programas de Medicina. El cuestionario de abuso sexual tuvo un α Cronbach de 0.952 (Tabla 2).

Tabla 2. Hallazgos según los instrumentos aplicados en búsqueda de abuso sexual hacia estudiantes de Medicina en Manizales, Colombia, 2013.

Variable	Niveles	n	%
Acoso sexual por parte de los docentes (100 máximo)	Promedio	13.63	
	Desviación estándar	19.84	
	LC 95% LI	11.69	
	LC 95% LS	15.58	
Acoso sexual por parte de los docentes (frecuencia del porcentaje indicada de respuestas sí, a veces o sí, con frecuencia)	00	284	70.8
	6.25	51	12.7
	18.75	18	4.5
	12.50	15	3.7
	25	8	2
	37.50	6	1.5
	43.75	6	1.5
	31.25	4	1
	50	2	0.5
	56.25	2	0.5
	100	2	0.5
	62.50	1	0.2
	87.50	1	0.2
	93.75	1	0.2
Área de ocurrencia del abuso sexual	Ciencias Básicas	58	50
	Ciencias Clínicas	58	50
	Faltantes	285	
¿Qué personal se relaciona con más frecuencia con abuso sexual?	Profesor Ciencias Básicas	70	51.4
	Profesor Ciencias Clínicas	61	44.1
	Faltantes	265	

Preguntas del cuestionario de acoso sexual			
¿En alguna ocasión te hicieron bromas de índole sexual?	Nunca	251	62.6
	Casi nunca	98	24.4
	Sí, a veces	43	10.7
	Sí, con frecuencia	9	2.2
¿Recibiste invitaciones comprometedoras que te causaron malestar?	Nunca	301	75.1
	Casi nunca	67	16.7
	Sí, a veces	29	7.2
	Sí, con frecuencia	3	0.7
	Faltantes	1	0.2
¿Te hicieron comentarios sugerentes por tu forma de vestir?	Nunca	296	74
	Casi nunca	80	20
	Sí, a veces	19	4.8
	Sí, con frecuencia	5	1.3
	Faltantes	1	
¿Recibiste comentarios sugerentes de tu cuerpo?	Nunca	269	67.1
	Casi nunca	94	23.4
	Sí, a veces	34	8.5
	Sí, con frecuencia	4	1
¿Has recibido peticiones sexuales directas?	Nunca	299	74.6
	Casi nunca	75	18.7
	Sí, a veces	23	5.7
	Sí, con frecuencia	4	1
¿Te han hecho solicitud de favores sexuales a cambio de ayuda?	Nunca	316	78.8
	Casi nunca	67	16.7
	Sí, a veces	16	4
	Sí, con frecuencia	2	0.5
¿Has recibido solicitud de favores sexuales con amenaza implícita?	Nunca	319	79.6
	Casi nunca	65	16.2
	Sí, a veces	16	4
	Sí, con frecuencia	1	0.2
¿Has recibido solicitud de favores sexuales con amenaza?	Nunca	322	80.3
	Casi nunca	69	17.2
	Sí, a veces	9	2.2
	Sí, con frecuencia	1	0.2
¿Alguna vez notaste que te hicieron gestos o señas de índole sexual?	Nunca	279	69.6
	Casi nunca	94	23.4
	Sí, a veces	25	6.2
	Sí, con frecuencia	3	0.7
¿Sentiste que te veían de una manera sexualmente incorrecta?	Nunca	286	71.3
	Casi nunca	81	20.2
	Sí, a veces	33	8.2
	Sí, con frecuencia	1	0.2

¿Te han hecho tocamientos de índole claramente sexual?	Nunca	310	77.5
	Casi nunca	76	19
	Sí, a veces	13	3.3
	Sí, con frecuencia	1	0.3
	Faltantes	1	
¿Has sentido que te han hecho tocamientos innecesarios?	Nunca	315	78.6
	Casi nunca	70	17.5
	Sí, a veces	15	3.7
	Sí, con frecuencia	1	0.2
¿Has sido objeto de un contacto sexual forzado?	Nunca	323	80.5
	Casi nunca	68	17
	Sí, a veces	9	2.2
	Sí, con frecuencia	1	0.2
¿Ha ocurrido algún intento de violación?	Nunca	331	82.5
	Casi nunca	61	15.2
	Sí, a veces	8	2
	Sí, con frecuencia	1	0.2
¿Ha ocurrido violación?	Nunca	336	83.8
	Casi nunca	53	13.2
	Sí, a veces	11	2.7
	Sí, con frecuencia	1	0.2
En términos generales, ¿te has sentido acosada sexualmente en la Facultad de Medicina?	Nunca	300	75
	Casi nunca	71	17.8
	Sí, a veces	27	6.8
	Sí, con frecuencia	2	0.5
	Faltantes	1	

Fuente: Elaboración propia.

El cuestionario de apoyo institucional presentó un promedio de 46.1 ± 21.49 —máximo 100—. Si la institución siempre apoyara a sus estudiantes el resultado promedio hubiera sido 100: el apoyo institucional completo solo lo perciben el 7.2% (IC 95%: 5-10.3) ($n=29$) de los estudiantes; 18.2% (IC 95%: 14.6-22.4) ($n=73$) se siente totalmente desprotegidos por la institución. El 29.5% cree que las quejas a un superior “nunca” sirven de nada y el 38.8% “casi nunca”, el 55.1% no tiene confianza en los docentes como para buscar su apoyo y el 53.9% cree que no hay mecanismos de apoyo al estudiante en el programa de Medicina. El cuestionario de apoyo institucional presentó una α de Cronbach de 0.880 (Tabla 3).

Tabla 3. Hallazgos según los instrumentos aplicados en búsqueda de apoyo institucional hacia los estudiantes de Medicina en Manizales, Colombia, 2013.

Variable	Niveles	n	%
Apoyo institucional hacia el estudiantes (100 máximo)	46.07		
	Desviación estándar	21.49	
	LC 95% LI	43.96	
	LC 95% LS	48.18	

Apoyo institucional hacia el estudiante (frecuencia y porcentaje de la proporción indicada de respuestas afirmativas)	00	73	18.2
	77.78	51	12.7
	88.89	44	11
	55.56	40	10
	66.67	40	10
	44.44	39	9.7
	22.22	31	7.7
	33.33	30	7.5
	100	29	7.2
	11.11	24	6

Preguntas cuestionario de apoyo institucional

¿Sientes que es común en el programa de Medicina tratar con respeto a los estudiantes?	Nunca	47	11.7
	Casi nunca	113	28.2
	Sí, a veces	138	34.4
	Sí, con frecuencia	102	25.4
	Faltantes	1	0.2
¿Sientes confianza en los profesores del programa de Medicina para buscar apoyo?	Nunca	91	22.7
	Casi nunca	130	32.4
	Sí, a veces	140	34.9
	Sí, con frecuencia	40	10
¿Crees que en el programa de Medicina hay mecanismos de apoyo al estudiante?	Nunca	78	19.5
	Casi nunca	138	34.4
	Sí, a veces	149	37.2
	Sí, con frecuencia	36	9
¿Crees que los profesores realmente se interesan por lo que los alumnos aprendan?	Nunca	44	11
	Casi nunca	97	24.3
	Sí, a veces	175	43.8
	Sí, con frecuencia	84	21
¿Crees que los profesores dedican el tiempo suficiente a los alumnos?	Nunca	55	13.7
	Casi nunca	106	26.4
	Sí, a veces	196	48.9
	Sí, con frecuencia	44	11
¿Consideras que las críticas de los profesores son justificadas?	Nunca	56	14
	Casi nunca	126	31.4
	Sí, a veces	188	46.9
	Sí, con frecuencia	30	7.5
	Faltantes	1	0.2
¿Has sentido que los profesores te motivan a estudiar más?	Nunca	74	18.5
	Casi nunca	107	26.7
	Sí, a veces	156	38.9
	Sí, con frecuencia	64	16

¿Te quejaste con algún superior de una mala conducta a tu persona?	Nunca	235	58.8
	Casi nunca	93	23.3
	Sí, a veces	56	14
	Sí, con frecuencia	16	4
	Faltantes	1	
¿Crees que la queja con un superior sirve de algo?	Nunca	118	29.5
	Casi nunca	155	38.8
	Sí, a veces	104	26
	Sí, con frecuencia	22	5.5
	Faltantes	2	0.3
¿Crees que además de la dificultad con los estudios, el trato en el programa de Medicina favorece la deserción?	Nunca	72	18
	Casi nunca	102	25.6
	Sí, a veces	130	32.6
	Sí, con frecuencia	95	23.8
	Faltantes	2	

Fuente: Elaboración propia.

Relaciones entre variables

Empleando el procedimiento estadístico de prueba t se probó la relación entre las tres variables de maltrato, abuso sexual y apoyo institucional con las variables institución, género, y procedencia —Manizales, distinta de Manizales— y no se encontró relación significativa.

Para probar la relación con semestre se empleó el procedimiento estadístico de análisis de varianza; en este caso las tres variables resultaron significativas: maltrato con $p=0.000$, acoso sexual $p=0.000$, y apoyo institucional $p=0.009$, (Tabla 4).

Tabla 4. Dependencia con relación a semestre de las variables maltrato y acoso sexual por parte de docentes y apoyo institucional en dos programas de Medicina en Manizales, Colombia.

Maltrato por parte de docentes					
	Semestre	n	Subconjunto		
			1	2	3
Prueba de discriminación de promedios de Duncan	III	40	18.75		
	VIII	35	20.79		
	XI	2	21.3	21.3	
	I	55	24.24	24.24	
	V	51	28.18	28.18	28.18
	II	39	28.3	28.3	28.3
	VII	34	28.70	28.70	28.70
	IX	34	29.14	29.14	29.14
	X	21	30.34	30.34	30.34
	IV	37	31.48	31.48	31.48
	XII	7		37.3	37.3
	VI	43			41.17

Acoso sexual por parte de docentes						
	Semestre	n	Subconjunto			
			1	2	3	4
Prueba de discriminación de promedios de Duncan	XI	2	0			
	I	55	2.93			
	XII	7	3.57			
	III	40	7.57	7.57		
	II	39	9.26	9.26		
	VII	34	9.8	9.8		
	VIII	35	10.24	10.24		
	IV	37	11.11	11.11		
	V	51	15.9	15.9	15.9	
	IX	34		22.14	22.14	22.14
	VI	43			28.04	28.04
	X	21				35.05
Apoyo institucional						
	Semestre	n	Subconjunto			
			1	2		
Prueba de discriminación de promedios de Duncan	IV	37	37.34		Mínimo	
	X	21	37.57		Máximo	
	IX	34	40.52		40.52	
	VI	43	42.55		42.55	
	III	40	45.83		45.83	
	II	39	46.15		46.15	
	VIII	35	47.2		47.2	
	I	55	48.89		48.89	
	XII	7	49.21		49.21	
	VII	34	52.61		52.61	
	V	51	54.03		54.03	
	XI	2				57.41

Fuente: Elaboración propia.

La Figura 1 muestra la variación de acoso sexual por parte de docentes en relación al semestre y los máximos en VI y X Semestre de 28% y 35% respectivamente.

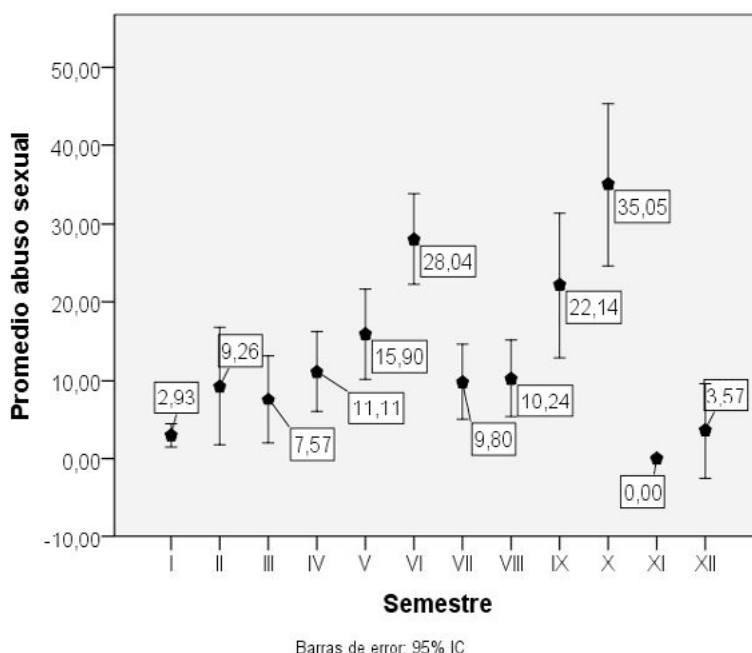


Figura 1. Variación de acoso sexual por parte de docentes con relación al semestre cursado en estudiantes de los dos programas de Medicina en Manizales, Colombia. Fuente: Elaboración propia.

Discusión

En la presente investigación no se encuentran diferencias significativas respecto a maltrato, abuso sexual y apoyo institucional con relación a la universidad de procedencia, concluyendo que estos tipos de abuso son semejantes tanto en la Universidad de Caldas como en la de Manizales; tampoco se encuentran diferencias en género ni edad de los estudiantes.

Referente propiamente a las relaciones entre docentes y estudiantes se obtiene un $24.36 \pm 18.7\%$ de maltrato, $13.63 \pm 19.84\%$ de acoso sexual —faceta bastante grave del maltrato de docentes a estudiantes— y $46.07 \pm 21.49\%$ de apoyo institucional —aproximadamente la mitad de lo que debería ser—. En todos los casos 100 es el valor máximo de maltrato obtenible. El 70.6% de los estudiantes ha sufrido por lo menos un maltrato de parte de docentes, 29.2% por lo menos un evento de acoso sexual y solo el 7.2% se siente completamente apoyado por la institución.

Estos resultados en general coinciden con los obtenidos por Rancich *et al.* (17) en un estudio publicado en el año 2013 y efectuado en una población de 227 estudiantes de la Universidad de Buenos Aires (UBA) y 161 de la Universidad Complutense de Madrid (UCM), ambos en programas de Medicina. Los primeros reportan un 79.1% de acciones incorrectas en el proceso de enseñanza-aprendizaje, los segundos 30% de maltrato verbal y 31.7% en la presente

investigación; discriminación y ridiculización 13.2% UBA, 6.5% UCM y 33.6% este estudio; comentarios o humor sexual 0% UBA, 5.1% UCM y 12.9% este estudio; maltrato físico 2.4% UBA, 1.4% UCM y 7.4% este estudio; etc.

Ríos-Nava *et al.* (18) publicaron un estudio en el año 2013, realizado con estudiantes de los programas de Medicina y Enfermería de la Universidad Autónoma de Nayarit, México, en el que los resultados en general coinciden con los de la presente investigación y evidencian un 26.56% de rechazo, 28.75% (24.3%) de intimidación, 12.19% (6.4%) de humillación pública, 13.43% (15.4%) de violencia verbal, 6.25% (29.2%) de acoso sexual y 6% (7.4%) agresión física —entre paréntesis se expresan los resultados de este estudio—.

También presentan resultados análogos Ahmer *et al.* (4) en su estudio sobre maltrato a estudiantes de Medicina en 6 escuelas médicas de Pakistán: 52% de los estudiantes dice haber sufrido maltrato, 28% una o más veces al mes; 46% de este maltrato proviene de docentes, 25% de residentes, 18% de enfermeras y pares y 8.5% de pacientes.

Iglesias-Benavides *et al.* (16), empleando el mismo cuestionario usado en esta investigación, efectuaron un estudio con 404 alumnos de IV, V y VI año de la Universidad de Nuevo León, México. En este caso se encontró que 31% (70.6%) de los estudiantes perciben maltrato, 57.2% (54.2%) en Ciencias Básicas y 4.6% (29.2%) han experimentado acoso sexual.

Hubo diferencia significativa entre géneros, al contrario de la presente investigación, y en general estos resultados muestran menor nivel de maltrato al encontrado en el presente estudio, pero sigue siendo importante. En cambio, Maida *et al.* (19), en su estudio efectuado en la Universidad de Chile en 144 estudiantes de I semestre, reportan que el 91.7% ha sufrido por lo menos un abuso, los estudiantes dicen que estos abusos han afectado su salud mental, vida social y la imagen que tenían de los médicos.

Muchas más investigaciones confirman estos resultados:

Cook *et al.* (20) efectuaron un estudio publicado en el año 2014, en el cual emplean una muestra representativa de 564 estudiantes de III año de Medicina de 24 escuelas médicas acreditadas de los Estados Unidos, 64% reportan al menos un incidente de maltrato en la escuela y 75.5% por residentes; de estos, 10.7% y 12.6% son maltratados en forma recurrente, además muestran que este maltrato recurrente está asociado a Burnout en los estudiantes.

Nagata-Kobayash *et al.* (3) estudiaron el maltrato en 304 estudiantes de medicina japoneses de V y VI año; el abuso fue reportado en el 68.5% de los casos, abuso sexual en mujeres 54.1% y en hombres 14.6%. En la mayor parte de los casos los abusadores fueron miembros de la facultad y este ocurrió con mayor frecuencia en las rotaciones quirúrgicas, de medicina interna y anestesia. Solo el 8.2% de los estudiantes abusados lo reportaron.

Scott *et al.* (21) estudian el modelo pedagógico de “enseñanza por humillación” en Australia, para lo cual encuestan 146 estudiantes de último año de las universidades de Sydney y Melbourne; de estos, 74% dice haber experimentado este “refinado” modelo pedagógico y 83.1% haber sido testigos de su aplicación durante sus rotaciones clínicas para adultos. Los autores concluyen que este modelo pedagógico persiste en la educación médica contemporánea.

Gagyor *et al.* (22) encuentran resultados similares entre estudiantes de medicina de Alemania y Rees *et al.* (23), en un artículo publicado en el año 2012, efectúan un estudio cualitativo en base a narrativas de abuso —86 de 833 narrativas recolectadas—; estas narrativas procedían de estudiantes de Inglaterra, Gales y Australia y en ellas los estudiantes reportan, sobre todo encubierto, abuso relacionado con status, abuso verbal directo, acoso sexual y discriminación, en algunos casos con varios de estos. Pocos estudiantes reportaron denuncia del abuso.

Respecto a la edad del docente maltratador se observa que la de mayor frecuencia se ubica entre 45 y 60 años con un 63.6%, esta es la mayor edad evaluada en este estudio y concuerda

con lo que afirman Rancich *et al.* (17). Se obtiene que una proporción alta de incidentes se produce con los docentes de mayor jerarquía, al igual que en el presente estudio; sin embargo, este no es un resultado significativo dado que los incidentes fueron narrados sin identificación de la persona; por lo tanto, podrían estar referidos a un mismo docente.

Referente a dónde ocurre el maltrato con más frecuencia se encontró un 54.2% en Ciencias Básicas frente a un 45.8% en Ciencias Clínicas, sin ser estas diferencias significativas, lo que difiere con el estudio realizado por Nagata-Kobayashi *et al.* (3), en el cual se reporta que las experiencias abusivas ocurrieron significativamente con mayor frecuencia en las rotaciones de cirugía con un 42%. Referente al docente maltratador, en la presente investigación se encuentra mayor frecuencia en profesores de Ciencias Clínicas con 46.4% frente los de Ciencias Básicas con 44.6%, aunque nuevamente estas diferencias no son significativas. Este resultado difiere del reportado por Guevara *et al.* (11) en el año 2008 con un estudio efectuado en 1088 estudiantes en una universidad privada del Valle del Cauca, Colombia: reportan que los profesores de años preclínicos fueron considerados como los más importantes abusadores con el 25.9% versus los profesores clínicos con el 19.8%; refieren un 40.6% de percepción de maltrato (70.6%). Con relación a la persona maltratadora se encuentra que los docentes de Ciencias Básicas presentan mayor frecuencia de maltrato hacia sus estudiantes con una proporción del 46.4%, aunque sin diferencia significativa con relación al docente de Ciencias Clínicas.

Imran *et al.* (5), en su estudio realizado en Pakistán en el año 2010, reportan que el 46% de los estudiantes encuestados refirieron haber sido intimidados por los doctores que enseñaban en Ciencias Básicas en sus respectivas facultades. Este estudio también muestra que la edad avanzada, el género masculino y la percepción de falta de apoyo a las personas víctimas de acoso fueron estadísticamente significativas a favor de ser maltratado en algún momento de sus estudios en Medicina.

Cortés (10) evidencia que el maltrato hacia los estudiantes de Medicina no solo se define por intimidaciones o agresiones físicas, sino también por la vulnerabilidad psicológica que puedan ocasionar las diferentes situaciones de matoneo hacia la persona; esto va en concordancia con la presente investigación, en la cual se encuentra que el 10% de los estudiantes encuestados dicen haber sufrido episodios de depresión debido al maltrato hacia ellos.

Paredes *et al.* (12) efectúan un estudio sobre ‘bullying’ en todas las facultades de Medicina colombianas; sin embargo, en opinión de los autores del presente artículo, en esta investigación se identifica una confusión conceptual, puesto

que el *bullying* se define como un maltrato entre pares, así que el maltrato de un docente hacia un estudiante no se puede considerar como tal. Con esta concepción el verdadero problema que ocurre en los programas de Medicina, de maltrato de los docentes hacia los estudiantes, queda invisibilizado al ser considerado como maltrato entre pares. Estos dos maltratos son de tipo diferente y no deberían confundirse ni agruparse dadas las diferencias generacionales, de posición jerárquica y por ende de manejo del poder. El problema del maltrato de docentes hacia estudiantes es un problema ‘ancestral’ en los programas de Medicina colombianos. Al parecer en este estudio, haciendo gala del centralismo que adorna la mayor parte de las investigaciones que tienen su origen en Bogotá, D.C., se engloba el *bullying* de la zona cafetera colombiana con el de Antioquia para un total de 11%; el auténtico *bullying* entre compañeros refleja un 5% y el de docentes de 5.5%. Los resultados de la presente investigación son bastante diferentes, pues presentan un $24.36 \pm 18.7\%$ de maltrato de docentes a estudiantes, $13.63 \pm 19.84\%$ de acoso sexual de docentes a estudiantes —faceta bastante grave del maltrato de docentes a estudiantes— y $46.07 \pm 21.49\%$ de apoyo institucional percibido hacia los estudiantes —aproximadamente la mitad de lo que debería ser—.

En general, los resultados de esta investigación y de las referencias comentadas muestran, aunque con grandes variaciones entre instituciones, que la situación de maltrato de docentes hacia estudiantes en los programas de Medicina permanece. En primer lugar menciona Cortés (10) que el ambiente de estudio de la Medicina es altamente demandante, los posibles errores que cometan los estudiantes pueden tener consecuencias graves, y de ahí el ambiente propicio hacia el maltrato al estudiante.

Existe, entre algunos docentes médicos, una tendencia a justificar este maltrato como inherente a la formación médica y otra a emplear el hostigamiento y la ofensa como herramienta pedagógica. Que alguien considere la ofensa, el maltrato y hasta la violencia física como herramienta pedagógica (21) solo habla de su profunda ignorancia en materia de las modernas técnicas pedagógicas, reivindicando un estilo de pedagogía medieval, cuando los docentes enseñaban con ‘regla en mano’, la cual usaban generosamente. Cortés (10) expresa que en algunos ambientes médicos se están promoviendo nuevas estrategias de relación entre estudiantes y docentes más respetuosas y de confianza mutua.

Fried *et al.* (8), en un artículo publicado en el año 2012, describen los esfuerzos de la escuela de Medicina David Gefen (EU) de la Universidad de California en Los Ángeles (UCLA) por erradicar el abuso hacia los estudiantes de Medicina y concluye que a pesar de estos esfuerzos el problema continúa,

también aseguran que aspectos del ‘currículo oculto’ socavan estos esfuerzos y concluyen que para acabar este abuso se requiere una aproximación agresiva tanto localmente a nivel de institución, como nacionalmente a través de todas las instituciones.

Para finalizar, dentro de las limitaciones de este estudio está que los datos fueron obtenidos por medio de cuestionarios de auto-reporte. Por lo tanto, la conveniencia social puede haber influido en las respuestas, lo que sugiere un posible sesgo de información; sin embargo, los cuestionarios anónimos de auto-reporte previamente han demostrado tener una buena validez y confiabilidad. Otro aspecto importante es la falta de comprensión del cuestionario por parte de algunos estudiantes en la realización de la encuesta, así como la subjetividad con la que responden los cuestionarios frente a la propia percepción que tienen de lo que es el maltrato

El presente artículo es producto de un trabajo de investigación efectuado en las asignaturas de Líneas de Investigación I a IV —correspondientes al plan de estudios del Programa de Medicina de la Universidad de Manizales— entre los años 2013 a 2014 (24).

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Universidad de Manizales.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Olweus D. Bully/victim problems in school: facts and intervention. *EJPE*. 1997;12(4):495-510. <http://doi.org/cz97st>.
2. Bastías N, Fasce E, Ortiz I, Pérez C, Schaefe P. Bullying y acoso en la formación médica de postgrado. *Rev. Educ. Cienc. Salud*. 2011;8(1):45-51.
3. Nagata-Kobayashi S, Sekimoto M, Koyama H, Yamamoto W, Goto E, Fukushima O, *et al.* Medical student abuse during clinical clerkships in Japan. *J. Gen. Intern. Med*. 2006;21(3):212-8. <http://doi.org/b7bg9b>.
4. Ahmer S, Yousafzai A, Bhutto N, Alam S, Sarangzai A, Iqbal A. Bullying of medical students in Pakistan: a cross-sectional questionnaire survey. *PloS One*. 2008;3(12):e3889. <http://doi.org/btmbc8>.
5. Imran N, Jawaaid M, Haider I, Masood Z. Intimidación de los médicos jóvenes en Pakistán. *SMJ*. 2010;51(7):592-595.

6. Shoukat S, Anis M, Kella DK, Qazi F, Samad F, Mir F, *et al.* Prevalence of mistreatment or belittlement among medical students-a cross sectional survey at a private medical school in Karachi, Pakistan. *PloS ONE*. 2010;5(10):e13429. <http://doi.org/dzqhs>.
7. Frank E, Carrera JS, Stratton T, Bickel J, Nora LM. Experiences of belittlement and harassment and their correlates among medical students in the United States: longitudinal survey. *BMJ*. 2006;333(7570):682. <http://doi.org/fdf32c>.
8. Fried JM, Vermillion M, Parker NH, Uijtdehaage S. Eradicating medical student mistreatment: a longitudinal study of one institution's efforts. *Acad. Med.* 2012;87(9):1191-8. <http://doi.org/bbzx>.
9. Castaño-Castrillón JJ, Cerón A, Collazos A, Molina A, Osorio J, Ospina A, *et al.* Factores que inciden en la motivación académica en un programa de medicina, Manizales, Colombia, 2010. *Arch. Med.* 2012;12(1):46-61.
10. Cortés-Barré M. "La letra con sangre entra" maltrato en la formación médica. *Univ. Med. Bogotá (Colombia)*. 2010;51(1):43-48.
11. Guevara-Cuellar CA, Botero-Restrepo S, Borrero-Castro IL, Siniestra J. Prevalencia de abuso y factores asociados en una escuela de medicina colombiana. *Colomb. Med.* 2011;42(4):490-500.
12. Paredes OL, Sanabria-Ferrand PA, González-Quevedo LA, Moreno-Rehalpe SP. "Bullying" en las facultades de medicina colombianas, mito o realidad. *Revista Med.* 2010;18(2):161-2.
13. Maida A, Herskovic V, Pereira A, Salinas-Fernández L, Esquivel C. Percepción de conductas abusivas en estudiantes de medicina. *Rev. Méd. Chile*. 2006;134(12):1516-23. <http://doi.org/cpshev>.
14. Mariscal-Palle E, Navia-Molina O, Paniagua J, Urioste-Nardin R, Espejo-Aliaga E. Maltrato y/o violencia: fenómeno de estudio en centros de enseñanza asistenciales: Internado rotatorio de medicina gestión 2005-2006. *Cuad.-Hosp. Clin.* 2007;52(1):46-54.
15. Trautman A. Maltrato entre pares o "bullying". Una visión actual. *Rev. Chile Pediatr.* 2008;79(1):13-20. <http://doi.org/dm38v5>.
16. Iglesias-Benavides JL, Saldívar-Rodríguez D, Bermúdez-Barba V, Guzmán-López A. Maltrato del estudiante en medicina. Percepción de 404 alumnos de cuarto, quinto y sexto años de la carrera. *Med. Univer.* 2005;7(29):191-202.
17. Rancich A, Niz L, Caprara M, Aruanno, M, Donato M, Sánchez-González M, *et al.* Actuaciones docentes consideradas como incorrectas por los alumnos de medicina: análisis comparativo entre dos universidades. *Revista Iberoamericana de Educación Superior*. 2013;4(9):95-107. <http://doi.org/f2585n>.
18. Ríos-Nava B, Romero-Mariscal SL, Olivo-Estrada JR. La percepción del maltrato de las y los estudiantes nayaritas en las carreras universitarias de medicina y enfermería. Un primer acercamiento. *Waxapa*. 2013;5(9):20-30.
19. Maida AM, Vásquez A, Herskovic V, Calderón JL, Jacard M, Pereira A, *et al.* A report on student abuse during medical training. *Med. Teach.* 2003;25(5):497-501. <http://doi.org/dxg969>.
20. Cook AF, Arora VM, Rasinski KA, Curlin FA, Yoon JD. The prevalence of medical student mistreatment and its association with burnout. *Acad. Med.* 2014;89(5):749-54. <http://doi.org/bbz6>.
21. Scott KM, Caldwell PH, Barnes EH, Barret J. "Teaching by humiliation" and mistreatment of medical students in clinical rotations: a pilot study. *Med. J. Aust.* 2015;203(4):185. <http://doi.org/bbz7>.
22. Gágyor I, Hilbert N, Chenot JF, Marx G, Ortner T, Simmenroth-Nayda A, *et al.* Wie häufig und belastend sind negative Erfahrungen im Medizinstudium?-Ergebnisse einer Online-Befragung von Medizinstudierenden. *GMS Z. Med. Ausbild.* 2012;29(4):1-12.
23. Rees CE, Monrouxe LV. "A morning since eight of just pure grill": a multischool qualitative study of student abuse. *Acad. Med.* 2011; 86(11):1374-82. <http://doi.org/c5w32h>.
24. Bermeo JL, Castaño-Castrillón JJ, López-Román A, Téllez AC, Toro-Chica S. Frecuencia de abuso académico a estudiantes de pregrado por parte de docentes de los programas de medicina de la ciudad de Manizales (Colombia), 2013 [Tesis]. Manizales: Universidad de Manizales; 2014.



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53678>

Perceptions, concepts, attitudes and values of Mexican medicine students about gender: a descriptive study

*Percepciones, conceptos y valores de estudiantes de Medicina de México: un estudio descriptivo*Alma Hernández-Chablé¹ • Jessica Toraya-Vargas¹ • Teresita Maldonado-Salazar^{2,3} • Juan Manuel Muñoz-Cano¹

Received: 20/10/2015

Accepted: 03/01/2016

¹ Universidad Juárez Autónoma de Tabasco - División Académica de Ciencias de la Salud - Tabasco - México.² Universidad Pedagógica Nacional - Unidad 049 - México, D.F. - México.³ Centro de Educación y Capacitación Ambiental (CECADESU) - México, D.F. - México.Corresponding Author: Juan Manuel Muñoz-Cano. División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Avenida Gregorio Méndez 2838-A. Phone: + 54 9933581500, line: 6313. Tabasco, México. E-mail: juan.munoz@ujat.mx

| Summary |

Background. Morbidity and mortality patterns are not the same for women and men. In health service attendance women's troubles might be minimized.

Objective. To analyze some capacities regarding gender approach that are generated in the medical education process.

Materials and Methods. An observational, analytic, cross-sectional research was made in a University located in Southeast Mexico. Semi-structured interviews were applied to students, men and women, belonging to both second and eighth semester, until all analysis categories were filled in.

Results. Although students did not perceive it as a public health problem, they accepted the existence of gender discrimination and physical and psychological violence against women. The answers of the eighth semester students showed no conceptual construction that could help them in handling this problem in the medical practice.

Discussion. There were failures in identifying morbidity differences between women and men.

Keywords: Gender Identity; Women's Health; Battered Women; Attitude; Intention; Problem-Based Learning (MeSH).

Hernández-Chablé A, Toraya-Vargas J, Maldonado-Salazar T, Muñoz-Cano JM. Perceptions, concepts, attitudes and values of Mexican medicine students about gender: a descriptive studio. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):21-26. English. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53678>.

Resumen

Antecedentes. Los patrones de morbilidad y mortalidad son diferentes para mujeres y hombres. En los servicios de salud se suelen minimizar los problemas de las mujeres.

Objetivo. Analizar algunas capacidades respecto al enfoque de género que se forman en el proceso de educación médica.

Materiales y métodos. Se realizó una investigación observacional, analítica y transversal con estudiantes de Medicina de una universidad del Sureste de México. Se realizaron entrevistas semiestructuradas a estudiantes, mujeres y hombres, hasta que se saturaron las categorías de análisis.

Resultados. Los estudiantes no perciben la violencia como problema de salud, aunque aceptaron la existencia de discriminación y de violencia psicológica y física. Las respuestas de los estudiantes avanzados no mostraron construcciones conceptuales que les permitieran manejar este problema en la práctica de la medicina.

Conclusiones. Hubo fallas para identificar la diferencia en morbilidad entre mujeres y hombres.

Palabras clave: Identidad de Género; Salud de las Mujeres; Mujeres maltratadas; Actitud; Intención; Curriculum basado en problemas (DeCS).

Hernández-Chablé A, Toraya-Vargas J, Maldonado-Salazar T, Muñoz-Cano JM. [Percepciones, conceptos y valores de estudiantes de Medicina de

México: un estudio descriptivo]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):21-26. English. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53678>.

Background

Inclusive societies must identify the differences among their individuals in order to guarantee a full enjoyment of the citizens' rights. This requires a certain degree of knowledge on the cultural diversity, the presence of disabilities, the special needs of some individuals and gender-related aspects, among others. By analyzing the data concerning the access to tertiary education, equal pay and health systems that deal with specific women and girls problems (1) it is clear to notice that even in developed societies inequalities exist. These differences in terms of opportunities and rights came from stereotypes that not only permeate the structure of roles, which are culturally constructed, but also came from rules that legitimize inequalities in gender and in ethical or cultural groups too.

Medical education processes, most of which have no transversal axes such as a focus on gender, do not harbor the idea that it is important to consider the differences between men and women in aspects like the different requirements in training that are needed to provide quality care. Problems persist, as a focus on gender in Medicine “does not occur spontaneously” (2). In Mexico, naive ideas, among other aspects, became an obstacle to reaching the millennium goals regarding women. For example, the maternal death rate per 100000 live births, which is expected to be 22.3 in 2015, was 43 in 2011 (3). Mortality due to cervical cancer maintains a high frequency in spite of the resources that are available for its early detection. Although improving the detection of the different types of cancer that affect women is a desirable goal (4), it is not the only indicator of what is needed to improve women's care. The present approach in medical schools does not recognize the public health problems of women and these are not even considered as subjects in transversal studies. Analyses do not take into account the increase in indicators such as the prevalence of AIDS in women, teen-age pregnancy, domestic violence (5) or the fact that 80% of the mortal cases of breast cancer in Mexico were caused for its non-early detection. (6)

Daily problems of women are also not analyzed in medical education. There is no integral treatment plan for dysmenorrhea, a problem that is frequent and scarcely dealt with, as medical education plans and study programs do not consider an approach including gender-related problems in Medicine (7) or educational processes that allow physicians to break the pregnancy cycle in adolescence.

Objective

The aim of this study was to analyze the results of the medical education processes regarding the construction of the cross-sectional gender approach to the doctor's activities.

Materials and methods

Type of study

An observational, analytic, cross-sectional research was carried out with medical students of the Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, in Southeastern Mexico.

Participants

The study was made in March 2013. The sampling was focused on students who were not considered as outstanding in their academic background with the purpose of obtaining a maximum variation in the sample. The selection of the students was based on the school attendance of second and eighth semesters of medicine. Then, they were invited to answer a semi-structured interview in a space where they were comfortable with this activity (Table 1). The interview questions asked about: a) if the social context, which was explored due to the ideas about social roles, had characteristics from being inclusive; b) the existence of differences in the epidemiological profile of women and men, where it was expected to have more than the statement of the most frequent causes of death in Mexico, and c) domestic violence as a health problem and its relationship with women and men roles in this environment.

Table 1. Participants.

	n (age in years)	
	2 nd semester	8 th semester
Women	15 (\bar{x} 18.8, SD 9.75)	10 (\bar{x} 21.8, SD 1.16)
Men	16 (\bar{x} 19.42, SD 0.97)	9 (\bar{x} 21.8, SD 0.72)

N = 50. \bar{x} = mean. SD = standard deviation. Source: authors' elaboration.

Gathering information

Two members of the research team conducted the interviews. Each participant received a code in order to identify the interview; however, names and school enrollments were not requested. Concurrently, the other members of the research team identified the answers key sentences. And with those answers the dependent variables were created, concepts that were used for the gender approach, which was created in the schooling process. The interviews were conducted until the categories were full (8) (Table 2), which happened once

50 questionnaires were answered, therefore data collection was stopped.

Statistical treatment

A X^2 test with one degree of liberty and a significance level of 0.01 was applied. Significance was considered with values greater than 6.63 according to the tables and $p \leq 0.01$.

Ethical considerations

The research committee reviewed the methodology. The ethical committee revised the compliance of the study with the guidelines of the Declaration of the World Medical Association and Mexico's norms for health research from the "General Health Law Responsible for Health Research". Then the study was assigned with the register number UJAT-DACS-2013-21

of the Dirección de Investigación de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. All students were asked to take part in the study in an anonymous way. After accepting, they were asked to sign an informed consent and were told that they could end their participation anytime in spite of having signed the consent. Each questionnaire had a recording number with no possibility of identifying the participant, example: 49HA was the record 49, a woman in 8th semester; 29HN was the record 29, a man in 2nd semester.

Results

For the construction of the analysis categories, the transcribed texts, words or phrases that came up from the students' answers based on the guiding questions, were located and codified. The summary of the answers is shown on Table 2.

Table 2. Summary of answers by category of analysis.

Categories	Subcategories	Good choices f (%)			
		2 nd W n = 15	8 th W n = 10	2 nd M n = 16	8 th M n = 9
Social equality. Participants opinions about the women and men roles at home, work and school.	1. Discrimination perception because of the gender.	11 (73)	7 (70)	11 (69)	6 (67)
	2. Opinion on the equitable distribution of housework.	15 (100)	10 (100)	16 (100)	9 (100)
	3. Obstacles perception related to the equality for both genders in the job paid.	3(20)	3(30)	5 (31)	5 (67)
Differences in the morbidity and mortality profiles. Concepts about the differences between the cause of the disease and the death according to the gender.	1. Opinion on the different causes of death.	11 (73)	3 (30)	9 (56)	4 (44)
	2. Opinion on the different ways to get ill.	4 (26)	1 (10)	4 (25)	2 (22)
Violence against women. Types of perceived violence.	1. Psychological violence.	12 (80)	10(100)	10 (62)	6 (67)
	2. Physical violence.	15 (100)	10 (100)	11 (69)	6 (67)

2nd = Second semester; 8th = eighth semester; W = women; M = men; N = 50. Source: authors' elaboration.

Perception of inequalities

When analyzing the answers related to aspects of equality regarding access to services and opportunities, the students showed awareness of the existence of discrimination and of the fact that socially determined roles are imposed on women. As this may correspond to their oral version in the interview rather than to a change in individual values or educational processes, the existence of social roles and their imposition was questioned. There was also consensus regarding the fact that the performance of women and men is predominantly different and depends on the dominant culture. This perception, recorded for both female and male second semester students, was not different from that of the eighth semester ones, as the X^2 test for both men and women was very distant from the critical value. The same situation was

observed regarding discrimination of women, of which all the student groups were aware.

The analysis of the answers also indicated that both the allocation of roles and the subordination of women to men was justified. "I consider that there are hierarchies. Nature has provided each one of us with a different role" (35-HA). "In my religion there is man and woman, the man provides the family with this equilibrium, the man is not a heavy-handed governor" (47-HA).

It must be noted that these students had not realized that in the student population of the División Académica de Ciencias de la Salud, the campus where the medical school is located, there are more women than men: of the 1137 recently admitted students in August 2013, 804 were women (70.7%) while 333

were men (29.3%). This responds to the existence of more courses with a higher female population: Nursing, Nutrition, Psychology, Odontology and Medicine.

Identification of epidemiological differences

When analyzing whether the students had learned to identify the differences between gender morbidity and mortality profiles, a necessary ability to improve health care, few differences were recorded between the new and the advanced students, those of the eighth semester that had already taken the subjects “Epidemiology” and “Public Health.”

Regarding the main causes of death, male students stated the following:

“I believe that for men they —causes of death— are more commonly the traumatic ones, I suppose” (2-HA). “If I remember right, accidents [...] I don’t recall the others” (28-HA). “Mortality rate is higher in men [...] as they have always been more prone, women are longer-living and men have always been exposed to greater risks both in the work place and in the environment, one may say” (49-HA).

These naive ideas were shared by the women of that semester. The main causes of death in Mexico, “I understand are breast cancer, lung cancer and gastric cancer” (12-MA). “The cause, now the number of [...] as one may say the incidence, well no, the cause of morbidity-mortality is the same in men and women, but the causes are the same” (42-MA). The causes of death and disease are the same for men and women “if we speak physiologically, physically, I say yes, although it has also been seen that car accidents and deaths in the work place have increased a bit, I think they are slightly greater in men due to, as I say, the heavier work of men than that of women” (44-MA).

This was corroborated by a X^2 test which had a value of 4.57 for women ($p=0.0325$) and of only 0.32 for men ($p=0.057$). Both values are far from 6.63, the critical value for 0.01 in the statistical table.

Domestic violence as a public health problem

Most of the students of both sexes and semesters perceived both physical and psychological violence towards women. This public health problem is not dealt with as it must be, but as a part of the ideas that male students acquire throughout their lives. Likewise, violence is not one of their problems. “In both, cities and rural areas, there continues to be discrimination due to ‘machismo’, and many women don’t

know their rights, that they should not be mistreated by their brothers, sons, husbands” (43-HA); “as far as I know, there still is mistreatment, it continues in some regions, mainly in rural areas” (35-HA); “there are many regions in the country, particularly in rural areas, where women are still under a man’s yoke and suffer from a very marked *machismo*” (49-HA). As it happened with the men interviewed, interviewed women had not acquired a precise idea through the school processes and their answers lacked a conceptual support, as it may be seen in an answer of 12-MA: Only the women that allow it are the ones who are mistreated. Women suffer, “especially psychologically by being made to feel inferior at work or because of the number of boyfriends or husbands she may have had, women suffer a lot of discrimination in that aspect” (48-MA). Women are mistreated “physically not so much now, but they are mistreated psychologically” (46-MA).

Discussion

As in other universities of Latin America (9) and the world (5), gender-related problems are not included in the school processes. Procuring quality health care requires a gender approach to be included in medical education (2), as the changes in laws and procedures directed to achieving gender equality are not enough (10). This study was carried out with this objective. No significant differences were found between the perceptions, concepts, attitudes and values of the advanced students and those of the new students.

Opinion of an inclusive society

It was expected that the advanced students would express themselves considering “gender equality”, defined by the WHO (11) as “the absence of discrimination regarding opportunities and the search for resources and profits, and the access to services, based on gender”. On the contrary, although students were aware of the existence of the imposition of social roles, they did not feel a need for the cultural patterns to be changed.

Notwithstanding that an inclusive society is also tolerant, and people’s preferences must be respected, beauty contests should be considered discriminatory from the point of view of gender. It was expected that some students would express disagreement with this type of events in educational institutions, as occurs in Mexico. However, eighth semester students, near finishing their school courses, did not see it this way.

Regarding the organization of these contests, some opinions were against, but others were in favor. “They are partly good and partly for distraction. Good because most of the contests

that have been taking place have included knowledge tests, and they ask general questions that, in a way make, people not only look pretty but also prove some knowledge” (48-MA). This does not differ too much from the answers of the new students. “I am in favor because it is mostly women that take part, one can admire women’s beauty and, for example, in their speeches they propose objectives and goals for their private lives and their life in society. That is very important for the woman’s manner of thinking, attitudes and abilities become known” (29-HN).

Identification of differences in epidemiological profiles

If the students had provided a correct answer for at least the ten main causes of death in Mexico for all ages, they would have noted the differences, as in women the growth rate of a malignant breast tumor increases and caloric protein malnutrition is present (12), in contrast with the causes of death in men among them: accidents and violence. In the best structured answer, students were expected to consider the weight of a disease in the form of premature death, the duration, the sequels and the associated disability (2,13). Students not only failed when they did not consider the patterns of health care requirements including the differences for men and women that had been identified for Mexico, but in not doing so they also maintained the gap between what is memorized at school and the abilities they should acquire before providing care to patients. It would be even better if, from their perceptions, they could build disease prevention and management plans. Other answers, more as occurrences than as concepts, such as “men can die of prostate cancer and women can’t” (12-MA), illustrate the lack of a capacity to identify contextual needs, not only considering gender differences, but the population as a whole.

Perception of domestic violence as a health problem

Despite domestic violence is a global public health problem, as other studies show (9,14), reasons were found to justify its presence, from nature to customs, society, religion or ignorance. “While walking along a street, some people may wish to make a compliment, but it may also be uncomfortable, apart from women being different” (42-MA). It is also associated with groups such as farmers and the poor communities. “In a certain section of the population, I believe that in urban areas it is less common as women go to work, but in rural areas where they stay at home, if they don’t have similar things to their husbands, the latter will mistreat the women” (44-MA).

Not only is domestic violence not dealt with by only modifying the attitudes of physicians and health personnel, but an ability to identify the problems that affect the patients

is necessary. As has been noted in other studies on young people (15), students are aware of the existence of physical and psychological violence. Despite not accepting it, they do not establish a position from which they can help violence victims, which is the same as ignoring the problem. This aspect is shared with professional health groups described in other studies that were uncomfortable when facing the possibility of talking to patients about domestic violence (16).

One of the fundamental objectives of education is social change. In institutions where physicians are trained, a gender approach must constitute a space to think about behavior patterns and the need to modify roles. Otherwise, teachers will transmit the gender stereotypes acquired by them throughout their lives (17). Lastly, as a change towards a more inclusive and tolerant society is not only the result of educational processes, the construction of a social responsibility in physicians in the school processes is “a social duty of the teachers and of all the people working in education” (18) for which the problem of the lack of gender equality must be made visible to all (19) and new approaches in careers directed to satisfying the needs of patients must be proposed in the case of health professionals, instead of the teachers’ traditional classes in the form of canonical subjects and obsolete ideas used when explaining and testing type exams.

Strengths and limitations

A limitation lies in the fact that this type of study does not make it possible to firmly conclude that the curriculum, based on blocks of serial subjects, is related to the deficiency in building a gender approach. Despite this, it was proven that this approach is not included in the abilities of the students after studying several semesters in this medical school, which is a strong point of this study.

Conclusions

It is necessary to include a gender approach as an axis in medical education, as much as inter-culturality, science as a social construction, and the preparation of students that may learn by themselves according to the problems present in the social context in which they work.

A gender approach, as an axis in educational processes, does not refer only to analyzing one aspect of women, but requires several fields of study, as the three addressed in this study were not enough.

Competing interests

The authors state there is no conflict of interest.

Source of funding

The authors state there was not funding for this research.

Acknowledgements

The authors thank the students that took part in the study and Audomaro Díaz, who helped to write out the surveys.

References

1. Pan American Health Organization. PAHO/WHO urges guaranteed access to health services for all women. Washington, D.C.: WHO; 2014 [updated 2014 Mar 7; cited 2015 Oct 19]. Available from: <http://goo.gl/p4IBb1>.
2. Verdonk P, Benschop YW, de Haes HC, Lagro-Janssen TL. From gender bias to gender awareness in medical education. *Adv. Health. Sci. Educ. Theory. Pract.* 2009;14:135-52. <http://doi.org/d6nk3s>.
3. Oficina de la Presidencia de la República. Los Objetivos de Desarrollo del Milenio en México: Informe de avances 2015. México, D.F.: Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) México; 2015 [cited 2015 Oct 19]. Available from: <http://goo.gl/3zn5LU>.
4. Martínez S, Carrasquilla G, Guerrero R, Gómez-Dantés H, Castro V, Arreola-Ornelas H, *et al.* Cobertura efectiva de las intervenciones en salud de América Latina y el Caribe: métrica para evaluar los sistemas de salud. *Salud Publica Mex.* 2011;53(Suppl 2):s78-s84.
5. Hegarty K, O'Doherty L, Taft A, Chondros P, Brown S, Valpied J, *et al.* Screening and counseling in the primary care setting for women who have experienced intimate partner violence (WEAVE): a cluster randomized controlled trial. *Lancet.* 2013;382(9888):249-58. <http://doi.org/f2kpw>.
6. Mohar A, Bargalló E, Ramírez MT, Lara F, Beltrán Ortega A. Recursos disponibles para el tratamiento del cáncer de mama en México. *Salud. Publica. Mex.* 2009;51(Suppl 2):s263-s69. <http://doi.org/cvzqgf>.
7. Arcos E, Poblete J, Molina-Vega I, Miranda C, Zúñiga Y, Fecci E, *et al.* Perspectiva de género en la formación de profesionales de la salud: Una tarea pendiente. *Rev. Med. Chil.* 2007;135:708-17. <http://doi.org/fcdnbz>.
8. Fontoura Cartana MH, De Souza ML, Schmidt Reibnitz K, Alonso Castillo MM. El estudio de caso en investigación en enfermería. In: Do Prado ML, De Souza ML, Carraro TE, editors. *Investigación cualitativa en enfermería: contexto y bases conceptuales.* Washington, D.C.: OPS; 2008. p. 213-222.
9. Macías-Seda J, Gil-García E, Rodríguez-Gázquez MA, González-López JR, González-Rodríguez MM, Soler-Castells AM. Creencias y actitudes del alumnado de Enfermería sobre la violencia de género. *Index. Enferm.* 2012;21(1-2):9-13. <http://doi.org/bch8>.
10. Cruz A. Insuficientes, las leyes que buscan erradicar la violencia de género: Sánchez Cordero. *Diario La Jornada.* 2013 Nov 22 [cited 2015 Oct 19]. Available from: <http://goo.gl/LPsFoO>.
11. World Health Organization. WHO gender policy: Integrating gender perspectives in the work of WHO. Geneva: WHO; 2006. [cited 2015 Oct 19] Available from: <http://goo.gl/DacRTe>.
12. Gómez-Dantés O, Sesma S, Becerril VM, Knaul FM, Arreola H, Frenk J. Sistema de salud de México. *Salud Publica Mex.* 2011;53(Suppl 2):s220-s32.
13. Gómez-Dantés H, Castro MV, Franco-Marina F, Bedregal P, Rodríguez-García J, Espinoza A, *et al.* La carga de la enfermedad en países de América Latina. *Salud Publica Mex.* 2011;53(Suppl 2):s72-s7.
14. Hjelm K, Atwine F. Health-care seeking behaviour among persons with diabetes in Uganda: an interview study. *BMC Int. Health Hum. Rights.* 2011;11:11. <http://doi.org/df4f4v>.
15. Mohammad Al-Matalka FI, Hussaina MM. Attitudes of Jordanian youth towards violence against women. *Asian Social Science.* 2013;9(3):192-201. <http://doi.org/bcjb>.
16. Paulin-Baraldi AC, de Almeida AM, Perdoná G, Vieira EM, Dos Santos MA. Perceptio and attitudes of physicians and nurses about violence against women. *Nurs. Res. Pract.* 2013;2013:785025. <http://doi.org/bcjc>.
17. Secretaría de Educación Pública, UNICEF. Informe nacional sobre violencia de género en la educación básica en México. México, D.F.: Secretaría de Educación Pública, UNICEF ; 2009.
18. Castillo-Sánchez M, Gamboa-Araya R. La vinculación de la educación y género. *Actualidades Investigativas Educ.* 2013;13(1):391-407. <http://doi.org/bcjd>.
19. Coordinación de Derechos Humanos y Asesoría de la Presidencia, Unidad de Igualdad de Género. ¿Por qué el esencialismo de género? *Género y Justicia.* 2014 [cited 2015, Oct 19];59. Available from: <http://goo.gl/vmH7QE>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51379>

Síntomas gastrointestinales en pediatría ¿conducen siempre al verdadero diagnóstico?

*Gastrointestinal symptoms in pediatrics. Do they always lead to the correct diagnosis?*Wilson Daza^{1,2} • Silvana Dadán^{1,2} • Michelle Higuera²

Recibido: 18/06/2015

Aceptado: 28/08/2015

¹ Universidad El Bosque - Facultad de Medicina - Grupo de Investigación Gastronutriped - Bogotá, D.C. - Colombia.² Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Gastronutriped - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Wilson Daza. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Gastronutriped. Calle 125 No. 20-59, Consultorio 105. Teléfono: +57 1 6123895. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: dazawilson@unbosque.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. Los síntomas gastrointestinales son motivo frecuente de consulta pediátrica. Escasos estudios abordan la relación entre motivos de consulta (MC) y enfermedades gastrointestinales.

Objetivos. Relacionar motivos de consulta con diagnósticos gastrointestinales definitivos (DGID) en pacientes pediátricos que acuden a una unidad de gastroenterología.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo realizado entre enero del 2009 y diciembre del 2013. Se evaluó la relación entre los 10 principales MC con sus cinco primeros DGID bajo la prueba de ji cuadrado y la prueba exacta de Fisher.

Resultados. Se reunieron 1171 pacientes. Los tres principales MC fueron dolor abdominal (DA) (12,3%), estreñimiento (12,1%) y reflujo gastroesofágico (8,4%). El Estreñimiento crónico funcional (ECF) (33,9%), la alergia alimentaria (AA), (17,3%) y la sospecha de AA (6,2%) constituyeron cerca del 50% de los DGID. El dolor abdominal, como motivo de consulta, se asoció con el diagnóstico de ECF, enfermedad ácido péptica (EAP) y AA; mientras que el estreñimiento como motivo de consulta se asoció con el diagnóstico de ECF, AA, sospecha AA e inercia colónica.

Conclusión. El estreñimiento se ubica entre los primeros motivos de consulta y es el primer diagnóstico gastrointestinal directo con una asociación significativa entre ambos. Los profesionales de la salud deben estar atentos para detectar y diagnosticar esta entidad.

Palabras clave: Diagnóstico; Signos y síntomas; Niño; Estreñimiento; Enfermedades gastrointestinales (DeCS).

Daza W, Dadán S, Higuera M. Síntomas gastrointestinales en pediatría ¿conducen siempre al verdadero diagnóstico? Rev. Fac. Med. 2016;64(1):27-34. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51379>.

Summary

Background. Gastrointestinal symptoms are common cause for pediatric consultation. There are very few studies that address the relationship between reasons for consultation (RC) and gastrointestinal diseases.

Objective. To relate reasons for consultation to gastrointestinal definitive diagnoses (GIDD) in pediatric patients attending a gastroenterology unit.

Materials and Methods. A retrospective study was performed between January 2009 and December 2013. The association of the top 10 RC with their first five GIDD under the Chi-square test and Fisher's exact test was analyzed.

Results. 1171 patients' info was collected. The main three RC were abdominal pain (AP) (12.3%), constipation (12.1%) and gastroesophageal reflux (8.4%). Chronic Functional Constipation (CFC) (33.9%), food allergy (FA) (17.3%) and FA suspicion (6.2%) were approximately the 50% of the GIDD. AP as RC was associated to the diagnosis of CFC, peptic ulcer disease (PUD) and FA. Constipation as a RC was associated to the diagnosis of CFC, FA, FA suspicion and colonic inertia.

Conclusions. Constipation is among the main MC and is the first DGID, with a significant association between each other. Professionals, especially pediatricians and family care

physicians, must pay close attention to the detection and diagnosis of this entity.

Keywords: Diagnosis; Signs and Symptoms; Child; Constipation; Gastrointestinal Diseases (MeSH).

.....
Daza W, Dadán S, Higuera M. [Gastrointestinal symptoms in pediatrics. Do they always lead to the correct diagnosis?] *Rev. Fac. Med.* 2016;64(1):27-34. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51379>.

Antecedentes

Los síntomas gastrointestinales constituyen una de las consultas más frecuentes en la atención primaria. Del 2 al 4% se presentan como manifestaciones únicas o bien multisistémicas; por tanto, son hallazgos comunes en la revisión por sistemas y pueden ser secundarios a entidades orgánicas o funcionales (1). Según los criterios ROMA III descritos en 2006, los trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF) se definen como una combinación variable de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, dependientes de la edad, que no pueden explicarse por alteraciones estructurales o bioquímicas (2,3,4); estos son responsables de alrededor del 90% de los casos (1).

El dolor abdominal (DA) es un motivo de consulta común en pediatría. Moliner (2) señala que del 28 al 46% de los niños en edad escolar presentan DA semanal y solo en la minoría de los casos es posible identificar una causa orgánica. En un estudio previo realizado en la Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (GNP) de Bogotá, D.C., el DA fue la cuarta causa de las interconsultas recibidas entre 1997 y 2006 —5.2% de los casos— (5).

En los últimos años, patologías como el estreñimiento, el dolor abdominal, el síndrome de intestino irritable (SII), el reflujo gastroesofágico (RGE) y la alergia alimentaria (AA) son cada vez más prevalentes, lo que exige actualización y conocimiento de los signos y síntomas de alarma (5). Como estas entidades consiguen presentar síntomas comunes no patognomónicos pueden obstaculizar el diagnóstico acertado, retrasar el tratamiento oportuno y favorecer complicaciones futuras. Hay pocos estudios que permiten conocer el comportamiento epidemiológico de las enfermedades gastrointestinales a nivel mundial, aunque existen reportes del comportamiento individual de algunas de esas patologías (1,5).

El objetivo de este estudio fue conocer los principales MC y relacionarlos con los DGID en pacientes que acuden a un centro de referencia en gastroenterología y nutrición pediátrica —GNP—. Se espera que estos hallazgos beneficien a profesionales de la salud que atienden niños en poblaciones con características epidemiológicas similares, guiándoles en la

sospecha y el diagnóstico de las patologías gastrointestinales más frecuentes.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo realizado entre el primero de enero del 2009 y el 31 de diciembre del 2013 en la Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de Bogotá, D.C., Colombia.

Se revisaron 1171 historias clínicas de pacientes que asistieron a consulta por primera vez o a consultas de seguimiento. Las variables de análisis fueron motivos de consulta y diagnósticos gastrointestinales definitivos. El MC se definió como la expresión verbal del acompañante o del paciente sobre los síntomas responsables para solicitar la revisión médica. Todos los pacientes fueron examinados y diagnosticados por el mismo gastroenterólogo pediatra bajo criterios establecidos internacionalmente.

Como los MC presentaban una amplia variedad, se agruparon en categorías para facilitar su análisis; se definieron las patologías gastrointestinales más frecuentes con base en los diagnósticos principales; se obtuvieron 113 MC y 89 DGID, que a su vez se reagruparon en las categorías que mejor los representaban resultando 15 MC y 15 DGID, y se analizaron los 10 principales MC con sus cinco primeros DGID.

Algunos de los motivos de consulta referidos por los acudientes fueron nombres de enfermedades, bien sea porque habían sido valorados previamente y acudían con estos pre diagnósticos o por sospecha de estas patologías ante los síntomas de los pacientes.

Los diagnósticos se clasificaron según el CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades-10); para las patologías que no contaban con un código que las lograra clasificar de manera precisa se tuvo en cuenta la denominación propuesta a nivel internacional por la Sociedad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Norteamérica de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN).

Para este estudio los datos se registraron en un formato validado en Microsoft Excel 2010 y posteriormente se exportaron al paquete estadístico EpiInfo® Versión 7.1.3. para su análisis, las variables categóricas se resumieron mediante distribuciones de frecuencias absolutas y relativas, los MC y los DGID se analizaron según género y se determinó la frecuencia de las patologías gastrointestinales en cada uno de los MC para definir si existía o no asociación usando la prueba de ji cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Todas las asociaciones se consideraron estadísticamente significativas cuando fueron $p=0.05$ a una sola cola.

Resultados

De 1171 pacientes, el 51.84% pertenecía al género masculino, 42.95% eran lactantes, 23.40% escolares y 21.35% preescolares. Los motivos de consulta más frecuentes reportados en

la Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (Gastronutriped) fueron DA, RGE —más prevalentes en género femenino— y estreñimiento — más prevalente en género masculino— con un tercio del total de los MC (32.8%) (Tabla 1).

Tabla 1. Motivos de consulta más frecuentes en la Gastronutriped según género, 2009-2013.

Motivo de consulta	Masculino		Femenino		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal	70	11.5	74	13.2	144	12.3
Estreñimiento	79	13.0	63	11.2	142	12.1
Reflujo gastroesofágico	47	7.7	52	9.2	99	8.4
Inapetencia	46	7.5	46	8.2	92	7.9
Diarrea	53	8.7	36	6.4	89	7.6
Vómito	43	7.0	41	7.3	84	7.2
Bajo peso	28	4.6	36	6.4	64	5.5
Alergia alimentaria	26	4.3	25	4.4	51	4.4
Rectorragia	22	3.6	27	4.8	49	4.2
Fibrosis quística	18	3.0	21	3.7	39	3.3
Sobrepeso	17	2.8	22	3.9	39	3.3
Diarrea crónica	13	2.1	3	0.5	16	1.4
Epigastralgia	4	0.7	12	2.1	16	1.4
Dermatitis	6	1.0	8	1.4	14	1.2
Cólico	6	1.0	4	0.7	10	0.8
Otros	131	21.5	92	16.2	223	19.0
Total	609	100	562	100.00	1171	100.00

Fuente: Elaboración propia.

El ECF, la AA y la sospecha de AA fueron los principales diagnósticos gastrointestinales definitivos, reuniendo el 57.4% del total de estos. En el género femenino se encontraron frecuencias relativas más altas de ECF y de AA, mientras que en el género masculino fue mayor la sospecha de AA (Tabla 2).

Al analizar la distribución de los cinco DGID más frecuentes con relación a los diferentes MC, se observó que el DA se asoció estadísticamente con los diagnósticos de

ECF, AA, EAP y el SII. Por otro lado, el estreñimiento como motivo de consulta se asoció con ECF, AA, sospecha de AA e inercia colónica (Tabla 3).

Los DGID más comunes para todos los MC fueron ECF y AA. El ECF se asoció estadísticamente con la mayoría de los motivos, exceptuando vómito ($p=0.12$), bajo peso ($p=0.06$) y rectorragia ($p=0.08$), mientras que la AA se asoció con DA ($p<0.001$), estreñimiento ($p<0.001$), vómito ($p=0.02$), alergia alimentaria ($p<0.001$) y rectorragia ($p<0.001$) (Tabla 3).

Tabla 2. Diagnósticos gastrointestinales definitivos más frecuentes en la Gastronutriped según género, 2009-2013.

Patología	Masculino		Femenino		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Estreñimiento crónico funcional	183	30.2	214	37.8	397	33.9
Alergia alimentaria	97	16.0	105	18.5	202	17.2
Sospecha de alergia alimentaria	48	7.9	25	4.4	73	6.2
Trastorno de la conducta alimentaria	35	5.7	29	5.1	64	5.4
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	27	4.4	21	3.7	48	4.1
Enfermedad ácido péptica	20	3.3	27	4.7	47	4.0
Diarrea persistente síndrome post enteritis	25	4.1	19	3.3	44	3.7
Fibrosis quística	20	3.3	20	3.5	40	3.4
Diarrea crónica inespecífica–funcional	19	3.1	8	1.4	27	2.3
Reflujo gastroesofágico	14	2.3	8	1.4	22	1.8
Síndrome de malabsorción	9	1.4	4	0.7	13	1.1
Síndrome de intestino irritable	3	0.5	7	1.2	10	0.8
Obesidad	4	0.6	5	0.8	9	0.7
Deficiencia de hierro	4	0.6	3	0.5	7	0.6
Diarrea aguda	5	0.8	2	0.3	7	0.6
Otros	92	15.2	69	12.1	161	13.7
Total	605	100	566	100.00	1171	100.00

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 3. Diagnósticos gastrointestinales definitivos según motivos de consulta en la Gastronutriped, 2009-2013.

Motivo de consulta	Diagnóstico	Frecuencia de diagnóstico según motivo de consulta	Porcentaje	Valor p*
Dolor abdominal	Estreñimiento crónico funcional	97/144	67.3	<0.001
	Enfermedad ácido péptica	15/144	10.4	<0.001
	Diarrea persistente	4/144	2.8	0.35
	Síndrome de intestino irritable	4/144	2.8	0.02†
	Alergia alimentaria	3/144	2.1	<0.001†
Estreñimiento	Estreñimiento crónico funcional	107/142	75.3	<0.001
	Alergia alimentaria	11/142	7.7	0.001
	Trastorno de la conducta alimentaria	5/142	3.5	0.18
	Sospecha de alergia alimentaria	4/142	2.8	0.04†
	Inercia colónica	3/142	2.1	0.002†
Reflujo gastroesofágico	Alergia alimentaria	21/99	21.2	0.27
	Enfermedad por reflujo gastroesofágico	21/99	21.2	<0.001
	Estreñimiento crónico funcional	19/99	19.2	0.001
	Reflujo gastroesofágico	13/99	13.1	<0.001
	Sospecha de alergia alimentaria	10/99	10.1	0.09
Inapetencia	Trastorno de la conducta alimentaria	36/92	39.1	0.001
	Estreñimiento crónico funcional	20/92	21.7	0.01
	Alergia alimentaria	14/92	15.2	0.59
	Sospecha de alergia alimentaria	5/92	5.4	0.30
	Deficiencia de hierro	3/92	3.2	0.01

Diarrea	Diarrea persistente	21/89	23.6	<0.001
	Alergia alimentaria	15/89	16.8	0.91
	Estreñimiento crónico funcional	10/89	11.2	<0.001
	Sospecha de alergia alimentaria	9/89	10.1	0.11
Vómito	Alergia alimentaria	22/84	26.2	0.02
	Estreñimiento crónico funcional	22/84	26.2	0.12
	Sospecha de alergia alimentaria	12/84	14.3	0.002
	Enfermedad por reflujo gastroesofágico	10/84	11.9	<0.001
	Enfermedad ácido péptica	6/84	7.1	0.12
Bajo peso	Estreñimiento crónico funcional	15/64	23.4	0.06
	Sospecha de alergia alimentaria	15/64	23.4	<0.001
	Alergia alimentaria	11/64	17.2	0.98
	Trastorno de la conducta alimentaria	8/64	12.5	0.01
	Síndrome de malabsorción	3/64	4.7	0.03
Alergia alimentaria	Alergia alimentaria	33/51	64.7	<0.001
	Estreñimiento crónico funcional	6/51	11.8	0.001
	Enfermedad por reflujo gastroesofágico	3/51	5.9	0.34
	Diarrea aguda	2/51	3.9	0.03
Rectorragia	Alergia alimentaria	31/49	63.2	<0.001
	Estreñimiento crónico funcional	11/49	22.4	0.08
	Colestasis	1/49	2.0	0.22
	Diarrea persistente	1/49	2.0	0.44
Fibrosis quística	Fibrosis quística	37/39	94.9	<0.001
	Enfermedad celíaca	1/39	2.6	0.18
	Estreñimiento crónico funcional	1/39	2.6	<0.001

*Prueba de ji cuadrado. †Corrección con la prueba exacta de Fischer. Fuente: Elaboración propia.

Discusión

Los diagnósticos relacionados con causas gastrointestinales en el 2011 ocuparon lugares importantes en el perfil de morbilidad según el Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, acorde con datos provenientes de los Registros Individuales de Prestación de Servicios (RIPS) de consulta externa. Dentro de las diez primeras causas de morbilidad figuran diarrea, gastroenteritis de presunto origen infeccioso y parasitosis de origen intestinal, otros dolores abdominales y no especificados (6).

En el presente estudio, a diferencia de lo observado en los RIPS, los diagnósticos más frecuentes son ECF, AA y sospecha de AA. Las discrepancias pueden acontecer porque los datos nacionales reúnen información proveniente de consulta general, de pediatría y de la consulta sub-especializada. El tipo de patologías remitidas y diagnosticadas en la consulta sub-especializada es diferente; por tanto, en los datos generales se diluye el impacto de la consulta especializada de gastroenterología.

Los estudios sobre motivos de consulta y diagnóstico gastrointestinal en pediatría son escasos, aunque se encuentran trabajos respecto de las manifestaciones y el comportamiento de patologías GI de manera individual (5).

Una revisión mundial respecto de los cincuenta principales motivos de consulta en pediatría describe: DA, vómito, diarrea aguda, diarrea prolongada, estreñimiento, anorexia, entre otros (7); estos hallazgos, con excepción de la anorexia y a pesar de que ellos abordan la pediatría en forma global, coinciden con lo encontrado en el presente estudio.

Respecto a la relación entre los principales DGID y MC, se encontró que el ECF es el principal en 33.9% de los pacientes. Esta cifra resulta relativamente superior a lo descrito en la literatura, donde el estreñimiento representa del 15 al 25% de las consultas en gastroenterología pediátrica (8-10). Lo anterior se asocia a que la GNP es un centro de referencia y llegan pacientes que tienen consultas extrainstitucionales previas con diagnósticos presuntivos diferentes.

Asimismo, se encontró que el ECF se asoció con la mayoría de los motivos de consulta, principalmente con el DA, el estreñimiento como tal, el RGE, la inapetencia, la diarrea, el bajo peso y la AA; todos síntomas descritos en la literatura disponible (9,11-12). Es de anotar que las manifestaciones clínicas del ECF son múltiples; el dolor abdominal que mejora después de la evacuación, la saciedad precoz, el ensuciamiento anal y la halitosis pueden hacer sospechar de esta entidad. La inapetencia, el bajo peso y la encopresis —a veces mal interpretada como diarrea, cuando en realidad se refiere al escurrimiento fecal a consecuencia del estreñimiento— no son MC comúnmente asociados con el estreñimiento y pueden desviar la sospecha hacia otras patologías, generando demoras en el diagnóstico y tratamiento. De hecho, las características de las deposiciones constituyen el aspecto más relevante para definir la entidad.

Los profesionales, y especialmente los que están en formación, deben entrenarse respecto a la importancia de indagar sobre las características de las deposiciones. Este aspecto evita el sobrediagnóstico así como el subdiagnóstico, tal como ocurre en lactantes con disquezia intestinal, interpretada como estreñimiento por muchos cuidadores y profesionales de la salud, y con trastornos en la maduración de la motilidad intestinal, como la inercia colónica (13).

En cuanto al estreñimiento crónico funcional, existe una amplia variedad de investigaciones sobre las manifestaciones clínicas siendo limitada la que aborda los MC. Los profesionales de la salud deben estar atentos para diagnosticar esta entidad; asimismo, es necesario prevenirla, dada su alta probabilidad en este tipo de población, fomentando adecuados estilos de vida, ejercicio físico y propiciando una alimentación balanceada, ingesta de agua y fibra.

Al igual que para el estreñimiento, son múltiples las manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria que pueden conllevar a diagnósticos presuntivos erróneos, dilatando el diagnóstico, el tratamiento y la resolución (14).

La AA resultó como diagnóstico definitivo importante en el estudio y se relacionó con DA, estreñimiento, vómito y rectorragia como motivos de consulta. De hecho, según la literatura, tanto el vómito como la rectorragia son manifestaciones relacionadas con este DGID (15).

El estreñimiento como motivo de consulta y su relación con la alergia alimentaria como diagnóstico gastrointestinal definitivo es poco referido en la literatura, sin embargo esta puede ser una manifestación de la AA (15). Dehghani *et al.* (14) evaluaron niños con estreñimiento crónico que no mejoraban con el manejo convencional, encontrando que el 80% de los casos respondían cuando se les implementaba manejo para AA, con exclusión de

alérgenos alimentarios. Es decir, un estreñimiento que no mejora podría ser, posiblemente, una manifestación de AA (15,16).

Por otro lado, se encontró una relación entre la consulta por bajo peso y la sospecha de AA, aspecto que coincide con estudios que han identificado que los niños con alergia alimentaria tienen bajo peso para la edad, más evidente aún en pacientes sensibilizados a múltiples alimentos (17-19).

Ahora bien, los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) como DGID se asociaron con los MC inapetencia y bajo peso, hallazgos que coinciden con lo descrito en la literatura. La inapetencia es un síntoma común de consulta, secundario mayoritariamente a alteraciones de la conducta alimentaria (20-21).

En el presente estudio, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y el RGE fueron de relevancia dentro de los DGID y se relacionaron significativamente con los MC de RGE y vómito. La ESPGHAN distingue la anemia, la hematemesis o melena, la disfagia, la irritabilidad y el retraso pondo-estatural como síntomas de la ERGE (22). Por el contrario, no se encontraron estas manifestaciones como motivos de consulta frecuentes asociados con esta patología.

La AA fue un MC en pacientes diagnosticados con ERGE, aunque no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambos. No obstante, tal como lo describen Salvatore *et al.* (23), la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) ocurren frecuentemente en niños menores de un año de edad (50%) y en algunos casos la ERGE no solo se asocia con esta alergia sino que es inducida por ella; de la misma forma, los síntomas primarios de ERGE están vinculados con APLV.

El DA como MC se asoció estadísticamente con los DGID de ECF, EAP, SII y AA. El dolor abdominal es un motivo frecuente de consulta en pediatría general (2 a 4%), en los servicios de urgencia (10%) y en consultas de gastroenterología infantil (25%) según estudios internacionales (24).

La EAP y el SII ocuparon el sexto y decimosegundo lugar, respectivamente, como DGID, y en ambos casos se asociaron estadísticamente con el DA como MC. En concordancia con lo anterior, se describe que el dolor abdominal es una manifestación clínica de las mismas (25). Síntomas como dolor abdominal, náuseas u otros síntomas dispépticos son inespecíficos y pueden derivarse de diferentes causas (25). En cuanto al SII, la máxima expresión clínica podría ser el DA con o sin estreñimiento, que alterna con diarrea y distensión abdominal (26).

En esta investigación se observó que la diarrea como MC se asoció estadísticamente con el DGID de diarrea

persistente. Posiblemente porque la GNP es un centro de referencia en gastroenterología pediátrica, en donde acuden pacientes remitidos por pediatras u otros profesionales de la salud con diarreas complicadas como la persistente. Una de las principales causas de diarrea persistente es el síndrome postenteritis, cuyas manifestaciones clínicas se confunden con otras entidades como AA, enfermedad celiaca o enfermedades infecciosas gastrointestinales (27,28).

Las manifestaciones de la fibrosis quística son múltiples, dentro de ellas se encuentran las gastrointestinales de aparición temprana en edad neonatal como ictericia prolongada e íleo meconial. Otras manifestaciones son diarrea prolongada o crónica, malabsorción, esteatorrea, prolapso rectal, anemia, desnutrición e hiponatermia, entre otras (29, 30). En este estudio, la fibrosis quística como DGID ocupó el octavo lugar presentando asociación estadísticamente significativa con la FQ como MC.

La obesidad infantil se empodera como diagnóstico principal, aunque no como motivo de consulta. En este estudio aparece en decimotercer lugar como diagnóstico y podría reflejar la tendencia mundial y local (31).

Al observar el amplio espectro de MC y su asociación con los DGID se puede inferir que el motivo no siempre se corresponde con el diagnóstico verdadero o más probable, tal como se refleja en el presente estudio. Los motivos de consulta dolor abdominal, RGE, estreñimiento, inapetencia, diarrea, vómito y bajo peso resultaron el DGID para ECF y AA, diagnósticos que comprenden más del 50% de los diagnósticos de la GNP.

Múltiples factores se han asociado con los cambios epidemiológicos de las patologías gastrointestinales a nivel mundial. La vía del parto, prácticas como la lactancia materna y su duración, el uso de fórmulas infantiles, la introducción precoz o tardía de la alimentación complementaria, el consumo excesivo de bebidas azucaradas y de alimentos industrializados, el uso indiscriminado de antibióticos, la higiene excesiva y el sedentarismo han modificado la prevalencia de distintas patologías gastrointestinales (5,8,18).

Los cambios en el comportamiento de las patologías gastrointestinales y la asociación o no de los MC con el diagnóstico definitivo permiten confirmar la importancia del análisis del perfil de la consulta especializada en centros de referencia de gastroenterología pediátrica; con esta confirmación se define el comportamiento de las patologías a nivel local y nacional y los parámetros de utilidad en la práctica clínica y en la estructuración del plan académico en pediatría con la inclusión de los temas relevantes en gastroenterología para los residentes de pediatría.

Conclusiones

Los motivos de consulta más frecuentes fueron DA, RGE, estreñimiento, inapetencia, diarrea, vómito y bajo peso. Estos MC se asociaron más frecuentemente con ECF y AA como DGID y comprenden más del 50% de los diagnósticos.

El dolor abdominal es el principal motivo de consulta y se relaciona con ECF, EAP, SII y AA como diagnóstico gastrointestinal definitivo. El estreñimiento estuvo entre los primeros MC y es el primer DGID, existiendo una asociación estadísticamente significativa entre estreñimiento como MC y como DGID; este también se relacionó con ECF, AA, sospecha de AA e inercia colónica.

Múltiples MC tuvieron como diagnóstico definitivo al ECF; el estreñimiento es el único DGID que se asocia con la mayoría de los motivos de consulta.

La AA como DGID se asoció estadísticamente con los MC dolor abdominal, estreñimiento, vómito, AA y rectorragia.

La descripción y el reconocimiento de los síntomas gastrointestinales de cada patología gastrointestinal permiten a los profesionales de la salud optimizar el diagnóstico y el uso de los recursos, y por ende asegurar un tratamiento oportuno y adecuado.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Este trabajo se desarrolló con el apoyo financiero de la Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Gastronutriped.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Velasco-Benítez CA, Guerrero-Lozano R, Daza-Carreño W.** La gastroenterología pediátrica en Colombia. *Revistas Gastrohnp.* 2011;13(3):173-5.
2. **Moliner MC.** Abordaje práctico de los trastornos funcionales gastrointestinales. Introducción. In: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p. 277-278.
3. **Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J.** Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology.* 2006;130(5):1519-26. <http://doi.org/br2wj2>.

4. **Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al.** Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1527-37. <http://doi.org/bqqnq7>.
5. **Mora D, Daza W, Dadán S.** Comportamiento epidemiológico de las enfermedades digestivas pediátricas en una unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de Bogotá-Gastronutriped (1997-2006) [tesis]. Bogotá, D.C.: Universidad El Bosque; 2010.
6. Ministerio de Salud y Protección Social, Dirección de Epidemiología y Demografía, Grupo ASIS. Análisis de situación de salud de poblaciones diferenciales relevantes. Bogotá, D.C.: MinSalud; 2013 [cited 2015 Dec 25]. Available from: <https://goo.gl/f4zZA8>.
7. **Fernández-Cuesta MA, El-Osman A, Gómez-Ocaña JM, Revilla-Pascual E, eds.** Las cincuenta principales consultas en pediatría de atención primaria. Madrid: Trigraphis S. L.; 2008
8. **Mugie SM, Benninga MA, Di Lorenzo C.** Epidemiology of constipation in children and adults: A systematic review. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2011;25(1):3-18. <http://doi.org/b5twbn>.
9. **Daza W, Dadán S.** Estreñimiento. In: Plata-Rueda E, Leal-Quevedo FJ, editors. *El pediatra eficiente*. 7th ed. Bogotá, D.C.: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 436-453.
10. **Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al.** Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: Evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2014;58(2):258-74. <http://doi.org/bcgp>.
11. **Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, Boyle JT, Gerson WT, Hyams JS, et al.** Chronic Abdominal Pain in Children: a Technical Report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005;40(3):249-61. <http://doi.org/brj66c>.
12. **Camarero-Salces C, Rizo-Pacual J.** Diagnóstico y tratamiento del estreñimiento en el niño. *Inf. Ter. Sist. Nac. Salud.* 2011;35(1):13-20.
13. **Dinning PG, Di Lorenzo C.** Colonic dysmotility in constipation. *Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2011;25(1):89-101. <http://doi.org/ckzgdn>.
14. **Dehghani SM, Ahmadbour B, Haghighat M, Kashef S, Imanieh M, Soleimani M.** The Role of Cow's Milk Allergy in Pediatric Chronic Constipation: A Randomized Clinical Trial. *Iran. J. Pediatr.* 2012;22(4):468-74.
15. **Fiocchi A, Brozek J, Schunemann H, Bahna SL, von Berg A, Beyer K, et al.** World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRAC-MA) Guidelines. *World Allergy Organ J.* 2010;3(4):57-161. <http://doi.org/bm3xrd>.
16. **Irastorza I, Ibañes B, Delgado-Sanzonetti L, Maruni N, Vitoria JC.** Cow's-milk-free diet as a therapeutic option in childhood chronic constipation. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2010;51(2):171-6. <http://doi.org/bcx7w7>.
17. **Flammarion S, Santos C, Guimber D, Jouannic L, Thumelle C, Gottrand F, et al.** Diet and nutritional status of children with food allergies. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2011;22(2):161-5. <http://doi.org/fsz68x>.
18. **Cho HN, Hong S, Lee SH, Yum HY.** Nutritional status according to sensitized food allergens in children with atopic dermatitis. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2011;3(1):53-7. <http://doi.org/ct48j9>.
19. **Daza W, Dadán S, Rojas AM.** Alergia alimentaria en la infancia. Programa de Educación Continuada (Precop), Sociedad Colombiana de Pediatría. 2014; 13(3): 49-58. Disponible en: https://scp.com.co/precop-old/pdf/3_5.pdf [Cited 2015 Dec 25].
20. **Pedreira-Massa JL.** Los trastornos de la conducta alimentaria: visión desde la psicopatología del desarrollo "mi hija/o no ME come nada". Barcelona: Centre Londres 94; 1999 [cited 2015 Dec 20]. Available from: <http://goo.gl/hKGVqT>.
21. **Bravo P, Hodgson MI.** Trastornos alimentarios del lactante y preescolar. *Rev. Chil. Pediatr.* 2011;82(2):87-92. <http://doi.org/d3f4b2>.
22. **Armas-Ramos H, Ferrer-González JP, Ortigosa-Castillo L.** Re-flujo gastroesofágico en niños. In: Peña-Quintana L, Armas-Ramos H, Sánchez-Valverde F, Camarena-Grande C, Gutiérrez-Junquera C, Moreno-Villares JM, coords. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica SEGHN-P-AEP*. Madrid: Ergos; 2010. p. 161-170.
23. **Salvatore S, Vandeplas Y.** Gastroesophageal reflux and cow milk allergy: is there a link? *Pediatrics*. 2002;110(5):972-84. <http://doi.org/bst545>.
24. **Errázuriz G, Corona F.** Dolor abdominal de origen orgánico en niños y adolescentes. *Rev Med Clin. Condes.* 2011;22(2):168-75.
25. **Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranell S, et al.** Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2011;53(2):230-43. <http://doi.org/bnh3pd>.
26. **Ramírez JA.** Asociación de depresión y ansiedad en pacientes con síndrome de intestino irritable. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2007;72(1):29-33.
27. **Oprea V, Ciomaga IM, Burlea M.** Epidemiological events in the postenteritis syndrome in children. *Medical Interventions.* 2011;1(1):18-23.
28. **Fagundes-Neto U.** Persistent Diarrheas: Still a Serious Public Health Problem in Developing Countries. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2013;15(9):345. <http://doi.org/bcgq>.
29. **Daza W, Dadán S.** Fibrosis Quística. In: Plata-Rueda E, Leal-Quevedo FJ, editors. *El pediatra eficiente*. 7th ed. Bogotá, D.C.: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 240-254.
30. **Vásquez C, Aristizábal R, Daza W.** Fibrosis quística en Colombia. *Neumología Pediátrica.* 2010;5(1):44-50.
31. **Obesidad Infantil.** Bogotá, D.C.: Asociación Colombiana de Endocrinología, Ministerio de Salud; 2014. [cited 2015 Dec 25]. Available from: <https://goo.gl/EzMkAe>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.48044>

Conocimiento de las oportunidades perdidas de vacunación en profesionales no PAI (Programa Ampliado de Inmunizaciones) de Bogotá, D.C.

*Knowledge of vaccination lost opportunities in non PAI (Spanish for Extended Immunization Program) professionals in Bogotá, D.C.*Jaime Alberto Méndez-Castillo¹ • Martha Lucía Alzate-Posada²

Recibido: 24/12/2014

Aceptado: 25/07/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Instituto de Salud Pública - Bogotá, D.C. - Colombia.² Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Enfermería - Departamento de Salud de los Colectivos - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Jaime Alberto Méndez-Castillo. Carrera 104B No. 19-53. Teléfono: +57 3144284565. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: jamendezc@unal.edu.co.

[| Resumen |](#)

Antecedentes. Las oportunidades perdidas de vacunación (OPPV) son todas las circunstancias por las cuales un niño menor de cinco años o una mujer en edad fértil no reciben las vacunas necesarias al acudir a un establecimiento o servicio de salud.

Objetivos. Comprender el nivel de conocimiento en OPPV en profesionales no PAI (PNP) de las localidades de San Cristóbal, Suba y Usaquén en Bogotá, D.C.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio cualitativo, descriptivo e interpretativo con 9 entrevistas realizadas a profesionales no PAI de las tres localidades seleccionadas en el año 2012. Se empleó el método de análisis de contenido.

Resultados. Los profesionales entrevistados manifiestan no tener conocimiento acerca de las OPPV, pese a que mencionan elementos fundamentales que hacen parte de estas, tales como restricciones en los horarios, desperdicio de biológicos, difícil localización de los usuarios para sus vacunas y errores del personal médico, entre otras.

Conclusión. Este estudio permite hacer un urgente llamado de atención a las instituciones de salud, a la academia y a las autoridades sanitarias del distrito capital respecto a la formación de los profesionales de la salud en tema de OPPV, dado que el desconocimiento de las mismas puede conllevar a no identificarlas, controlarlas, reducirlas ni evitarlas oportunamente.

Palabras clave: Vacunación, Vacunación obligatoria, Esquemas de inmunización (DeCS).

.....
Méndez-Castillo JA. Conocimiento de las oportunidades perdidas de vacunación en profesionales no PAI (Programa Ampliado de Inmunizaciones)

de Bogotá, D.C. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):35-9. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.48044>.

Summary

Background. Missed opportunities for vaccination (MOV) are all the circumstances in which a child who is younger than five years old or a fertile age woman do not receive the necessary vaccinations when arriving at a health service facility.

Objective. To understand the level of knowledge in MOV in non PAI (Spanish for Extended Immunization Program) professionals (NPP) belonging to the localities of San Cristobal, Suba and Usaquén, located in Bogotá D.C.

Materials and Methods. A qualitative, descriptive and interpretative study was conducted with 9 interviews applied in 2012 to professionals non PAI professionals belonging to these three localities. The content analysis method was used.

Results. The interviewed professionals affirmed they don't have any knowledge about MOV, although they mentioned fundamental elements that are part of these MOV such as schedule restrictions, biological wastes, difficult location of users for administering their vaccinations and medical staff errors, including others.

Conclusions. This study allows for an urgent wake-up call to health institutions and sanitary authorities of Bogotá regarding the training of health professionals in MOV aspects, provided that the lack of awareness on this regard can lead to not identify, control, reduce or avoid these MOV at the right time.

Keywords: Vaccination; Immunization Schedule; Immunization Program (MeSH).

Méndez-Castillo JA. [Knowledge of vaccination lost opportunities in non PAI (Spanish for Extended Immunization Program) professionals in Bogotá, D.C.]. *Rev. Fac. Med.* 2016;64(1):35-9. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.48044>.

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las oportunidades perdidas de vacunación (OPPV) se definen como todas las circunstancias por las cuales un niño menor de cinco años o una mujer en edad fértil, aun encontrándose aptos y teniendo necesidad de ser vacunados, no se les administran las vacunas correspondientes al acudir a un establecimiento o servicio de salud (1).

Estudios realizados a nivel mundial demuestran que las OPPV están relacionadas con las actitudes de los profesionales y el personal de la salud (2) cuando no se revisan carnets de vacunación, no se indaga acerca del estado de vacunación de los usuarios, no se informa a los usuarios ni acudientes acerca de las próximas fechas de vacunación ni sobre los calendarios vacinales, cuando los vacunadores no aplican biológicos que vienen en múltiples dosis por temores a desperdicios de los mismos, entre otras razones.

Por otro lado, también se reportan causas de OPPV como consecuencia de las falsas contraindicaciones que dan los profesionales de la salud a los usuarios y acudientes y de las falsas creencias que tienen los papas frente a las vacunas; por ejemplo, muchos de ellos dejan de acudir a la vacunación porque sus hijos están enfermos en el momento de la aplicación de los biológicos; porque han presentado síntomas de fiebres, vómitos, diarreas, resfriados y gripes o en ocasiones porque los papás sienten temor de que sus niños se enfermen posterior a las vacunas o estas les produzca dolor (3,4).

De igual manera, las situaciones de organización y logística como las restricciones en los horarios de atención; las reprogramaciones de citas a los usuarios; la no prestación del servicio de vacunación; la no disposición de biológicos en los establecimientos que ofrecen vacunación; la baja cualificación del personal de salud de las instituciones; la comunicación inefectiva entre las instituciones, los profesionales y la comunidad; la no divulgación oportuna de información pertinente a las vacunas, entre otras, también son razones por las que muchos usuarios pierden sus vacunas oportunas. Por su parte, las actitudes de la población o de la comunidad frente a la vacunación, como el desinterés en vacunar a sus hijos, el esperar a que la vacunación llegue a casa, el darle prioridad al trabajo y a las labores domésticas, también generan posibles OPPV (3,4).

Bajo esta misma lógica, se reportan otras causantes de OPPV asociadas a otros determinantes sociales, culturales, políticos y económicos que se encuentran en los contextos propios de los usuarios, p. ej. el difícil acceso a los servicios de vacunación por ubicación geográfica, el no encontrarse afiliados al sistema de salud, el desempleo, las migraciones y el difícil acceso a transporte público para trasladarse a los centros de vacunación son también causantes de OPPV que se reportan en la literatura revisada para esta investigación (5,6).

En Colombia se conocen tres estudios relacionados con el tema de oportunidades perdidas de vacunación, uno en Bogotá, D.C., uno en Sucre y otro en Manizales, en los cuales se reporta que aproximadamente entre el 52 y el 77% de los usuarios presentaron OPPV durante las visitas a los servicios de vacunación y otros servicios de salud en determinados establecimientos. Adicionalmente hubo hallazgos de interés para la salud pública en el tema de las OPPV, dado que las actitudes del personal de salud donde se incluyen profesionales del área de rehabilitación resultaron ser la primera causa de OPPV en el país, así como lo son en toda América y en el mundo; dichas actitudes pueden verse reflejadas en no ofrecer las vacunas a los usuarios, en no preguntar a los padres acerca del estado de vacunación de los niños, en no aclarar las fechas en las que se debían colocar los biológicos, entre otros. En Bogotá, D.C. se evidenció que el personal de salud que no tiene relación directa con el servicio de vacunación desconoce totalmente del tema de inmunización; lo cual se refleja en el tipo de información dada a los usuarios y en el no suministro de información respecto a esquemas biológicos y fechas próximas de vacunación (3).

Por su parte, en estos mismos estudios se encontró que las falsas contraindicaciones, tanto de profesionales o personal de la salud como de padres de familia, se posicionaron como la segunda causa de OPPV en Colombia, entre ellas dolor, diarrea, gripa, fiebre y tos; mientras que todos los problemas de logística y organización de los servicios de vacunación que están directamente relacionados con la escasez de biológicos en los puntos de vacunación, la mala organización de los servicios de vacunación e ineficiencia en horarios, las fallas en comunicación, los calendarios de vacunación institucionales, etc. se ubicaron en el tercer lugar; finalmente, las actitudes de la población dentro de la que se encuentran padres y familiares de los usuarios fueron menos relevantes pero permitieron ver que estas tienen implicaciones en bajas coberturas o aparición de enfermedades inmunoprevenibles, sobre todo cuando los padres o familiares de los niños no vacunan por olvido, descuido, no tolerancia a las largas esperas en los servicios de vacunación, entre otros (3,8).

Por lo tanto, existen diferentes estudios a nivel nacional y local relacionados con el tema de las OPPV; sin embargo, surge un problema de investigación relacionado con el conocimiento que tienen los profesionales y el personal de la salud, en especial los que no están directamente relacionados con el Programa Ampliado de Inmunizaciones (Profesionales no PAI) en los establecimientos o instituciones de salud, acerca de las OPPV, debido a que no se reporta literatura al respecto. Por esta razón, se propuso realizar una investigación cualitativa con bases en datos producto de una primera investigación realizada por el Grupo de Epidemiología y Evaluación en Salud Pública de la Universidad Nacional de Colombia en el año 2012 en las localidades de San Cristóbal, Suba y Usaquén de Bogotá, D.C., con el propósito de comprender el conocimiento que tienen los profesionales no PAI de cada una de las localidades acerca de las OPPV. Para tal fin, la pregunta orientadora de este estudio fue ¿Qué conocen los profesionales no PAI de las localidades de Suba, San Cristóbal y Usaquén acerca de las OPPV?

Materiales y métodos

Se realizó un estudio cualitativo, descriptivo e interpretativo que permitiera comprender el nivel de conocimiento acerca de las oportunidades perdidas de vacunación que tienen los profesionales no PAI en las localidades de San Cristóbal, Suba y Usaquén de la ciudad de Bogotá, D.C.; se tuvieron en cuenta los contextos políticos, económicos, sociales y culturales de cada una de ellas.

Para alcanzar el objetivo, el Grupo de Investigación en Epidemiología y Evaluación en Salud Pública de la Universidad Nacional de Colombia llevó a cabo un total de 40 entrevistas a profesionales no PAI, a Profesionales PAI y a Vacunadores de las tres localidades seleccionadas entre agosto y octubre del año 2012, se debe destacar que 9 de estas correspondían a los profesionales no PAI.

Los criterios de inclusión que se tuvieron en cuenta para este estudio fueron que las entrevistas de la base de datos se encontraran en medio magnético y en audios, que estuvieran completas, que los audios fueran nítidos y que correspondieran a entrevistas transcritas con anterioridad por el Grupo de Epidemiología y Evaluación en Salud Pública.

Posteriormente se procedió a realizar el análisis de la información a través del método de análisis de contenido, el cual consiste en una técnica de interpretación que se enfoca principalmente en la investigación cualitativa y que comprende un conjunto de elementos que permiten el análisis de la comunicación humana, esto con el fin de generar inferencias de conocimientos relativos a las condiciones de

producción o de recepción de mensajes hablados o escritos (9). Por tal razón, en primer lugar fue necesario determinar los supuestos teóricos sobre los cuales se efectuó el análisis y que corresponden a las OPPV reportadas por la literatura revisada y que se tomaron como categorías preestablecidas para esta investigación; en segundo lugar se realizó un pre análisis, en el cual fue de gran importancia organizar la información por localidad; en tercer lugar se definieron las unidades de análisis para el proceso, las cuales correspondieron a párrafos y frases que contuvieran pistas o mencionaran de manera implícita o explícita las OPPV; en cuarto lugar se asignaron códigos a las entrevistas y a los segmentos de las entrevistas que se tomaron como unidades de análisis y que se organizaron en un cuadro matriz; finalmente se establecieron categorías, las cuales correspondieron a las OPPV reportadas por la literatura y se realizó la discusión.

Resultados

A continuación se presentan los hallazgos más importantes, producto de lo que reportan los profesionales no PAI en las entrevistas acerca del conocimiento que tienen ellos sobre las OPPV.

En la localidad de San Cristóbal, los profesionales refieren al respecto:

"[...] no, no he escuchado ese término [...] o pues, oportunidad perdida de vacunación me imagino, que es el niño o niña que está inscrito en el programa [...] las vacunas tienen hasta cierta edad, que se pueden aplicar, entonces si ya pasa el tiempo de la edad del bebé, pues ya perdieron la oportunidad de que se le aplicara la vacuna [...] uno no maneja mucho eso [...] hasta qué edad se pierde tal vacuna [...] si de pronto hace falta un poquitico dar más información sobre eso [...]. No, no conozco ese proceso [...] si a mí me llega una urgencia a las 5 de la tarde que ya no estoy, esa es una oportunidad perdida." (LSCP1, LSCP2, LSCP3).

A partir de este relato que reúne los hallazgos más importantes en esta localidad, se encontró que el término de OPPV no les es familiar a los profesionales no PAI, quienes mencionan elementos importantes que hacen parte de ellas; por ejemplo refieren que una oportunidad perdida de vacunación está relacionada con el tema de las restricciones en los horarios de atención, con la inscripción que tienen los niños a los programas, con la no oportuna localización de los niños para las vacunas, con la pérdida de niños que no llegan al PAI y con la existencia de vacunas hasta cierta edad que no se colocan a tiempo y se pierden. Por otra parte, se encontró que no todos los profesionales no PAI conocen el

esquema de vacunación ni el proceso de vacunación en las instituciones donde laboran.

En la localidad de Suba, los profesionales no PAI refieren al respecto:

“¿Qué sé de las oportunidades perdidas? Nada (Ríe) [...] me suena como a la dosis que se pierde, no sé, el hecho de abrir una vacuna que sea para ciertas dosis [...]. Pues, porque si no se cumple la meta, si no hay los suficientes niños y vienen qué se yo, para vacunar diez niños, y vienen cinco, y hay que desechar y se pierde esa muestra o esa vacuna, no sé [...]. A una posibilidad que tiene un niño de vacunarse y que por alguna razón, error del personal médico o del personal de salud, se deja escapar [...] falta de captar ese caso y uno teniendo todas las posibilidades dejarlo ir y perder la oportunidad de vacunar” (LSPNP2, LSPNP3, LSPNP1).

En esta localidad, respecto al conocimiento acerca de las OPPV, se encontró que los profesionales no PAI manifiestan no saber nada; sin embargo, las asocian por un lado al desperdicio de los biológicos cuando estos vienen en múltiples dosis y en el momento de vacunar no está la población completa para aprovechar todas las dosis, razón por la cual las demás se desechan o se desperdician, y por otro lado a errores del personal médico, que permiten que los usuarios se escapen y no se vacunen oportunamente.

De igual manera expresan no tener conocimiento ni información de los biológicos, ni de las actividades propias del programa de vacunación que se manejan en las instituciones donde laboran y recomiendan capacitación en el tema en vista de que no todos los profesionales no PAI, principalmente de pediatría, conocen las vacunas.

“Básicamente capacitación porque el tema de vacunación es un tema amplio y muchas veces hasta los mismos pediatras tenemos desconocimiento de las vacunas” (LSPNP3).

En la localidad de Usaquén, los profesionales no PAI refieren al respecto:

“no, no (niega con la cabeza) [...] la verdad no mucho (sonríe), mejor dicho no sé” (LUPNP1, LUPNP2, LUPNP3).

A través de este relato se puede evidenciar que los profesionales no PAI de la localidad manifiestan no tener conocimiento ni saber nada acerca de las OPPV. Llama la atención que ninguno de los tres profesionales entrevistados mencionan, dentro de sus relatos, elementos que pueden hacer parte de ellas. Los tres profesionales, pese a que son de diferentes instituciones, dieron respuestas consistentes.

Discusión

En esta investigación, desde el punto de vista conceptual, los profesionales no PAI de las tres localidades seleccionadas para el estudio no tienen claridad respecto a lo que significa una oportunidad perdida de vacunación propiamente dicha; en concordancia con la definición que plantea la OMS, y dado que es uno de los referentes por norma del programa PAI, todos los profesionales de la salud, independientemente de la profesión que ejerza, deberían conocer los conceptos básicos de las OPPV (10).

A pesar de este desconocimiento formal, en las entrevistas se mencionan elementos fundamentales que son propios de las oportunidades perdidas de vacunación —tales como el temor al desperdicio de biológicos, errores del personal médico, no conocer los esquemas ni los procesos de vacunación, entre otros—, los cuales corresponden a actitudes de los profesionales y personal de la salud; sin embargo, en este estudio se puede ver reflejado que las actitudes de los profesionales de la salud se convierten en la segunda causa más frecuente en Colombia de OPPV —y una de las principales a nivel mundial— (3) según lo reportado en las entrevistas. Este hecho da pautas para otros estudios relacionados con el tema, pues pone de manifiesto que posiblemente en Colombia también sean la primera causa y no la segunda como está establecido en la literatura (11).

De igual manera, se menciona como parte de las OPPV el tema de las restricciones en los horarios de atención en el servicio de vacunación, que también se consideran a nivel mundial como una de las causas importantes (1), así como la inscripción que tienen los niños al programa de vacunación en las instituciones de cada una de las localidades, la no oportuna localización de los niños para las vacunas, la pérdida de niños que no llegan al PAI y la existencia de vacunas hasta cierta edad que no se colocan a tiempo y se pierden. Estas razones de no vacunación referidas por los profesionales no PAI de las tres localidades se encuentran mencionadas dentro de la logística y organización de los servicios de vacunación y que se constituyen en la tercera causa de OPPV en Colombia y en el mundo (11).

Algunos estudios reportados por Méndez (11) muestran que a nivel mundial muchos profesionales de la salud desconocen la vacunación y los procedimientos relacionados con la misma; sin embargo, a diferencia de estas afirmaciones, en esta investigación se evidencia que, aunque no hay conciencia del conocimiento que tienen los profesionales no PAI en Bogotá, D.C. acerca de la vacunación, estos manejan los conceptos. Ahora bien, para los profesionales no PAI que dicen no conocer nada acerca de las oportunidades perdidas de vacunación en las tres localidades referentes en este estudio, tal vez no es el desconocimiento en sí del tema, sino que no hay claridad conceptual de las OPPV; situación que puede

conllevar a que estas no se identifiquen oportunamente en el momento de la prestación de cualquiera de los servicios de salud en los establecimientos y por ende no se puedan controlar, disminuir ni prevenir.

Existe un gran reto para la academia en la formación de profesionales de la salud respecto al tema de las OPPV, debido a que posiblemente parte de este desconocimiento que reconocen y manifiestan los profesionales no PAI en Bogotá, D.C. puede estar centrado en vacíos no identificados desde los programas educativos de las ciencias de la salud en las instituciones universitarias no solo de la capital, sino de todo el país.

De igual manera, es responsabilidad de las instituciones de salud que prestan servicios de vacunación en el distrito capacitar a sus profesionales PAI y no PAI al respecto, pues tal como se manifiesta en uno de los relatos anteriores, expuesto en el apartado de resultados, lo que se necesita es “*capacitación básicamente*” (LSPNP3). Con el ánimo de evitar enfermedades inmunoprevenibles y muertes infantiles por no vacunación oportuna, el Programa PAI y la OMS promueven los programas de vacunación, ya que esta es responsabilidad de todos, incluyendo a los profesionales de la salud, las instituciones, la academia, la sociedad y el Estado.

Conclusiones

El tema de las oportunidades perdidas de vacunación es pertinente a todos los profesionales y personal del área de la salud que se encuentren directa o indirectamente relacionados con el programa PAI en la ciudad de Bogotá, D.C.; razón por la cual es fundamental que se realicen capacitaciones o actualizaciones en vacunación y OPPV.

Dado el desconocimiento de las OPPV referido por los profesionales no PAI de las localidades de San Cristóbal, Suba y Usaquén de la capital colombiana en este estudio, se hace un urgente llamado a la formación de profesionales de la salud en el tema desde la academia.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por el autor

Financiación

Ninguna declarada por el autor

Agradecimientos

Al Grupo de Epidemiología y Evaluación en Salud Pública de la Universidad Nacional de Colombia, a la Facultad de

Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, a las instituciones de salud y a los participantes de las localidades de San Cristóbal, Suba y Usaquén por el apoyo y colaboración para lograr la realización de esta investigación.

Este artículo se deriva de una parte de la investigación realizada como propuesta de tesis para la maestría en Salud Pública cuyo título es “Diferencias y similitudes relacionadas con las oportunidades perdidas de vacunación en tres localidades de la ciudad de Bogotá D.C.”, la cual estuvo bajo la dirección de la Dra. Martha Lucía Alzate Posada, profesora de la Facultad de Enfermería de la Universidad Nacional de Colombia (11).

Referencias

1. **Hutchins SS, Jansen HA, Robertson SE.** Missed opportunities for immunization: Review of studies from developing and industrialized Countries. Geneva: World Health Organization; 1992.
2. Organización Panamericana de la Salud & Organización Mundial de la Salud. Metodología para la evaluación de oportunidades perdidas de vacunación. Washington, D.C.: OPS; 2014.
3. **Rodríguez A.** Magnitud y causas de oportunidades perdidas de vacunación en población de dos años en América. *Revista CES Medicina*. 2001 [Cited 2014 Nov 13];15(1):71-80. Available from: <http://goo.gl/fUUZzs>.
4. **Ubeda-Sansano M.** Oportunidades Pérdidas de Vacunación. *Rev. Pediatr. Aten. Primaria*. 2005 [Cited 2014 Aug 17];7(Suppl. 7):43-54. Available from: <http://goo.gl/1o5QP0>.
5. **Canavati S, Plugge E, Suwanjatuporn S, Sombatrungjaroen S, Francois N.** Barriers to immunization among children of migrant workers from Myanmar living in Tak province, Thailand. *Bull World Health Organ*. 2011;89(7):528-531. <http://doi.org/bt6cmg>.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National, State, and local area vaccination coverage among children aged 19-35 months - United States, 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013 [Cited 2014 Nov 5];62(36):733-40. Available from: <http://goo.gl/BNJYKU>.
7. **Hutchins SS, Jansen HA, Robertson SE, Evans P, Kim-Farley RJ.** Studies of missed opportunities for immunization in developing and industrialized countries. *Bull. World. Health Organ*. 1993 [Cited 2014 Mar 2];71(5):549-60. Available from: <http://goo.gl/teFyPR>.
8. **De La Hoz F, Cotes K, Osorio M, Alzate M, Gutiérrez.** Barreras de Acceso a los Servicios de Vacunación en la Ciudad de Bogotá D.C. Bogotá, D.C.: Universidad Nacional de Colombia; 2013.
9. **Cáceres P.** Análisis Cualitativo de contenido: una alternativa metodológica alcanzable. *Revista de la Escuela de Psicología*. 2009 [Cited 2014 May 17];(2):53-82. Available from: <http://goo.gl/5RLT8f>.
10. Ministerio de Salud y Protección Social. Lineamientos para la Gestión y Administración del Programa Ampliado de Inmunizaciones - PAI 2013. Bogotá, D.C.: MinSalud; 2012.
11. **Méndez-Castillo J.** Diferencias y Similitudes relacionadas con las oportunidades perdidas de vacunación en tres localidades de la ciudad de Bogotá D.C. [Thesis]. Bogotá, D.C.: Universidad Nacional de Colombia; 2015 [Cited 2015 Dec 9]. Available from: <http://goo.gl/wtfWPC>.



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49599>

Valoración del programa comunitario *Bienestar y Desempeño Ocupacional*

*Assesment of the community program Welfare and Occupational Performance*Eliana Isabel Parra-Esquivel¹ • Olga Luz Peñas-Felizzola¹

Recibido: 11/03/2015

Aceptado: 11/04/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de la Ocupación Humana - Grupo de investigación Ocupación e Inclusión Social - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Eliana Isabel Parra-Esquivel. Departamento de la Ocupación Humana, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471, oficina 524. Teléfono: +57 1 3165000, extensión: 15092. Correo electrónico: eiparrae@unal.edu.co.

[| Resumen |](#)

Antecedentes. Los programas dirigidos a las personas con discapacidad y sus familias deben organizarse y sistematizarse de manera que se identifiquen sus fortalezas y aspectos por mejorar, lo que beneficia a los participantes y a los profesionales que toman parte en los mismos.

Objetivos. Valorar el programa comunitario Bienestar y Desempeño Ocupacional (PBDO) a través del estudio de caso de una usuaria con discapacidad y su familia.

Materiales y métodos. Esta es una investigación descriptiva de tipo cualitativo a partir de la revisión de un caso en el que se presta atención integral a una persona con discapacidad y a su familia. En el estudio se evidencian los avances en la intervención, que corresponden a elementos como adherencia del cuidador principal, los familiares de la persona con discapacidad y el establecimiento de redes en la comunidad.

Resultados. La efectividad del programa se midió a partir del caso estudiado en relación a la adherencia, a la intervención y a los cambios evidenciados en la persona con discapacidad y su familia. Estas condiciones están dadas por las modificaciones sobre el desempeño ocupacional que realizan las personas, lo que influye en su calidad de vida.

Conclusiones. El programa muestra efectividad en la intervención hacia las personas con discapacidad y sus familias, siempre que exista compromiso por parte de los actores involucrados en el proceso, comunicación y relación terapéutica acertada entre participantes y profesionales y se reconozcan las distintas realidades sociales desde una mirada de integración en la comunidad.

Palabras clave: Personas con discapacidad; Terapia Ocupacional; Integración a la comunidad (DeCS).

.....
Parra-Esquivel EI, Peñas-Felizzola OL. Valoración del programa comunitario *Bienestar y Desempeño Ocupacional*. Rev. Fac. Med. 2016;64(1): 41-6. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49599>.

Summary

Background. Programs for people with disabilities and their families should be organized and systematized so that their strengths and areas to be improved are identified, which benefits their participants and professionals who work in them.

Objective. To assess the Wellness Community and Occupational Performance Program (PBDO for its acronym in Spanish) through the study of a case of a patient with disabilities and his relatives.

Materials and Methods. A qualitative descriptive research from the review of a case in which comprehensive care is given to a disabled person and his family was carried out. This study reveals the progress of the intervention that corresponds to elements such as primary caregiver adherence, family members of the disabled person and the establishments of networks in the community.

Results. The program effectiveness was measured based on the case studied in terms of adherence to the intervention and the changes evidenced in the person with disabilities and his family at the end of the program. These conditions are given by the occupational performance modifications made by individuals to influence their quality of life.

Conclusions. The program shows effectiveness of the intervention to people with disabilities and their families, provided that there the actors involved in the process are committed to the program, there is communication and a successful therapeutic relationship between participants and professionals and the recognition of the different social realities from a “integration in the community” perspective.

Keywords: Disabled Persons; Occupational Therapy; Community Integration (MeSH).

.....
Parra-Esquivel EI, Peñas-Felizzola OL. [Community program assessment of Welfare and Occupational Performance]. *Rev. Fac. Med.* 2016;64(1):41-6. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49599>.

Introducción

La discapacidad debe comprenderse como un asunto relacional, derivado de limitaciones funcionales de la persona y de la incapacidad de la sociedad para disponer ajustes que den cabida a la diversidad (1). Esta concepción tiene distintas implicaciones, una de las cuales lleva a pensar que se debe conocer tanto el individuo como el contexto familiar, ocupacional y social en el cual se desenvuelve, asegurando así una comprensión integral.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 1000 millones de personas tienen una discapacidad, lo que equivale al 15% de la población (2). La carga mundial de morbilidad que mide las discapacidades infantiles de 0-14 años indica que en promedio existen 95 millones de niños en esta situación, de los cuales 0.7% tiene una discapacidad severa (3,4). En Colombia se estima que el 13.8% de la población con discapacidad es menor de catorce años (5).

Cabe mencionar que distintas profesiones han abordado la discapacidad desde una perspectiva integral; entre ellas la terapia ocupacional, uno de cuyos campos de acción es el ejercicio en comunidad, tal como lo relaciona Trujillo con la “actuación profesional en el contexto dentro del cual se sucede el intercambio real y efectivo de la persona con su medio ambiente” (6; p 70). Dicho campo está constituido por tres áreas: desempeño en casa, en el cual el usuario participa activamente en las decisiones y acciones de su diario vivir; rehabilitación basada en comunidad (RBC), la cual tiene como propósito mejorar la calidad de vida de las personas con discapacidad y sus familias, prestarle cuidado a sus necesidades básicas y promover su inclusión y participación (7), y organización comunitaria, la cual motiva a la comunidad hacia la organización y evolución a través de la planeación y ejecución de actividades en pro del bienestar común e individual (6).

En la presente investigación se tuvieron en cuenta otros referentes como la teoría del neurodesarrollo, que revisa los sistemas vestibular y somato-sensitivo sobre el movimiento y la participación activa del usuario en sectores motores significativos (8), y el marco de referencia de la rehabilitación, que tiene en cuenta las capacidades de la persona, aplicando como estrategias métodos compensatorios, dispositivos de asistencia y modificaciones al ambiente para una vida más independiente (9).

Finalmente, este trabajo se interesa por valorar el programa Bienestar y Desempeño Ocupacional (PBDO) a través del estudio de caso de una persona con discapacidad y su familia, residentes en la localidad de Bosa, en Bogotá, D.C. El análisis tiene en cuenta la adherencia a la intervención y los cambios manifestados en la persona con discapacidad y su familia al finalizar el programa (10).

Materiales y métodos

El estudio es descriptivo con carácter cualitativo, se realizó a partir de la revisión de un caso en el que se atiende a una persona con discapacidad y su familia, participantes del PBDO. Este programa tiene varios propósitos entre los que se encuentran prestar servicios de promoción, prevención, restauración y mantenimiento del desempeño ocupacional en personas con discapacidad y sus familias; brindar servicios de promoción y prevención en salud a cuidadores y fomentar o mantener la participación y compromiso familiar. Se emplearon varias acciones profesionales como evaluación y atención en casa a la persona en condición de discapacidad, cuidador y familia; evaluación y recomendaciones en el hogar; diseño, elaboración y seguimiento al uso de férulas, adaptaciones y aditamentos y planeación y realización de talleres para cuidadores y personas con discapacidad, teniendo en cuenta criterios de geo-referenciación.

En general, la población que participó en el programa tenía necesidades básicas insatisfechas, tales como problemas en la calidad de la vivienda, en el acceso a agua potable y a servicios educativos para niños con discapacidad, hacinamiento e insuficiencia de ingresos en el hogar.

Los medios para la recolección de información fueron inicialmente el consentimiento informado diligenciado por la madre de la niña; durante la intervención se emplearon instrumentos como:

1. El formato de atención en casa para conocer datos generales del usuario y la familia, condiciones sociodemográficas, ambiente social, red de apoyo social, ambiente físico e impacto de la enfermedad en la familia y en la ocupación del usuario.

2. La historia ocupacional, que recauda información demográfica, médica y ocupacional acerca de la usuaria, enfatizando en hábitos, roles y prioridades familiares.

3. La escala de juego preescolar-revisada de Susan Knox, que se centra en el desempeño y considera todos los aspectos del desarrollo y, con base en la observación, describe el comportamiento de juego típico desde el nacimiento hasta los seis años de edad (11).

4. La carta de control motor, relacionada con la teoría del neurodesarrollo, que estima el tono muscular investigando la rapidez de adaptación a nuevas posiciones, la facilidad indebida de colocación y de hiper-extensibilidad o la resistencia excesiva al movimiento (12).

5. La Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF), que permite describir las actividades y participación de la usuaria y es pertinente en estudios sobre la ocupación (13).

El PBDO hace parte de las acciones de extensión solidaria del programa de Terapia Ocupacional de la Universidad Nacional de Colombia; en este se sustenta y busca potencializar la participación de las personas con discapacidad y sus familias dentro de la comunidad a través de la ocupación. El programa cuenta con dos ejes: desempeño en casa, a través de asesorías domiciliarias, y desarrollo de talleres, donde conjuga la implementación de acciones de organización comunitaria y RBC.

El primer eje respondía a las necesidades de los usuarios, organizados por ciclo vital y tipos de discapacidad; el segundo respondía a las necesidades de la comunidad, relacionadas con interacción de personas con discapacidad, cuidadores y familias. A partir del análisis de la ocupación y necesidades sentidas de orden motor, cognitivo, socio-afectivo o de uso del juego, tiempo libre, autocuidado y elementos vocacionales, se estructuraron talleres para responder a las prioridades de esta población.

Particularmente, el caso estudiado corresponde a una usuaria del programa, con cuatro años de edad, de sexo femenino y con diagnóstico de enfermedad motora de origen cerebral-EMOC (14).

Resultados

La aplicación del formato de atención en casa arrojó la siguiente información del ambiente social: la cuidadora principal de la niña es su abuela materna y su familia está

compuesta por nueve personas, quienes comparten la misma vivienda; los roles de la familia son: cuidadora principal-abuela, madre y esposo, bisabuela, tía materna, tío político, tío materno y dos primas. Los adultos se encuentran sin empleo, por tanto, la madre de la niña depende económicamente de la abuela.

La madre manifiesta que la niña presentó este diagnóstico resultado de un episodio febril, mientras la abuela-cuidadora manifiesta que fue con ocasión de la asistencia a un funeral; ellas reportan que la red de apoyo social de la usuaria está constituida por su cuidadora-abuela, madre y primas, y a nivel institucional mencionan la administradora de régimen subsidiado (ARS).

Frente al ambiente físico, residen en una vivienda propia de una planta, con problemas en la estructura, la cual tiene las siguientes condiciones: humedad, escasa ventilación, sin luz natural, cocina y baño rudimentarios; además existen barreras físicas para el desplazamiento de la niña debido a la considerable irregularidad del suelo. La casa cuenta con servicios de agua, luz y gas.

En relación a la enfermedad, la detectaron cuando la niña tenía un año porque, según su madre y abuela, “no gateaba, no daba la vuelta, no se sentaba”, lo que para ellas se evidenció en que se ha afectado su posibilidad de jugar y estudiar.

La historia ocupacional mostró que la menor asistió a un hogar comunitario por seis meses, pero no pudo continuar pues requiere apoyo para sus desplazamientos, especialmente ir al baño, y porque no es independiente en la actividad de higiene perianal. En el hogar la identifican como ‘juiciosa’ y la cuidadora manifiesta que es disciplinada, que no tiene amigos, ni pasatiempos y le gusta “rayar hojas”.

La madre comenta que la niña nació pre-término y que actualmente está por debajo del peso y talla esperados; también manifiesta que su vida se ha visto limitada porque no puede trabajar, su expectativa y la de la cuidadora-abuela es que la niña se recupere.

Con la escala de juego preescolar revisada se identificaron los hallazgos expuestos en la Tabla 1; sin embargo, es necesario indicar que la usuaria no tiene muchas oportunidades de desarrollo en las dimensiones de juego contempladas porque no cuenta con los espacios ni los materiales para realizarlas, sumado a una falta de estimulación que le limita ejecutar las dimensiones relacionadas con el manejo del espacio y del material. Cabe anotar que la usuaria muestra amplio interés en el mundo que le rodea, objetos y ambientes. El resultado final de la escala indica una edad de juego de veintiún meses (11).

Tabla 1. Características físicas de acuerdo al género.

Dimensiones	Componentes de las dimensiones	Conducta presente	Conducta ausente
1. Manejo del espacio	Actividad motora gruesa		X
	Interés	X 36	
2. Manejo del material	Manipulación		X
	Construcción		X
	Propósito	X 36	
	Atención	X 30	
3. Simulación/simbólico	Imitación	X 30	
	Dramatización	X 18	
4. Participación	Tipo	X 30	
	Cooperación	X 24	
	Humor	X 24	
	Lenguaje	X 30	
Promedio de las dimensiones			
Manejo del espacio		18	
Manejo del material		16.5	
Simulación/simbólico		24	
Participación		27	
Edad de juego		21.4 meses	

Fuente: Elaboración propia.

La carta de control motor indicó que en las posiciones supina, prono, sedente erecta y de rodillas se reportan alteraciones en el control postural. Las posturas en cuclillas y de pie y componentes de la marcha no pudieron ser adoptadas por la niña (12).

Según la CIF (13), se evidencian mayores dificultades en la capacidad relacionada con la movilidad y en la vida comunitaria, social y cívica. En cuanto al desempeño/realización, además de problemas en los componentes anteriores, también se reportan a nivel de aprendizaje y aplicación del conocimiento. Lo anterior indica que, en general, las dificultades de capacidad de la niña están afectando el desempeño en distintas dimensiones, mostrando limitaciones en la actividad que se relacionan de manera proporcional con restricciones en la participación.

Los resultados muestran que, aunque la niña convive con la familia extensa y tiene una cuidadora activa, no tiene unas condiciones que le permitan alcanzar un óptimo desempeño ocupacional y, por ende, no tiene el suficiente soporte para sus procesos de desarrollo. Además, las condiciones de la vivienda no son las mejores para la salud de la usuaria (15). Se evidencia desconocimiento sobre la condición de salud de la niña por parte de la cuidadora y la familia.

Por otro lado, se encontraron dificultades en las ocupaciones —entendidas como actividades productivas, significativas y con propósito— que la niña realiza, manifestadas a través de restricciones para realizar tareas de autocuidado, juego y escolaridad (16). En el juego se encontró un desempeño inferior a la edad cronológica, lo que se traduce en dificultades para emplearlo como medio de aprendizaje. El control motor presenta inestabilidad en cabeza, cintura escapular y pélvica, dificultad en el soporte de peso en rodillas y brazos y pobre control extensor, lo cual no le permite avanzar satisfactoriamente en las distintas etapas de desarrollo, ni relacionarse apropiadamente con los objetos y entornos.

Con base en tales hallazgos se decidió proponer un plan de intervención que involucrara componentes sensorio-motores y psicosociales y las ocupaciones en las cuales puede participar la menor como autocuidado y juego. En el plan se tuvieron en cuenta elementos como alineación postural de áreas importantes del control motor, técnicas de inhibición-facilitación para influir en el tono muscular y promoción de patrones normales del movimiento (8). En el componente psicosocial se buscó integrar a familiares para participar en el proceso y promover el desarrollo del juego como ocupación fundamental de la niña, para así favorecer de manera transversal el componente cognitivo; además se pretendió mejorar el autocuidado, específicamente en la actividad de higiene perianal.

Para el cumplimiento de los propósitos del plan de intervención se realizó atención directa, enfatizando el trabajo con familia alrededor del conocimiento sobre la condición de salud de la niña y orientación en tareas y actividades para realizar conjuntamente, e indirecta, mediante un plan para la cotidianidad, en el cual se especificaron actividades a realizar con la usuaria y el diseño, elaboración y orientación frente al uso y cuidado de férulas en posición funcional para miembro inferior, debido a las posturas inadecuadas que estaba adoptando.

En ambos tipos de atención se reportó adherencia al tratamiento, convirtiéndose el programa en un apoyo fundamental para la cuidadora y su familia, evidente en la participación constante en las actividades y talleres.

Luego de la implementación del plan se evidenciaron resultados, especialmente mayor conocimiento de algunos miembros de la familia sobre la condición de la niña y de las actividades que pueden realizar para mejorar su bienestar. En la niña se logró mayor compromiso y participación en las actividades propuestas y aumento del nivel de alerta. En general, en la usuaria y en la familia se logró mayor compromiso, confianza y colaboración terapéutica.

Cabe anotar que se implementaron elementos del segundo eje, como son RBC y organización comunitaria por medio de la programación de talleres de elaboración de elementos como cojines para asumir posiciones adecuadas, rampas para mejorar la accesibilidad al hogar, técnicas de traslado en sillas de ruedas y en cama, entre otros. Mientras los adultos participaban en los talleres, los niños con discapacidad realizan actividades terapéuticas donde el juego es el medio fundamental para promover procesos de desarrollo; esto facilitó que las familias y las personas con discapacidad que asistían al programa complementaran su conocimiento sobre este tema y aplicaran estrategias en la cotidianidad del hogar. También se establecieron lazos entre cuidadores y familiares y entre niños con y sin discapacidad.

En relación al caso analizado, la niña y la familia se comprometieron con el proceso terapéutico. Por gestiones de la familia, de los terapeutas ocupacionales involucrados y la voluntad de una institución educativa, se logró que la niña fuera vinculada a la misma, con compromisos por parte de la familia —específicamente en el tema de higiene—. Se lograron cambios en la rutina de la niña, en sus actividades de autocuidado y juego, al tiempo que se efectuaron modificaciones en los componentes del desempeño; sin embargo, esta es una tarea permanente, relacionada con los momentos críticos de desarrollo y de las distintas etapas del ciclo vital, por lo cual la familia comenzó proceso terapéutico en una institución especializada con ayuda de un familiar. Estos elementos generaron cambios al hacer la revaloración con la CIF y, por ende, se finalizó el tratamiento desde el programa favoreciendo el rol de hija y miembro de una familia.

En resumen, el PBDO evidenció ser una alternativa para las personas con discapacidad y sus familias, quienes no tenían acceso directo a este tipo de servicios debido a que no contaban con medios para desplazarse a centros de atención. En general, las personas que participaron en el programa reportaron cambio en sus vidas, en la relación con otras personas con discapacidad y en el establecimiento de vínculos para fortalecer el bienestar y desempeño ocupacional de sus familiares y, en general, de su comunidad.

Discusión

El PBDO muestra el interés de la Universidad Nacional de Colombia de aproximarse a las realidades sociales del país. Esta aproximación se hace a través de una mirada integral, enmarcada en el proceso formativo de terapeutas ocupacionales encaminado a mejorar las condiciones de vida de poblaciones vulnerables. El tema que convoca en la formación se relaciona inicialmente con la discapacidad, pero

a la vez tiene que ver con las distintas etapas del ciclo vital y la importancia de la ocupación en la realización personal (17).

En el programa se tienen en cuenta elementos del ejercicio en comunidad, donde el desempeño en casa da parámetros para comprender y sugerir acciones en beneficio del bienestar del usuario y la familia. La RBC permite orientar estrategias para que los logros del hogar permeen otros ámbitos como el escolar y social. La organización comunitaria, plasmada en la participación en talleres, genera un nicho acogedor para las familias que se enriquecen de la experiencia de sus iguales —escuela de cuidadores— y de los conocimientos de los futuros profesionales.

Es válido anotar que este ejercicio en comunidad fue respetuoso de las creencias y valores en torno a la discapacidad, complementado con evidencia científica y apoyado en los marcos conceptuales que permiten entender y responder a las necesidades de los participantes del programa (18).

Es importante seleccionar instrumentos de evaluación coherentes con los marcos de referencia asumidos. Estos elementos llevan a la conclusión de la evaluación del niño y la familia, lo que resulta fundamental para las metas de tratamiento y estrategias de intervención, que deben estar en armonía con el contexto de intervención. Este razonamiento clínico confirma las acciones realizadas en el programa, donde la familia es parte fundamental de todo el proceso y participa desde la evaluación hasta la intervención.

También se encontró que el programa cumple con los factores mencionados por Fazio (19) en torno a la intervención comunitaria: un escenario de sociabilidad, donde los miembros de la comunidad desarrollan amistad por medio de la interacción regular, lo que se dio en los talleres semanales; una base organizacional donde los miembros sienten una noción de parentesco que los lleva a agruparse, p. ej. madres de niños con discapacidad, hombres en situación de discapacidad y grupos de personas con discapacidad, y ser un grupo de referencia, lo que indica una identificación con los otros.

Dentro de las fortalezas del PBDO se encuentra llegar a comunidades que presentan complejas condiciones de vulnerabilidad; brindar servicios que no se encuentran a su disposición, principalmente por problemas de accesibilidad física, económica y social; la posibilidad de integrar al cuidador y la familia y la oportunidad de reconocer situaciones similares en otros miembros de la comunidad, generando lazos sociales y redes de apoyo entre ellos.

En los aspectos que se deben mejorar en el programa se encuentran: la posibilidad de articular acciones con otras

disciplinas que se requieran en la atención integral a estas poblaciones, los escasos recursos con los que se cuenta para su funcionamiento y la necesidad de fortalecer las organizaciones comunitarias con miras al empoderamiento de tales iniciativas y a disminuir su dependencia de otras organizaciones.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por las autoras.

Financiación

Ninguna declarada por las autoras.

Agradecimientos

A la comunidad de Bosa.

Referencias

1. **Bampi LN, Guilhem D, Alves ED.** Social model: a new approach of the disability theme. *Rev. Lat. Am. Enfermagem.* 2010;18(4):816-23. <http://doi.org/cb6jnh>.
2. Organización Mundial de la Salud. 10 Datos sobre la Discapacidad. Ginebra. OMS; 2003. [updated 2013 Sep]; cited 2016 Jan 20]. Available from: <http://goo.gl/Pu0YZv>.
3. Organización Mundial de la Salud, Banco Mundial. Resumen Informe Mundial sobre la Discapacidad. Ginebra: OMS; 2011. p.8.
4. Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. Panorámica Capítulo 3: Llegar a los Marginados. In: UNESCO. Informe de Seguimiento de la EPT en el Mundo. París: UNESCO; 2010. p. 29-33.
5. **Gómez-Beltrán JC.** Identificación de las personas con discapacidad en los territorios desde el rediseño del registro. Bogotá, D.C: DANE; 2008.
6. **Trujillo-Rojas A.** Terapia Ocupacional. Definición, naturaleza, misión, propósitos, procedimientos y campos de acción. En: Trujillo-Rojas A, editor. *Terapia Ocupacional: conocimiento y práctica en Colombia.* Bogotá, D.C.: Universidad Nacional de Colombia; 2002.
7. Organización Mundial de la Salud. Rehabilitación basada en la comunidad (RBC). Ginebra. OMS. [updated 2015; cited 2015 Jan]. Available from: <http://goo.gl/wCNcMX>.
8. **Prudhomme B.** Teoría del neurodesarrollo. In: Crepeau E, Cohn E, Schell B, editors. *Terapia Ocupacional.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 245-247.
9. **Seidel A.** Marco de referencia de la rehabilitación. In: Crepeau E, Cohn E, Schell B, editors. *Terapia Ocupacional.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 238-240.
10. **Braveman B, Suarez-Balcazar Y, Kielhofner G.** Using Research to Develop and Evaluate Programs of Service. In: Kielhofner G, editor. *Research in Occupational Therapy. Methods of Inquiry for Enhancing Practice.* Philadelphia: F.A. Davis Company; 2006. p. 607-631.
11. **Knox S.** Development and Current Use of the Revised Knox Preschool Play Scale. In: Parham D, Fazio L, editors. *Play in Occupational Therapy for Children.* San Luis: Mosby Elsevier; 2008. p. 55-70.
12. **Trombly C.** El enfoque del neurodesarrollo de Bobath. In: Trombly C, editor. *Terapia Ocupacional para enfermos incapacitados físicamente.* México, D.F.: Ediciones científicas La prensa médica mexicana; 1990. p. 115-134.
13. Organización Mundial de la Salud & Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Ginebra: OMS; 2001.
14. **Carreño O.** Enfermedad Motora de Origen Cerebral. In: Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U, editors. *Manual de Pediatría Ambulatoria.* Bogotá, D.C.: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 147-150.
15. Organización Mundial de la Salud. Salud mental: un estado de bienestar. Ginebra: OMS; 2013. [updated 2013 Dec; cited 2016 Jan 20]. Available from: <http://goo.gl/OWgD1T>.
16. **Hagedorn R.** Introduction. In: Hagedorn R, editora. *Tools for practice in Occupational Therapy: A structured approach to Core Skills and Processes.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000. p. 3-75.
17. **Trujillo A, Torres M, Méndez J, Carrizosa L.** Orientación conceptual y pedagógica de la reforma curricular. In: Trujillo A, Torres M, Méndez J, Carrizosa L, editors. *Terapia ocupacional conocimiento y compromiso social.* Bogotá, D.C.: Universidad Nacional de Colombia; 2011. p. 28-65.
18. **Blanche E, Blanche D.** Sensory integration and Neurodevelopmental Treatment as Frames of Reference in the Context of Occupational Science. In: Dunbar S, editor. *Occupational Therapy Models for Intervention with Children and Families.* New Jersey: Slack Incorporated; 2007. p. 11-25.
19. **Fazio L.** Defining community. In: Fazio L, editor. *Developing Occupation-Centered Programs for the Community.* New Jersey: Pearson Prentice Hall; 2008. p. 1-20.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51311>

Evolución electrofisiológica en pacientes con síndrome del túnel del carpo tratados con cirugía

*Electrophysiological evolution in patients with carpal tunnel syndrome treated with surgery*Enrique Vergara-Amador¹ • Juan Manuel Viveros-Carreño¹ • Fernando Ahumada-Graubard²

Recibido: 16/06/2015

Aceptado: 21/07/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Cirugía - Bogotá, D.C. - Colombia.² Unidad Médica de Rehabilitación Integral - UMRI - Barranquilla - Colombia.

Correspondencia: Enrique Vergara-Amador. Unidad de Ortopedia, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471. Teléfono: +57 1 2876773. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: enriquevergaramd@gmail.com.

| Resumen |

Antecedentes. En la liberación del síndrome de túnel del carpo (STC) los estudios electrodiagnósticos pueden cuantificar la gravedad de la enfermedad. Hasta la fecha, los reportes de estudios que evalúan la evolución electrofisiológica como resultado objetivo de la cirugía de descompresión son controvertidos, de hecho la correlación entre estas pruebas y la percepción clínica de mejoría ha sido descrita como modesta.

Objetivos. Evaluar el comportamiento de los parámetros electrofisiológicos en una serie de pacientes operados del síndrome de túnel del carpo y determinar las variables electrofisiológicas de mejor rendimiento.

Materiales y métodos. Estudio observacional analítico retrospectivo de pacientes operados ambulatoriamente por síndrome de túnel del carpo y evaluados con estudios electrodiagnósticos antes y después de la cirugía.

Resultados. Se analizaron 48 pacientes con edad promedio de 48 años. El 52% de pacientes mejoraron según la escala de Padua. Las latencias distales motoras y sensitivas y el delta sensitivo del nervio mediano mejoraron después de cirugía con resultados estadísticamente significativos. Las latencias del nervio cubital no variaron.

Conclusiones. La mejoría de los parámetros electrofisiológicos después de una liberación de síndrome de túnel del carpo es controversial: algunos reportes muestran mejoría desde el primer mes, especialmente en la velocidad de conducción sensitiva. Otros estudios muestran mejoría significativa entre las semanas 18 y 42 postoperatorias, siendo la recuperación

motora más rápida que la sensitiva. En el presente estudio el 52% de los pacientes mejoraron en las escalas por disminución del grado de severidad. Las latencias distales motoras y sensitivas y el delta sensitivo del nervio mediano evidenciaron una mejoría. Estos resultados sugieren que los estudios electrodiagnóstico son efectivos en la evaluación objetiva de pacientes con síndrome de túnel del carpo y es el único examen que puede demostrar mejoría luego de una liberación del STC.

Palabras clave: Síndrome del túnel carpiano; Nervio mediano; Electrodiagnóstico (DeCS).

Vergara-Amador E, Viveros-Carreño JM, Ahumada-Graubard F. Evolución electrofisiológica en pacientes con síndrome del túnel del carpo tratados con cirugía. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):47-51. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51311>.

Summary

Background. In surgical release of carpal tunnel syndrome (CTS), electrodiagnostic (EDX) studies can quantify the severity of the disease. Currently, studies that have assessed electrophysiological evolution as an objective result of decompression surgery are controversial, in fact the correlation between trials and the clinical perception of improvement has been described as modest.

Objective. To evaluate the performance of the electrophysiological parameters in a series of patients that went under surgery due to CTS and to determine the best performing electrophysiological variables.

Materials and Methods. An observational study of a retrospective cohort of patients operated by decompression of CTS and evaluated through electrodiagnostic studies before and after surgery was performed.

Results. 48 patients with an average age of 48 years were analyzed. According to the Padua scale, 52% of the patients showed some improvement. Motor and sensory distal latencies of the median nerve and the sensory delta improved showing statistically significant results. Ulnar nerve latencies remained unchanged.

Conclusions. The improvement of the electrophysiological parameters after a release of CTS is controversial. Some reports show improvement from the first month, particularly in the sensory conduction velocity. Other studies show significant improvements between post-operative weeks 18 and 42, with a faster motor recovery than sensitive. In this study, 52% of the patients showed an improvement in terms of decreasing the severity degree. Motor and sensory distal latencies and sensory median delta also showed an improvement.

These results suggest that electrodiagnostic studies are effective in objectively assessing patients with CTS and that it is probably the only test able to show improvement after a release of the CTS.

Keywords: Carpal Tunnel Syndrome; Median Nerve; Electrodiagnosis (MeSH).

Vergara-Amador E, Viveros-Carreño JM, Ahumada-Graubard F. [Electrophysiological evolution in patients with carpal tunnel syndrome treated with surgery]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):47-51. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51311>.

Introducción

El síndrome del túnel del carpo (STC) es la neuropatía por atrapamiento más frecuente, afecta a tres mujeres por cada hombre y tiene una prevalencia que alcanza el 5%. Esta entidad es causada por la compresión del nervio mediano en el túnel del carpo y se manifiesta con dolor y parestias (1-3). El diagnóstico del STC y la decisión de realizar cirugía se fundamentan en la historia clínica, en los hallazgos al examen físico y en parámetros electrofisiológicos (4); estos últimos, además de soportar el diagnóstico de STC, permiten evaluar la severidad y descartar otras patologías.

La descompresión del nervio mediano es el tratamiento más efectivo para tratar el STC (5); no obstante, la evaluación postoperatoria de los pacientes intervenidos plantea la

dificultad de cuantificar de manera objetiva tanto síntomas como signos. Por lo anterior, y dada la alta sensibilidad y especificidad de la prueba —que alcanza valores de 85 y 95% respectivamente—, los estudios electrofisiológicos se convierten en la alternativa más adecuada para ser usada (6).

A pesar de que la mayoría de autores coinciden en que estas pruebas tienen utilidad en el diagnóstico, así como también en las evaluaciones posquirúrgicas, aún hace falta consenso en los momentos en que los pacientes deben ser evaluados con exámenes electrofisiológicos y en los valores esperados de los parámetros cuando se ha realizado la cirugía como tratamiento. Por otra parte, aunque varios estudios consideran algunos parámetros como de mejor rendimiento clínico, el valor individual de cada parámetro no ha sido evaluado.

Hasta la fecha, los reportes de estudios que evalúan la evolución electrofisiológica como resultado objetivo de la cirugía de descompresión son controvertidos, de hecho la correlación entre estas pruebas y la percepción clínica de mejoría ha sido descrita como modesta (7-9).

Los objetivos del presente trabajo son evaluar la modificación de los parámetros electrofisiológicos en pacientes que recibieron liberación quirúrgica de síndrome de túnel del carpo y determinar qué variables electrofisiológicas tienen mejor rendimiento en el seguimiento posquirúrgico.

Materiales y métodos

El presente es un estudio observacional analítico de cohorte retrospectivo con una duración de 12 meses; en este se revisaron las historias clínicas y estudios electrodiagnóstico de pacientes atendidos de manera ambulatoria, por el autor principal, con diagnóstico clínico y electrofisiológico de STC entre moderado y extremo y tratados con cirugía de descompresión en un periodo determinado.

Los pacientes fueron evaluados con estudios electrodiagnósticos en dos momentos: el primero entre 0 y 8 meses antes de la cirugía y el segundo entre 2 y 8 meses después de la cirugía. Los estudios fueron realizados por diferentes operadores de un mismo laboratorio de electrofisiología y la técnica usada fue la antidrómica para los estudios sensitivos con registro en cuarto dedo, para comparación de latencias mediano-cubital, usándose electrodos de superficie.

En cuanto a la selección de pacientes se tuvo en cuenta:

Como criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años de cualquier profesión, que hayan sido operados por un STC y que tengan los reportes electrofisiológicos respectivos.

Como criterios de exclusión: pacientes que fueron sometidos a cirugía de descompresión previa, con falta de información en las variables fuertes del estudio, que tuvieran cualquier condición médica que afecte los nervios periféricos o simule una condición parecida al síndrome de túnel del carpo como diabetes mellitus, embarazo, patologías tiroideas, enfermedades del tejido conectivo, trauma de muñeca, radiculopatía cervical, plexopatía braquial, síndrome del pronador redondo, atrofia tenar severa, polineuropatías y uso de medicamentos que causen neuropatías locales o generalizadas, entre otras.

Se clasificó el STC en mínimo, leve, moderado, avanzado y extremo (10). Las variables analizadas se pueden ver en la Tabla 1.

Tabla 1. Características físicas de acuerdo al género.

Variable		
Edad		
Sexo		
Mano estudiada		
Denervación		
LMDM pre y pos	Latencia distal motora de mediano	ms
LMDC pre y pos	Latencia distal motora de cubital	ms
LDSM pre y pos	Latencia distal sensitiva de mediano	ms
LDSC pre y pos	Latencia distal sensitiva de cubital	ms
Delta sensitivo	Diferencia entre LDSM y LDSC	ms

Pre: preoperatoria; Pos: posoperatoria; ms: milisegundos; LMDM: latencia distal motora de mediano; LMDC: latencia motora distal de cubital; LDSM: latencia distal sensitiva de mediano; LDSC: latencia distal sensitiva de cubital. Fuente: Elaboración propia.

El análisis estadístico se realizó con SPSS versión 20 para Windows, se determinó la normalidad de cada variable para la muestra poblacional usando la prueba de Kolmogorov-Smirnov y posteriormente se calculó la t-Student para muestras relacionadas en las variables de comportamiento normal y la prueba de Wilcoxon en las variables sin comportamiento normal; en todos los casos se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

Consideraciones éticas

Este estudio se realizó dentro de las normas éticas que tienen su principio en la declaración de Helsinki. No requiere de consentimiento informado puesto que no implica realizar intervención directa sobre los pacientes y solo se realiza la revisión de historias clínicas, reportes electrofisiológicos y otros datos tomados de estos documentos.

Resultados

La muestra poblacional fue de 56 pacientes catalogados todos con STC moderado a extremo. Después de los criterios de exclusión quedaron para el análisis del trabajo 48 pacientes. La técnica quirúrgica siempre fue la misma: liberación abierta de mínima incisión palmar. La edad promedio fue de 48 años (34-59 años) y el tiempo promedio del estudio electrodiagnóstico (EMG) prequirúrgico fue de 3.4 meses (0-8 meses) y el posquirúrgico fue de 4.81 meses (2-8 meses). Del total de pacientes estudiados 45 fueron mujeres. Respecto a la mano afectada, la derecha se evaluó en un 62.5%, siendo esta la mano dominante.

25 de los pacientes (52%) mejoraron en la escala de clasificación de Padua —14 de moderado a leve, 6 de avanzado a moderado y 5 de avanzado a leve—; 21 pacientes (43.7%) no mejoraron en la escala —7 de estos tuvieron mejoría mínima dentro de su misma posición en la clasificación, pero no lo suficiente para ascender de posición— y 2 pacientes empeoraron.

De las variables evaluadas, la LMDM presentó un comportamiento estadístico normal y se le calculó una t-Student estadísticamente significativa ($p < 0.05$), pasando de una media de 4.76ms prequirúrgico a 4.09ms posquirúrgico (Tabla 2). Para el resto de las variables electrofisiológicas se realizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon, puesto que no presentaban un comportamiento normal.

Las variables delta sensitivo y LDSM obtuvieron resultados estadísticamente significativos ($p < 0.05$ para ambas); la primera pasó de promedio preoperatorio 2.27ms a posoperatorio 2.20ms y la segunda de promedio preoperatorio 5.04ms a posoperatorio 4.06ms.

Por otro lado, las variables LMDC y LDSC no tuvieron variación estadística significativa al pasar de 2.53ms a 2.58ms y 2.76ms a 2.86ms respectivamente (Tabla 2).

Tabla 2. Comportamiento posoperatorio de la LMDM, LDSM, LMDC, LDSC y DELTA.

Variable	Prequirúrgico	Posquirúrgico
Latencia distal motora del nervio mediano	4.76 (0.86)	4.09 (0.67) *
Latencia distal motora del nervio cubital	2.53 (0.34)	2.58 (0.56)
Latencia distal sensitiva del nervio mediano	5.04 (2.60)	4.06 (1.42) *
Latencia distal sensitiva del nervio cubital	2.76 (0.93)	2.86 (0.45)
DELTA	2.27 (2.54)	2.20 (1.28) *

* $p < 0.05$. Los resultados son expresados en milisegundos como promedios (DE). Fuente: Elaboración propia.

Respecto a la denervación, 5 pacientes la presentaban prequirúrgica (10.4%) y 2 pacientes la presentaban posquirúrgica (4.2%), solo un paciente de los 5 iniciales persistió con esta condición y otro paciente la desarrolló *de novo* (Tabla 3).

Tabla 3. Denervación pre y posoperatoria.

		Denervación pos		Total
		Sí	No	
Denervación pre	Sí	1	4	5
	No	1	42	43
Total		2	46	48

Fuente: Elaboración propia.

Discusión

Los resultados del presente trabajo evidencian que la latencia motora distal del nervio mediano, la latencia distal sensitiva del nervio mediano y el delta sensitivo mejoraron significativamente.

La mejoría de los parámetros electrofisiológicos después de una liberación de STC es controversial. Algunos reportes muestran que los estudios electrofisiológicos postquirúrgicos desde el primer mes evidencian recuperación, especialmente en la velocidad de conducción sensitiva (VCS) (11), sin embargo la latencia distal motora (LDM) y la amplitud motora solo se normalizarían hasta el sexto mes (12). Encinas-Cano, en un estudio retrospectivo, mostró los mismos resultados con recuperación inicial de las fibras sensitivas y posterior en las motoras (13).

Del otro lado, hay estudios que muestran mejoría significativa en casi todos los parámetros electrofisiológicos entre las semanas 18 y 42 postoperatorias, encontrando que la recuperación sensitiva se da posterior a la motora (14). En otro estudio se encontró que la latencia distal sensitiva (LDS) mejora a los 6 meses y la latencia distal motora (LDM) a los 12 meses, sin embargo los dos parámetros siguen mostrando algún grado de alteración en el 80% de los pacientes (9). Naidu (15), en el 2003, mostró que la LDM y la amplitud sensitiva tenían un mejoramiento importante a los 6 meses aunque la LDS y la velocidad de conducción sensitiva (VCS) aún permanecían lentas.

Un punto menos controvertido en el que la mayoría de autores coincide es que la recuperación de los pacientes depende del nivel de afectación previo a la cirugía y existiendo disminución en el grado de afectación más que normalización en los estudios electrofisiológicos (13).

Los resultados del presente estudio muestran mejoría en los parámetros electrofisiológicos en el 52% de los pacientes,

mejorando también la posición en la escala por disminución del grado de severidad con estudios realizados entre los 4 y 8 meses posoperatorios.

De los 5 pacientes que tenían denervación, 4 mejoraron en el examen posoperatorio. La denervación se puede ver en lesiones avanzadas o extremas, y persiste en el posoperatorio por largos periodos (16,17); también se puede observar por el trauma, incluido el trauma quirúrgico.

Los valores de las neuroconducciones sensitivas son de especial valor en el diagnóstico de STC ya que son las primeras en mostrar anomalías; los valores normales aceptados están entre 3.1-3.5ms (17). Ortiz *et al.* encontraron, para una población normal en Colombia, que el nervio mediano tenía una latencia motora distal y sensitiva al pico promedio de 3.4ms (DE=0.4) y 3.1ms (DE=0.3), respectivamente —prueba convencional—. La diferencia de la latencia motora mediano-cubital fue de 0.8ms (DE=0.3) y la diferencia de la latencia sensitiva mediano-cubital al pico fue de 0.08ms (DE=0.2). En pacientes mayores de 60 años estos valores pueden aumentarse un poco (18).

Los resultados del presente estudio muestran que la latencia motora distal del nervio mediano, la latencia distal sensitiva del nervio mediano y el delta sensitivo mejoraron significativamente, aun con un seguimiento corto. Los parámetros electrofisiológicos mejoraron en el posoperatorio sin normalizarse, que es lo esperado posterior a la liberación del síndrome de túnel del carpo, especialmente por el tiempo de seguimiento. Esto va de acuerdo a la mayoría de los autores (11-15).

Finalmente, la evaluación electrofisiológica postquirúrgica ha sido propuesta como método efectivo para la evaluación objetiva de pacientes sometidos a cirugía incluso en casos de patología muy avanzados (19); estos estudios permiten determinar una descompresión inadecuada o la recurrencia del atrapamiento al tiempo que proporcionan tranquilidad a los pacientes indicándoles una evaluación objetiva del éxito quirúrgico y mostrándoles que hay un mayor potencial para la mejoría clínica con el tiempo (14).

Conclusiones

El 52% de los pacientes mejoraron en las escalas y las latencias distales motoras y sensitivas y el delta sensitivo del mediano mejoraron.

El estudio electrodiagnóstico es el único examen objetivo que puede demostrar mejoría o no luego de una liberación del síndrome de túnel del carpo. Una de las limitaciones del estudio es no haber logrado un seguimiento mínimo de un año.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

A los estudiantes semilleros de investigación por su alto compromiso y su actitud investigativa

Referencias

1. **Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I.** Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999;282(2):153-8. <http://doi.org/cpfj2h>.
2. **Bland JD.** Carpal tunnel syndrome. *Curr. Opin. Neurol.* 2005;18(5):581-5. <http://doi.org/b6gwdc>.
3. **Bland JD.** Carpal tunnel syndrome. *BMJ*. 2007;335(7615):343-6. <http://doi.org/d9294b>.
4. **D'Arcy CA, McGee S.** Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome. *JAMA*. 2000;284(15):1924-5.
5. **Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M, Turner JA, Chan L, Heagerty PJ, et al.** Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet*. 2009;374(9695):1074-81. <http://doi.org/c842k3>.
6. **Jillapalli D, Shefner JM.** Electrodiagnosis in common mononeuropathies and plexopathies. *Semin. Neurol.* 2005;25(2):196-203. <http://doi.org/dx8m2f>.
7. **Dhong ES, Han SK, Lee BI, Kim WK.** Correlation of electrodiagnostic findings with subjective symptoms in carpal tunnel syndrome. *Ann. Plast. Surg.* 2000;45(2): 127-31. <http://doi.org/fjdkvv>.
8. **Schrijver HM, Gerritsen AAM, Strijers RL, Uitdehaag BM, Scholten RJ, de Vet HCW, et al.** Correlating nerve conduction studies and clinical outcome measures on carpal tunnel syndrome: lessons from a randomized controlled trial. *J. Clin. Neurophysiol.* 2005;22 (3):216-21.
9. **Prick JJ, Blaauw G, Vredevelde JW, Oosterloo SJ.** Results of carpal tunnel release. *Eur. J. Neurol.* 2003;10(6):733-6. <http://doi.org/fdb3j6>.
10. **Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P.** Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol. Scand.* 1997;96(4):211-7. <http://doi.org/ddnk5p>.
11. **Uchiyama S, Toriumi H, Nakagawa H, Kamimura M, Ishigaki N, Miyasaka T.** Postoperative nerve conduction changes after open and endoscopic carpal tunnel release. *Clin. Neurophysiol.* 2002;113(1):64-70. <http://doi.org/bwjst>.
12. **Ginanneschi F, Milani P, Reale F, Rossi A.** Short-term electrophysiological conduction change in median nerve fibers after carpal tunnel release. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2008;110(10):1025-30. <http://doi.org/ddf95d>.
13. **Encinas-Cano P, Nin-Ribas E.** Síndrome de túnel carpiano. Estudio prospectivo pre y posquirúrgico. *Rehabilitación*. 2010;44(1):40-5. <http://doi.org/b3wxhd>.
14. **El-Hajj T, Tohme R, Sawaya R.** Changes in electrophysiological parameters after surgery for the carpal tunnel syndrome. *J. Clin. Neurophysiol.* 2010;27(3):224-6. <http://doi.org/drjj6m>.
15. **Naidu SH, Fisher J, Heistand M, Kothari MJ.** Median nerve function in patients undergoing carpal tunnel release: Pre- and post-op nerve conduction. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 2003;43(7):393-7.
16. **Stevens JC.** AAEM Minograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle nerve*. 1997;20(12):1477-86. <http://doi.org/bh9wnn>.
17. **Oh SJ.** Clinical Electromyography: nerve Conduction studies. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
18. **Ortiz-Corredor F, López-Monsalve A.** Aproximación a valores de referencia de estudios electrofisiológicos para el diagnóstico de Síndrome de Túnel del Carpo. *Rev. Salud Pública*. 2009;11(5):794-801. <http://doi.org/fwnrk8>.
19. **Kanatani T, Fujioka H, Kurosaka M, Nagura I, Sumi M.** Delayed electrophysiological recovery after carpal tunnel release for advanced carpal tunnel syndrome: a two-year follow-up study. *J. Clin. Neurophysiol.* 2013;30(1):95-7. <http://doi.org/bbcr>.

JEISSON MALAGÓN

"Paradissomnia" - Parálisis del sueño

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47089>**Caracterización de las medidas de presión inspiratoria y espiratoria máxima en adultos jóvenes sanos de Bogotá, D.C.***Characterization of inspiratory and expiratory maximal pressure measures in healthy young adults living in Bogotá, D.C.***Carmen Lilia Rodríguez-Medina¹ • Edgar Debray Hernández-Álvarez¹ • Cristian Arvey Guzmán-David² • Deisy Carolina Ortiz-González² • Angélica Viviana Rico-Barrera²****Recibido:** 05/11/2014 **Aceptado:** 12/08/2015¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento del Movimiento Corporal Humano – Grupo de Profundización en Kinesioterapia - Bogotá, D.C. - Colombia.² Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento del Movimiento Corporal Humano - Fisioterapia - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Carmen Lilia Rodríguez-Medina. Departamento del Movimiento Corporal Humano, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471, oficina 519. Teléfono: +57 1 316500, extensión: 15089. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: clrodriguez@unal.edu.co.

| Resumen |

Antecedentes. Los valores de referencia más aceptados mundialmente para la PIM y PEM son los propuestos por Black y Hyatt (1), donde el PIM para varones es $115 \pm 27 \text{ cmH}_2\text{O}$, con un valor del 25% menos en las mujeres y el PEM reportado es 100-150 cmH_2O . Se encontró también el estudio de Harik-khan, donde los hombres registraron medidas 30% superiores a las de las mujeres: 101 y 72 cmH_2O , respectivamente. En la población colombiana se encontró la investigación de Gil donde el valor promedio de PIM fue de $75 \pm 27 \text{ cmH}_2\text{O}$ y el de PEM de $96.4 \pm 36 \text{ cmH}_2\text{O}$, con medidas mayores en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, en la población colombiana, se requiere ampliar las investigaciones en este campo; así como lograr establecer ecuaciones predictivas y de esta manera extrapolar estos hallazgos para la prevención de la salud y la rehabilitación pulmonar.

Objetivos. Determinar la fuerza muscular respiratoria en población bogotana entre 15 y 35 años midiendo, de manera directa, la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM) para, de manera indirecta, establecer la ecuación de predicción con las variables antropométricas.

Materiales y métodos. Estudio descriptivo exploratorio y de tipo transversal. Se midió el índice de masa corporal (IMC) y la excursión torácica; la medición directa de PIM y PEM se realizó con el neumotacómetro digital marca Dwyer Series 477.

Resultados. Participaron 163 personas entre 15 y 35 años, el valor promedio de PIM fue $105.67 \pm 21.88 \text{ cmH}_2\text{O}$ y un intervalo de confianza (IC) al 95% de $P(102.30 \leq X \leq 109.06) = 1 - \alpha$. El valor promedio de PEM fue de $108.72 \pm 26.41 \text{ cmH}_2\text{O}$ y un IC de $P(104.64 \leq X \leq 112.81)$. Ambos promedios fueron mayores en hombres.

Conclusión. Los valores hallados en el presente estudio son menores a los reportados por Black & Hyatt (1), probablemente debido a que la constitución física de la población colombiana es diferente. El modelo predictivo con más significancia dependió de las variables de género y el IMC.

Palabras clave: Presión; Fuerza muscular; Adulto (DeCS).

.....
Rodríguez-Medina CL, Hernández-Álvarez ED, Guzmán-David CA, Ortiz-González DC, Rico-Barrera AV. Caracterización de las medidas de presión inspiratoria y espiratoria máxima en adultos jóvenes sanos de Bogotá, D.C. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):53-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47089>.

Summary

Background. Reference values that have more acceptance worldwide for MIP and MEP are the ones proposed by Black and Hyatt (1), where the PIM for males is $115 \pm 27 \text{ cmH}_2\text{O}$, with a 25% inferior value in women, while the reported MEP is 100-150 $\text{cm H}_2\text{O}$. The study of Harik-Khan was

also found, where men presented measures 30% higher than those of women: 101 and 72 cmH₂O, respectively. Regarding Colombian population the research of Gil was found, where the MIP and MEP average values were 75 ± 27 cmH₂O and 96.4 ± 36 cmH₂O, with higher measures in men.

However, concerning Colombian population it is necessary to expand research in this field, as well as to establish predictive equations and, thus, extrapolate these findings for health prevention and pulmonary rehabilitation.

Objective. To determine respiratory muscle strength in the Bogota's population between 15 and 35 years old by measuring the MIP directly and the MEP indirectly by setting the prediction equation with anthropometric variables.

Materials and Methods. A cross-sectional study with a descriptive and exploratory research was carried out. Body mass index (BMI) and Thoracic excursions were measured. MIP and MEP direct measurement was performed with the digital pneumotachometer Dwyer, 477 Series.

Results. 163 people between 15 and 35 years participated in this study, the BMI average value was 105.67 ± 21.88 cmH₂O with a confidence interval (CI) of 95% of $P(102,30 \leq X \leq 109,06) = 1 - \alpha$. MEP average value was 108.72 ± 26.41 cmH₂O with a CI of $P(104,64 \leq X \leq 112,81)$. Both averages were higher in men.

Conclusion. The obtained values in this research are lower than those reported by Black & Hyatt (1), probably due to the fact that physical constitution of Colombian population is different. The best predictive model depended on the gender and BMI variables.

Keywords: Pressure; Muscle Strength; Respiratory Muscles Adult (MeSH).

Rodríguez-Medina CL, Hernández-Álvarez ED, Guzmán-David CA, Ortiz-González DC, Rico-Barrera AV. [Characterization of inspiratory and expiratory maximal pressure measures in healthy young adults living in Bogotá, D.C.]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):53-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47089>.

Introducción

Los músculos ventilatorios son fundamentales en el mantenimiento de los volúmenes respiratorios y por lo tanto intervienen en el patrón respiratorio y en el intercambio gaseoso; su función depende de su capacidad de contracción (2). Uno de los métodos de evaluación de la fuerza muscular es mediante el registro de las presiones respiratorias estáticas máximas: presión inspiratoria máxima (PIM) y presión espiratoria máxima (PEM) (3).

La presión inspiratoria máxima es un índice representativo de la fuerza global de los músculos inspiratorios y se mide cuando los músculos inspiratorios están en su punto máximo de tensión después de una inspiración máxima, es decir, cerca de la capacidad pulmonar total; la PIM disminuye 20% de los 20 a los 70 años y en enfermedades pulmonares, neuromusculares y desnutrición.

La presión espiratoria máxima se mide cuando los músculos espiratorios se hallan en su máxima longitud, es decir, cerca del volumen residual y representa la fuerza de grupos musculares espiratorios y la capacidad tusígena (4).

Los valores de referencia más aceptados mundialmente son los propuestos por Black & Hyatt (1), donde el PIM para varones es 115 ± 27 cmH₂O y para mujeres un valor de 25% menos y el PEM reportado es de 100 a 150 cmH₂O para ambos sexos. Datos establecidos en población no colombiana.

Como antecedentes se encontró el estudio de Harik-Khan *et al.* (2), el cual determinó los valores normales y las ecuaciones de referencia de la PIM; este fue un estudio transversal realizado en 139 hombres y 128 mujeres en Baltimore, con edades entre 20 y 90 años. El efecto de género era fuerte, los hombres registraron medidas 30% superiores a las de las mujeres: 101 y 72 cmH₂O respectivamente. La ecuación de referencia para los hombres es $PIM \pm \text{error estándar de la estimación (SEE)} = 126 + 1.028 \times 0.343 \times \text{edad} + \text{peso (kg)} \pm (22.4)$ y para las mujeres es $PIM \text{ SEE} = \pm 171 + 0.694 \times \text{edad} + 0.861 \times \text{peso (kg)} - 0.743 \times \text{altura (cm)} \pm (18.5)$.

En este mismo orden, en Manizales se realizó un estudio observacional descriptivo con una muestra total de 308 sujetos en el que se determinaron valores de PIM y PEM y se relacionaron con las variables edad, género, talla, peso e índice de masa corporal; finalmente se construyó un modelo predictivo, encontrándose que el valor promedio de PIM en los encuestados fue de 75 ± 27 cmH₂O y el de PEM de 96.4 ± 36 cmH₂O, con medidas mayores en los hombres que en las mujeres (5).

En el año 2004, Hernández *et al.* (8) realizaron la investigación "Medidas de fuerza de músculos respiratorios en un grupo de adultos sanos del Hospital Universitario de la Samaritana" con una muestra de 50 adultos entre 20 y 70 años. La PIM obtenida fue de 90 cmH₂O, con una desviación estándar de ± 21.69 . En tanto que la medida promedio de PEM fue de 101 cmH₂O con desviación estándar de ± 20.58 .

Sin embargo, en la población colombiana no se tienen valores de referencia con respecto a la fuerza muscular, específicamente en la PIM y PEM, por lo que se requiere

ampliar las investigaciones en este campo; así como es necesario lograr establecer ecuaciones predictivas y de esta manera extrapolar estos hallazgos en el ámbito clínico, entre otros, para el tratamiento de patologías que comprometen la función pulmonar y en especial la mecánica ventilatoria y la fuerza de la musculatura respiratoria. Por lo tanto, el objetivo de la presente investigación fue determinar la fuerza muscular respiratoria a través de la medida de PIM y PEM en población bogotana con edades entre 15 y 35 años mediante dos procedimientos: uno con método directo utilizando neumovacuómetro y uno con método indirecto estableciendo ecuaciones de predicción a través de las variables de peso, talla, excursión de la reja costal, índice de masa corporal y género.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo exploratorio y de tipo transversal con una muestra de 163 personas; la selección de los individuos se realizó de manera no probabilística y por un muestreo a conveniencia de los estudiantes que asistían a la Universidad Nacional de Colombia, que quisieron participar, que cumplieran con los criterios de inclusión y que no tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular, osteomuscular o neurológica. Los seleccionados firmaron el consentimiento informado. Se registró el peso corporal usando una báscula digital marca Kenwell, la talla se midió usando un tallímetro de pared y para el cálculo del índice de masa corporal (IMC) se usó la fórmula de Quetelet.

La expansión de la caja torácica se midió tomando la diferencia en centímetros entre una inspiración máxima y una espiración máxima, ubicando la cinta métrica alrededor del tórax y como punto de referencia la base del esternón.

La medición de la PIM y la PEM se realizó con un medidor de presión Dwyer Series 477, previa instrucción, indicando al participante que ajustara la boquilla a la boca y la pinza en la nariz. Se inició desde el volumen residual para obtener la presión inspiratoria máxima, y para la determinación de la presión espiratoria máxima se llevó a cabo a partir de la capacidad pulmonar total. Se realizaron tres mediciones tanto para la PIM como para la PEM, tomando como referencia el valor más alto obtenido.

Análisis estadístico

El procesamiento de los datos se realizó con el software IBM SPSS Statistics versión 20.0 para Windows. Para las variables cualitativas se calcularon proporciones y para las variables cuantitativas medidas de tendencia central, dispersión y frecuencias. Se aplicó el análisis de normalidad con Kolmogorov-Smirnov y las diferencias estadísticas fueron

determinadas con un nivel de significación del 95% ($p \leq 0.05$) y cálculos de intervalos de confianza para las variables de PIM y PEM.

El análisis bivalente evaluó la relación de la independencia y la homogeneidad de las variables antropométricas con los valores de las presiones respiratorias máximas, usando el coeficiente de correlación de Pearson. Para establecer las ecuaciones de predicción de fuerza muscular respiratoria máxima se utilizó un modelo de regresión lineal multivariado con la metodología Stepwise con una probabilidad de $F < 0.05$ para que la variable pudiera ser incluida en el modelo predictivo.

Consideraciones éticas

Este proyecto sigue los lineamientos de la resolución 8430 del Ministerio de Salud con seres humanos, en donde se clasifica como investigación con riesgo mínimo a este tipo de investigaciones en las que se aplican procedimientos normales no invasivos; además se estableció el correspondiente consentimiento informado, el cual fue explicado y firmado antes de realizar las mediciones.

Resultados

De acuerdo a la muestra poblacional, y a los resultados de las mediciones antropométricas como se evidencia en la Tabla 1, la muestra poblacional total fue de 163 personas, de las cuales 31.9% pertenecía al género femenino y 68.1% al masculino; en cuanto a la edad, el género femenino tuvo una media de 21.58 ± 3.51 años y el masculino 20.9 ± 3.64 años; la talla fue mayor en hombres en comparación con el género femenino; el IMC fue similar en ambos grupos con un valor medio de 22.67 ± 3.22 , dentro de rangos de normalidad, y en cuanto a excursión costal fue mayor en hombres.

Tabla 1. Características físicas de acuerdo al género.

Variables	Femenino (n=52) 31.9%	Masculino (n=111) 68.1%	Total (n=163) 100%
Edad (Años)	21.58±3.41	20.54±3.64	20.9±3.56
Talla (cm)	158.59±5.81	171.51±6.54	167.4±8.78
Peso (kg)	57.06±8.93	66.81±11.76	63.70±11.82
IMC (kg/m ²)	22.68±3.23	22.66±3.22	22.66±3.21
Excursión costal (cm)	5.22±1.78	6.63±2.09	6.18±2.10
PIM	93.42±15.88	111.42±22.00	105.68±21.88
PEM	96.37±19.00	114.52±27.45	108.73±26.41

Fuente: Elaboración propia.

El test de Kolmogorov-Smirnov determinó que las variables con distribución normal son talla, IMC y PIM con un valor $P > 0.05$. De acuerdo al test de U de Mann Whitney se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.000$) entre el promedio de PIM y PEM de acuerdo al género: se puede observar que los valores promedio son mayores en los hombres (ver Tabla 1). En cuanto a las correlaciones, fue positiva estadísticamente la PIM con las variables antropométricas talla ($r = 0.224$, $P < 0.01$), peso ($r = 0.356$, $P < 0.01$), IMC ($r = 0.270$, $P < 0.01$) y excursión costal ($r = 0.186$, $P < 0.05$); en tanto que para PEM las correlaciones encontradas fueron positivas estadísticamente en las variables talla ($r = 0.237$, $P < 0.01$), peso ($r = 0.251$, $P < 0.01$) y excursión costal ($r = 0.318$, $P < 0.01$).

El promedio de presión inspiratoria máxima obtenida fue de $105.67 \text{ cmH}_2\text{O}$ con una desviación estándar de ± 21.88 y un IC al 95% de $p(102.30 \leq X \leq 109.06)$; en tanto que el promedio de presión espiratoria máxima fue de $108.72 \text{ cmH}_2\text{O}$ con desviación estándar de ± 26.41 y un IC al 95% de $p(104.64 \leq X \leq 112.81)$.

La asimetría para PIM $1 = 0.441$ y para PEM $1 = 0.932$ indican una distribución positiva de las puntuaciones para las dos presiones; es decir, hay una tendencia de las medidas hacia las puntuaciones bajas.

La curtosis de PIM $\gamma_2 = -0.441$ informa que las medidas de esta variable tienen una distribución platocúrtica, indicando una baja concentración de los valores en la región central de la distribución. Por el contrario, la curtosis de PEM $\gamma_2 = 0.529$ indica que las medidas de esta tienen una distribución leptocúrtica, lo que significa que existe una gran concentración de valores en la región central de la distribución. Los valores mínimo y máximo se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Descripción estadística de las medidas de PIM y PEM.

Estadísticos		PIM	PEM
n		163	
Media		105.67	108.72
Desviación estándar		21.88	26.41
Asimetría		0.441	0.932
Curtosis		-0.441	0.529
Mínimo		67.98	68.25
Máximo		168.17	192.32
Percentil	25%	90.54	90.14
	50%	103.32	101.01
	75%	122.63	127.25

Fuente: Elaboración propia.

Para estimar el modelo de regresión lineal múltiple se aplicó la metodología de pasos continuos o Stepwise, donde la construcción de la ecuación se realiza seleccionando las variables una a una; el objetivo de esta metodología es buscar de entre las variables explicativas aquellas que más y mejor expliquen a las variables dependientes PIM y PEM. Se seleccionó el modelo de acuerdo con la bondad del ajuste, es decir con mayor coeficiente de correlación múltiple (R), coeficiente de determinación (R^2) y teniendo en cuenta el estadístico Durbin-Watson cercano a 2.

Con todo lo anterior, el modelo predictivo para presión inspiratoria máxima utilizado fue $PIM = 51.494 + (18.052 * G \text{ énero}) + (1.848 * IMC)$, siendo estadísticamente significativo ($F = 22.76$, $P = 0.000$). Del mismo modo, el modelo predictivo para presión espiratoria máxima fue $PEM = 50.309 + (13.610 * G \text{ énero}) + (3.229 * E. Costal) + (1.287 * IMC)$, siendo también estadísticamente significativo ($F = 11.61$, $P = 0.000$).

Los valores de acuerdo al género para la determinación del valor de PIM y PEM de manera indirecta fueron 0 para femenino y 1 para masculino. El error típico de la estimación indica la diferencia entre los valores predichos por la ecuación y los valores reales (Tabla 3 y 4).

Tabla 3. Modelo lineal para presión inspiratoria máxima.

Modelo para presión inspiratoria máxima					
Modelo	R	R ²	R ² Corregida	Error típico de la estimación	Durbin-Watson
PIM	0.471	0.222	0.212	19.43	1.647
Variables	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados		t
	B	Error típico	Beta		
Constante	51.494	11.109			4.635
Género	18.052	3.266	0.386		5.528
IMC	1.848	0.475	0.271		3.890

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4. Modelo lineal para presión espiratoria máxima.

Modelo para presión inspiratoria máxima					
Modelo	R	R ²	R ² Corregida	Error típico de la estimación	Durbin-Watson
PEM	0.424	0.180	0.164	24.14	1.336
Variables	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados		t
	B	Error típico	Beta		
Constante	51.494	11.109			4.635
Género	18.052	3.266	0.386		5.528
Excursión costal	18.052	3.266	0.386		5.528
IMC	1.848	0.475	0.271		3.890

Fuente: Elaboración propia.

Las ecuaciones predictivas se establecieron para los valores normales de PIM y PEM donde el mejor modelo para el primero fue el resultante entre el género y el IMC, en tanto que el del segundo fue entre género, IMC y excursión costal.

Por otro lado, se relacionaron las medidas directas e indirectas de fuerza muscular respiratoria obteniendo el valor de PIM y PEM con el modelo lineal correspondiente y se calculó la diferencia del valor de PIM y PEM directo menos el predicho por el modelo, encontrando que la diferencia promedio para PIM fue de 15.45cmH₂O y para PEM fue de 18.67cmH₂O.

Discusión

Esta investigación reporta valores de PIM de 105.67±21.88cmH₂O y PEM de 108.72±26.41cmH₂O, observándose diferencias con respecto a los valores de estas presiones reportados en otros estudios: Black & Hyatt, en sus primeras investigaciones, reportan valores de 94.5 y 175.5cmH₂O para PIM y PEM, respectivamente, en personas entre 20 y 74 años de edad, siendo el valor promedio para PEM mayor con respecto a los encontrados en el presente estudio; es de resaltar que las características corporales de la población del estudio de Black & Hyatt, específicamente en la antropometría, varían considerablemente con respecto a las de la población acá estudiada. Por otro lado, Costa (10) reportó valores promedios de 82 y 102cmH₂O para PIM y PEM respectivamente, siendo menores de acuerdo a los aquí encontrados en población entre los 20 y 80 años en un estudio realizado en la ciudad de São Carlos, Brasil. Otro estudio de referencia que guarda una estrecha relación con los datos obtenidos es el de Neder *et al.* (11), quienes encontraron valores promedio de 100cmH₂O para PIM y 106cmH₂O para PEM en personas entre 20 y 80 años.

Con lo anterior, se afirma que la edad es una de las variables con mayor significancia y está asociada con el proceso de envejecimiento y los diferentes cambios físicos y fisiológicos en la musculatura respiratoria, lo cual modifica la carga muscular respiratoria y por ende su fuerza.

En cuanto a la diferenciación entre género, las mujeres tienen menores valores de la presión inspiratoria máxima y de presión espiratoria máxima en comparación con los hombres, encontrando que para las mujeres el valor promedio de PIM es 93.41cmH₂O y de PEM 96.36cmH₂O; en tanto que para los hombres el valor promedio de PIM fue 111.42cmH₂O y de PEM 114.51cmH₂O. Sin embargo, tanto en hombres como en mujeres en este estudio y en los citados valores promedio de PIM y PEM son menores en comparación con los hallados por Black & Hyatt, teniendo en cuenta de la misma manera

la variable género. Probablemente estos resultados están asociados a la constitución física de la población colombiana al ser de una contextura diferente, siendo menos robustos y con menor talla, lo que genera de alguna u otra manera variabilidad en los valores.

Al relacionar las variables edad, género, excursión costal, talla y peso, se encontró que al determinar la ecuación para PIM variables como el género y el IMC tienen una significancia de P=0.000 para ambas; respecto a la ecuación de PEM el género y la excursión de la reja costal tienen una significancia de P=0.002 y P=0.001 respectivamente. Siendo este el segundo estudio en plantear la ecuación predictiva en población colombiana en la ciudad de Bogotá, D.C., se sugiere, al igual que en el estudio de Gil *et al.* (5), realizar investigaciones en otras regiones de Colombia para desarrollar un modelo predictivo generalizado.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Universidad Nacional de Colombia y Colciencias, Convocatoria semilleros de investigación año 2014.

Agradecimientos

A los estudiantes semilleros de investigación por su alto compromiso y su actitud investigativa

Referencias

1. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1969;99(5):696-702.
2. Harik-Khan RI, Wise RA, Fozard JL. Determinants of Maximal Inspiratory Pressure. The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 1998;158(5):1459-64. <http://doi.org/988>.
3. Beydon N, Davis SD, Lombardi E, Allen JL, Arets HG, Aurora P, *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007;175(12):1304-45. <http://doi.org/cvbgz>.
4. Rodríguez I, Alarcón M, Gutiérrez C, Hermosilla P, Contreras T, Báez C. Efecto del entrenamiento de músculos abdominales sobre la función respiratoria en adolescentes sanos: Estudio piloto. *Rev. Chil. Enferm. Respir.* 2014;30(4):203-11. <http://doi.org/bb43>.
5. Gil-Obando LM, López-López A, Ávila CL. Normal Values of the Maximal Respiratory Pressures in Healthy People Older than 20 Years Old in the City of Manizales-Colombia. *Colomb. Méd.* 2012;43(2):119-25.

6. **Rodríguez-Lastra J, Mantilla A, Mantilla D, Lizarraga JP, García H, Nóbrega-Uzcátegui M.** Presiones inspiratorias y espiratorias máximas. Valores normales en individuos adultos aparentemente sanos. Valencia 2001-2002. *Salus online*. 2004;8(3):4-10.
7. **Wilson SH, Coke NT, Edwards RHT, Spiro SG.** Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children. *Thorax*. 1984;39:535-8. <http://doi.org/bwqfbz>.
8. **Hernández-Álvarez ED, Fajardo M, Laverde SM, Mondragón A, Sanabria RdP, Morales M, et al.** Medidas de fuerza de músculos respiratorios en un grupo de adultos sanos del Hospital Universitario de La Samaritana. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2013;13(4):223-236.
9. **Hernández E, Collins S, Cahalin L.** Ventilatory muscle strength and chest wall excursion in healthy colombian men and women: a pilot study. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*. 2003;14(4):24-25.
10. **Costa D, Gonçalves HA, Perano-de Lima L, Ike D, Cancelliere KM, de Lima-Montebelo MI.** Novos valores de referência para pressões respiratórias máximas na população brasileira. *J. Bras. Pneumol*. 2010;36(3):306-12. <http://doi.org/b474b3>.
11. **Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE.** Reference values for lung function tests: II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 1999;32(6):719-27.
12. **Smyth RJ, Chapman KR, Rebuck AS.** Maximal inspiratory and expiratory pressures in adolescents. Normal values. *Chest*. 1984;86(4):568-72. <http://doi.org/bd8tjj>.
13. **Rodríguez I.** Confiabilidad de la fuerza muscular respiratoria y flujos espiratorios forzados en adolescentes sanos. *Rev. Chil. Enferm. Respir*. 2015;31(2):86-93. <http://doi.org/bb44>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47890>

Eficacia y seguridad de la terbinafina oral en pauta intermitente o pulsátil versus pauta continua para el tratamiento de la onicomycosis en mayores de 18 años

*Efficacy and safety of oral terbinafine in intermittent or pulsatile pattern versus continuous pattern for the treatment of Onychomycosis in patients older than 18 years*Ernesto Andrade-Cerquera¹

Recibido: 16/12/2014 Aceptado: 16/06/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Instituto de Investigaciones Clínicas - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Ernesto Andrade-Cerquera. Calle 43 No. 19-107. Teléfono: +57 3142190723. Neiva. Colombia. Correo electrónico: eandradec@unal.edu.co.

[| Resumen |](#)

Antecedentes. La onicomycosis es una enfermedad que compromete las uñas y afecta el 5% de la población mundial.

Objetivo. Determinar la efectividad y seguridad de la terbinafina oral en pauta intermitente versus continua para la onicomycosis en mayores de 18 años.

Materiales y métodos. A través de una búsqueda sistemática electrónica en Cochrane, Medline, Embase, LILACS y Opengrey se identificaron ensayos clínicos aleatorizados paralelos, excluyendo cruzados, conglomerados o clúster. Se aplicó el RevMan 5.3 para revisiones sistemáticas de ensayos clínicos.

Mediante búsqueda sistemática se identificaron ensayos clínicos aleatorizados paralelos en pacientes mayores de 18 años, de sexo masculino o femenino, humanos, en idioma inglés y español, sin límite de tiempo de publicación y cuyo desenlace fue la curación clínica y micológica, incluyendo efectos adversos leves. Se valoró el riesgo de sesgo; se utilizó RR como medida del efecto, IC95% para variables dicotómicas; la unidad de análisis fue el paciente y la estimación agrupada se calculó usando un modelo de efectos aleatorios para variables dicotómicas —método de Mantel-Haenszel en RevMan 5.3—.

Resultados. El RR agrupado fue de 1.13 (IC95%: 1.06-1.2) indicando que la falla del tratamiento con terbinafina intermitente es 1.1 veces más probable que con terbinafina continua. Su RR agrupado dio 0.923 (IC95%: 0.77-1.09)

indicando 7.7% de mayor probabilidad de desarrollar eventos adversos con terbinafina continua que con intermitente.

Conclusiones. La terbinafina intermitente tiene menor éxito de cura clínica y micológica que la continua; su RR corregido demuestra que la pauta intermitente es 13% menos eficiente que la continua. Clínicamente los hallazgos son significativos pero estadísticamente falta poder en los estudios y un mayor tamaño de muestra agrupado para mejorar la evidencia.

Palabras clave: Onicomycosis; Ensayo clínico; Trichophyton; Efectividad; Revisión (DeCS).

Andrade-Cerquera E. Eficacia y seguridad de la terbinafina oral en pauta intermitente o pulsátil versus pauta continua para el tratamiento de la onicomycosis en mayores de 18 años. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):59-66. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47890>.

Summary

Background. Onychomycosis is a disease involving nails. It affects 5% of the world population.

Objective. To determine the effectiveness and safety of oral terbinafine in intermittent pattern versus a continuous pattern for onychomycosis in patients older than 18 years.

Materials and Methods. Through an online systematic search in Cochrane, MEDLINE, EMBASE, Latino-Americana

[Literature] (LILACS) and Opengrey, parallel randomized clinical trials, excluding crusaders, conglomerates or cluster, were identified. RevMan 5.3 for systematic reviews of clinical trials was applied.

Through a systematic search were identified parallel randomized clinical trials in ≥ 18 years, male or female, human, in English and Spanish, without time limit of publication and whose outcome was clinical and mycological cure, including mild adverse effects. The risk of bias was assessed. RR was used as a measure of effect, 95% CI for dichotomous variables. The unit of analysis was the patient and the pooled estimate was calculated using a random effects model for dichotomous variables, Mantel-Haenszel method in RevMan 5.3.

Results. The pooled RR was 1.13 [95% CI: 1.06 - 1.2] which indicates that treatment failure with intermittent terbinafina is 1.1 times more likely to happen than that with continuous terbinafina. In turn, continuous terbinafina pooled RR was 0.923 [95% CI: 0.77 - 1.09] indicating a 7.7% higher chance of developing adverse events for the treatment with continuous terbinafina.

Conclusions. Intermittent terbinafina is less successful in terms of clinical and mycological cure than the continuous treatment. Its corrected RR shows that the intermittent pattern is 13% less efficient than the continuous one. Clinically, these findings are significant but the studies lack power statistically and a larger clustered sample is necessary to improve the evidence.

Keywords: Onychomycosis; Clinical Trial; Trichophyton; Review; Effectiveness (MeSH).

Andrade-Cerquera E. [Efficacy and safety of oral terbinafina in intermittent or pulsatile pattern versus continuous pattern for the treatment of Onychomycosis in patients older than 18 years]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):59-66. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47890>.

Introducción

La onicomicosis es una enfermedad que compromete las uñas de manos y pies, afecta el 5% de la población mundial y es la principal patología de las uñas. La tasa de prevalencia es determinada por la edad, la clase social, la ocupación, el clima, el ambiente de vida y la frecuencia de viajes. Las inmunodeficiencias como el HIV y la diabetes pueden aumentar su prevalencia, al igual que problemas circulatorios periféricos, sedentarismo, trauma frecuente y uso prolongado de antibióticos sistémicos (1).

En Estados Unidos su prevalencia varía entre 2-3% y su incidencia varía con la edad, siendo aproximadamente 30% en mayores de 60 años y 0.2% en menores de 16 años. Los dermatofitos son los principales microorganismos causales con cerca del 90 y 50% de afección de uñas de pies y manos, respectivamente. El dermatofito con más frecuencia aislado es el *trichophyton rubrum* (2).

Los criterios diagnósticos son clínico —afección de la consistencia y apariencia de la uña— y micológico —identificación por examen microscópico directo con aislamiento en cultivo—.

La terbinafina es un medicamento sistémico perteneciente al grupo de las alilaminas, interfiere en la síntesis del ergosterol con efecto fungistático y genera una acumulación tóxica intracelular de escualeno con efecto fungicida (3).

Su dosis vía oral aprobada por la Agencia de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés) se puede dar en dos pautas: la forma continua de 250mg al día y la intermitente o pulsátil de 250mg cada 12 horas por una semana al mes y tres siguientes de descanso por un periodo total de 12 semanas de tratamiento.

Con esta revisión sistemática se pretende determinar la efectividad y seguridad de la terbinafina oral en pauta intermitente o pulsátil versus pauta continua para el tratamiento de la onicomicosis en mayores de 18 años, con el fin de tomar decisiones basadas en la evidencia de ensayos clínicos aleatorizados, evitando efectos adversos del medicamento y costos elevados por pautas de tratamiento prolongadas.

Metodología

Se realizó una búsqueda sistemática en Cochrane, Medline, Embase, LILACS y Opengrey para identificar ensayos clínicos aleatorizados paralelos —excluyendo cruzados, conglomerados o clúster— en pacientes mayores de 18 años, sexo masculino o femenino, humanos, en idioma inglés y español, sin límite de tiempo de publicación, con intervención de terbinafina vía oral en pauta intermitente o pulsátil versus continua con tiempo máximo de 12 semanas de tratamiento. Su desenlace a evaluar fue la curación clínica y micológica, incluyendo los efectos adversos leves como náusea, disgeusia, dispepsia y cefalea.

Dos revisores evaluaron la elegibilidad y la calidad metodológica de los ensayos sin considerar los resultados. La evaluación de los ensayos no fue cegada ya que se conocía el nombre del autor, la institución y la fuente de publicación,

las razones de exclusión se detallan en la Tabla 1. Cualquier desacuerdo se resolvió hasta alcanzar un consenso.

Se valoró el riesgo de sesgo en bajo riesgo, alto riesgo o riesgo poco claro de los estudios seleccionados; se utilizó el RR como medida del efecto con un IC95% para variables dicotómicas y su unidad de análisis fue el paciente. La estimación agrupada de los estudios fue calculada usando un modelo de efectos aleatorios para variables dicotómicas con el método de Mantel-Haenszel en RevMan 5.3 (4). Los resultados se analizaron sobre análisis por protocolo.

Se evaluó la heterogeneidad estadística con el $I^2 \geq 30\%$ indicando heterogeneidad y $>50\%$ heterogeneidad significativa. Se realizó un análisis de sensibilidad por tiempo de seguimiento de 48 y 72 semanas para la efectividad y

seguridad del medicamento; igualmente se realizó análisis de sensibilidad por alto o bajo riesgo de sesgo.

Resultados

Se identificaron 130 estudios en la búsqueda electrónica, pero solo 9 se seleccionaron para su lectura completa, cuatro fueron excluidos porque no cumplieron con los criterios y objetivo de la revisión (5-8) (Tabla 1) y cinco ensayos clínicos se incluyeron en el análisis cualitativo y cuantitativo (9-13) (Tabla 2 y Figura 1). No se evidenciaron ensayos clínicos en literatura gris electrónica o manual ni se realizó un análisis de sesgo de publicación, teniendo en cuenta que se encontraron muy pocos estudios disponibles en la literatura que cumplieran con los criterios de inclusión de la presente revisión y algunos de ellos presentaban alta heterogeneidad.

Tabla 1. Características de los estudios clínicos excluidos.

Título	Efficacy and safety of terbinafine for nondermatophyte and mixed nondermatophyte and dermatophyte toenail onychomycosis	Oral terbinafine in the treatment of toenail onychomycosis: North American Multicenter Trial	Treatment of dermatophyte nail infections: An open randomized study comparing intermittent terbinafine therapy with continuous terbinafine treatment and intermittent itraconazole therapy	Short-duration therapy with terbinafine for dermatophyte onychomycosis: A multicentre trial
ID	Lebwohl 2001 (5)	Drake 1997 (6)	Tosti 1996 (7)	Goodfield 1992 (8)
Intervención	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas seguida de 12 semanas de pausa. Total 24 semanas (intermitente)	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas vs por 24 semanas seguidas. Total 24 semanas (no intermitente)	Terbinafina 500mg día por 1 semana cada mes. Total 16 semanas (intermitente)	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas.
Razón de exclusión	Se excluye porque el tiempo de tratamiento excede las 12 semanas.	Se excluye porque el tiempo de tratamiento excede las 12 semanas y no es intermitente.	Se excluye porque el tiempo de tratamiento excede las 12 semanas.	Se excluye porque su grupo de comparación es el placebo.

Fuente: Elaboración propia.

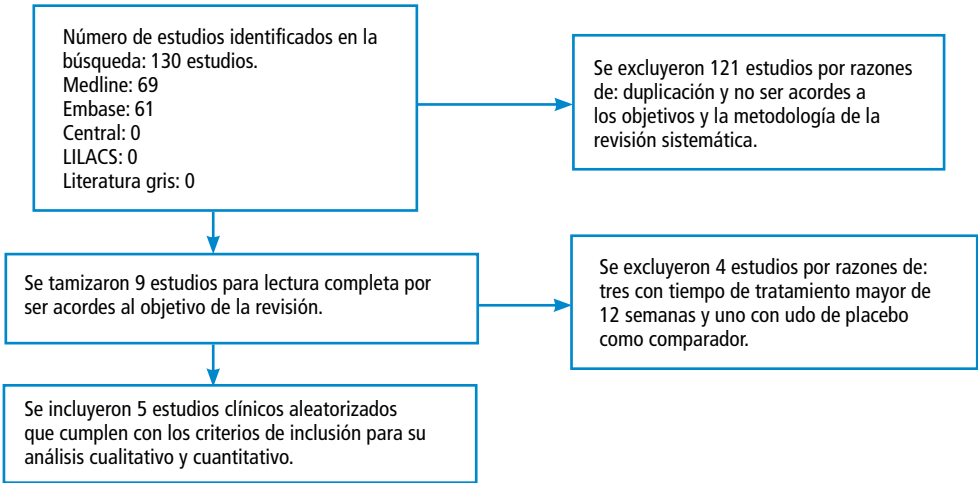


Figura 1. Prisma. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 2. Características de los estudios clínicos incluidos.

ID Estudio	Gupta 2009 (9)	Sigurgeirsson 2006 (10)	Warshaw 2005 (11)	Tausch 1997 (12)	Schroeff 1992 (13)
Tiempo del estudio	Agosto 1999-Junio 2003	Septiembre 2002-Noviembre 2003	Septiembre 1998-Febrero 2000	No referido	No referido
Lugar	Canadá	Multicéntrico	USA	Multicéntrico	Multicéntrico
Intervención	Terbinafina 250mg/día por 4 semanas seguida de 4 semanas de pausa. Total 12 semanas	Terbinafina 350mg/día por 2 semanas seguida de 2 semanas de pausa. Total 12 semanas	Terbinafina 500mg día por 1 semana cada mes. Total 12 semanas	Terbinafina 250mg/día por 6 semanas seguida de 6 semanas de pausa. Total 12 semanas	Terbinafina 250mg/día por 6 semanas, placebo siguientes semanas. Total 12 semanas
Comparador	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas	Terbinafina 250mg/día por 12 semanas
Diseño del estudio	ECA paralelo	ECA paralelo	ECA paralelo	ECA paralelo	ECA paralelo
Aleatorización	Sí, no describen procedimiento.	Sí, realizada por Novartis con sistema automatizado validado con números aleatorizados.	Sí, generada por computador en bloques de 50 participantes.	Sí, por múltiples bloques de cuatro números de identificación del paciente.	Sí, no se explica el proceso de aleatorización.
Cegamiento	Del staff de evaluadores clínicos cegados. El laboratorio de evaluación de muestras fue cegado. No es claro el cegamiento de los pacientes pues refieren administración del medicamento desde una farmacia local con prescripción y autoadministración.	Doble ciego, no se explica cómo fue el enmascaramiento.	Triple ciego: médicos, participantes y personal investigador. Enmascaramiento de las capsulas con placebo e indiferenciadas en su presentación. Doble capsula los primeros siete días de cada mes (placebo-medicamento)	Doble ciego a los pacientes con placebo enmascarado en las segundas seis semanas en el grupo de intervención.	Doble ciego, no se explica el enmascaramiento.
Desenlace	Cura micológica (KOH y cultivo negativo) + cura clínica ($\leq 10\%$ placa uña comprometida).	Cura micológica (KOH y cultivo negativo) + cura clínica ($\leq 10\%$ placa uña comprometida).	Cura micológica (KOH y cultivo negativo) + cura clínica (crecimiento normal de las 10 uñas).	Cura micológica (KOH y cultivo negativo) + cura clínica (crecimiento progresivo uña).	Cura micológica (KOH y cultivo negativo) + cura clínica (crecimiento progresivo uña).
Seguimiento	72 semanas	48 semanas	72 semanas	48 semanas	48 semanas
Edad	≥ 18 años	≥ 18 años	≥ 18 años	≥ 18 años	≥ 18 años
Análisis	Por protocolo	Por protocolo	Por protocolo	Por protocolo	Por protocolo
Financiación	No declarada, conflicto de interés no declarado.	No declarada.	Declarada, centro médico veterano de Minneapolis.	Sandoz AG Nuremberg; conflicto de dos autores: trabajan para Sandoz.	No declarada
Intervención	34	247	15	28	12
Total	43	789	130	61	30
Comparador	21	314	25	33	24
Total	32	788	135	56	34
Efectos Adversos intervención	22	140	8	28	Total de 32 no discriminados por grupo.
Efectos Adversos comparador	8	164	10	30	
Perdidas del seguimiento	14/63: intervención 5/40: comparador	107/1011: intervención 94/994: comparador	23/153: intervención 18/153: comparador	11/72: intervención 20/76:comparador	8/38:intervención 8/42:comparador

Fuente: Elaboración propia.

Tres estudios tuvieron seguimiento de 48 semanas y dos de 72 semanas; cuatro tuvieron doble cegamiento y uno cegamiento triple. En los cinco estudios el desenlace fue la cura clínica y micológica simultánea y su análisis fue por protocolo. Tres de los cinco estudios fueron multicéntricos.

El RR agrupado para cura clínica y micológica de los cinco estudios fue 0.81 (IC95%: 0.64-1.02) con

un $I^2=61\%$, lo cual muestra heterogeneidad alta y no es estadísticamente significativo (Figura 2). El RR independiente para cada estudio muestra que es menor de 1, evidenciando que los expuestos a la intervención tienen menor probabilidad de éxito que los expuestos a la comparación, sin embargo sus intervalos de confianza pasan por la unidad lo cual los hace estadísticamente no significativos.

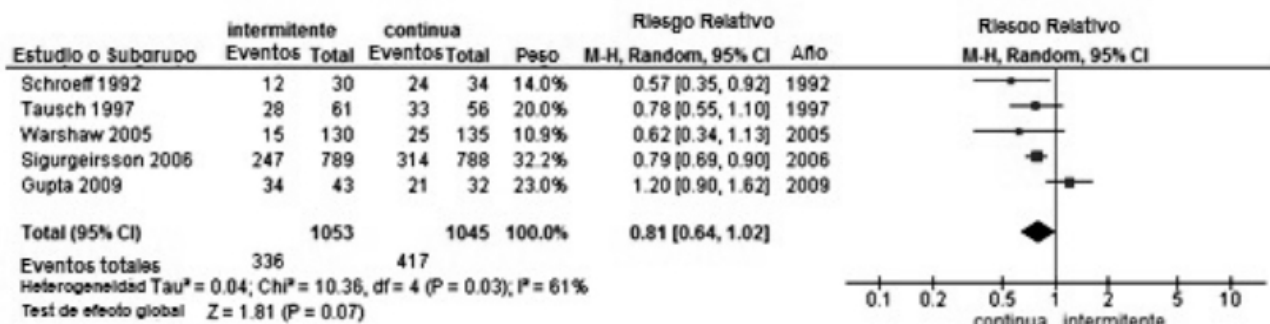


Figura 2. Cura clínica y micológica. Fuente: Elaboración propia.

Tres estudios incluidos con bajo riesgo de sesgo para cura clínica y micológica obtuvieron un RR agrupado de 0.78 (IC95%: 0.69-0.88) a favor de la terbinafina continua con un $I^2=0\%$, el cual puede ser tomado en cuenta para su análisis por tratarse de estudios clínicos homogéneos (Figura 3). Otros tres estudios demostraron la cura clínica y micológica a las 48

semanas de seguimiento con RR agrupado de 0.77 (IC95%: 0.68-0.87) a favor de la comparación con $I^2=0\%$, demostrando que son estudios homogéneos. Dos estudios de 72 semanas de seguimiento demostraron la cura clínica y micológica con RR agrupado de 0.90 (IC95%: 0.43-1.89) con $I^2=80\%$ mostrando la más alta heterogeneidad.

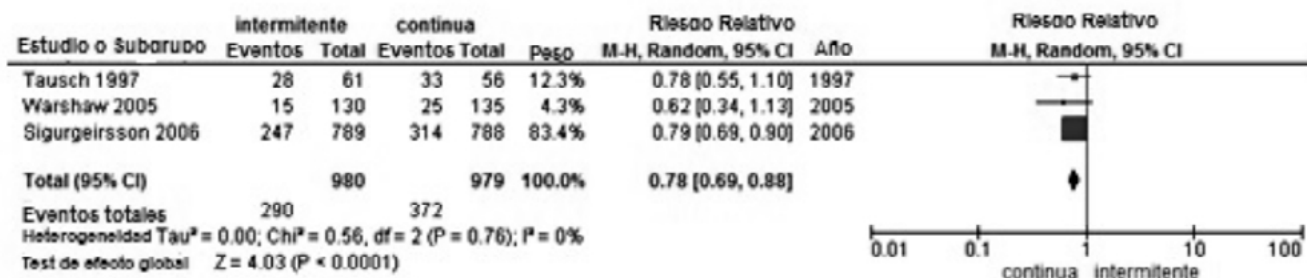


Figura 3. Cura clínica y micológica en estudios de bajo riesgo de sesgo. Fuente: Elaboración propia.

El RR agrupado corregido para los cinco estudios fue de 1.13 (IC95%: 1.06-1.2) indicando que la falla del tratamiento con terbinafina intermitente es 1.1 veces más probable que con terbinafina continua, resultado muy similar al analizar los tres estudios con cura clínica y micológica a las 48 semanas de seguimiento con un RR 1.16 (IC95%: 1.08-1.25), sin embargo no son estadísticamente significativos (Tabla 3). Los efectos adversos

mostraron un RR agrupado de 0.98 (IC95%: 0.71-1.34) en cuatro estudios incluidos, siendo los efectos adversos más frecuentes en la terbinafina continua con un $I^2=52\%$, mostrando heterogeneidad significativa pero estadísticamente no significativos (Figura 4). Su RR agrupado corregido da 0.923 (IC95%: 0.77-1.09) indicando 7.7% de mayor probabilidad a desarrollar eventos adversos con la terbinafina continua que con la intermitente.

Tabla 3. GRADE de cura clínica, micológica y efectos adversos leves.

Evaluación de calidad							Número de pacientes		Efecto		Cali- dad	Impor- tancia
Número de Estudios	Diseño	Riesgo de sesgos	Inconsis- tencia	Incerti- dumbre	Impre- cisión	Otras conside- raciones	Terbinafina oral pauta pulsátil o intermitente	Terbinafina oral pauta continua	Relativo (95% CI)	Abso- luto		
Cura clínica y micológica (seguimiento 48-72 semanas)												
5	Ensayos aleato- rios	Serios ¹	Serios ²	Sin seria incerti- dumbre ³	Sin seria impreci- sión ⁴	Ninguno ^{5,6}	717/1053 (68.1%)	628/1045 (60.1%)	RR 1.13 (1.06 a 1.2)	78 más por 1000 (desde 36 a más de 120)	BAJA	CRÍTICA
								0%				
Efectos adversos leves (gastrointestinal, cefalea, mareo) (seguimiento 48-72 semanas)												
4	Ensayos aleato- rios	Sin riesgo grave de sesgos ¹	Serios ²	Sin seria incerti- dumbre ³	Sin seria impreci- sión ⁴	Ninguno ^{5,6}	198/1030 (19.2%)	212/1011 (21%)	RR 0.923 (0.77 a 1.09)	16 menos por 1000 (desde 48 a menos de 19)	MODE- RADA	CRÍTICA
								0%				

¹ Uno de los cinco estudios presenta un dominio de sesgo valorado por no ser claro el proceso de aleatorización y ocultamiento de la asignación.

² Se considera que existe heterogeneidad en la visión global de los estudios con reporte de $I^2=52\%$, además la comparación con terbinafina continua es igual para todos los estudios en 250mg/día por 12 semanas, mientras la intervención de terbinafina pulsátil o intermitente es diferente tanto en dosis como en tiempo de pausas.

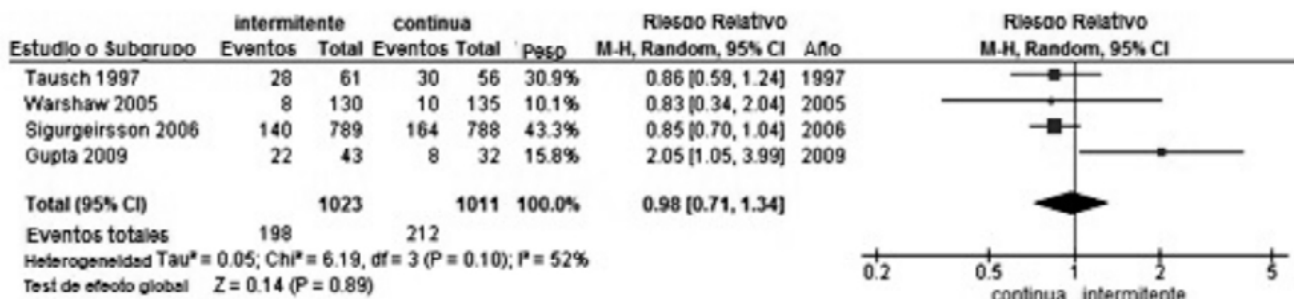
³ No se presenta indirección en los estudios ya que abordan de manera directa las comparaciones de las dos pautas de tratamiento con terbinafina sin utilizar comparaciones indirectas con placebo; de igual manera las edades son aplicables al objetivo del estudio y sus criterios de inclusión y exclusión son adecuados acordes a los objetivos de la revisión.

⁴ Se evidencian intervalos de confianza estrechos que pasan por el 1 indicando que no son estadísticamente significativos. Clínicamente son resultados importantes, pero se requiere aumentar el tamaño de muestra para mejorar su significancia estadística.

⁵ No se considera evidencia de sesgo de publicación en los estudios y la evaluación de los riesgos de sesgos es baja.

⁶ No se expusieron en los estudios posibles factores confusores que sobreestimen o subestimen el efecto teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión estrictos para la ejecución de los ECAS.

Fuente: Elaboración propia.

**Figura 4.** Efectos adversos leves. Fuente: Elaboración propia.

Se encuentran en el análisis de riesgo de sesgo dos estudios con dos o más dominios comprometidos en su evaluación por riesgo de sesgo poco claro (Figura 5).

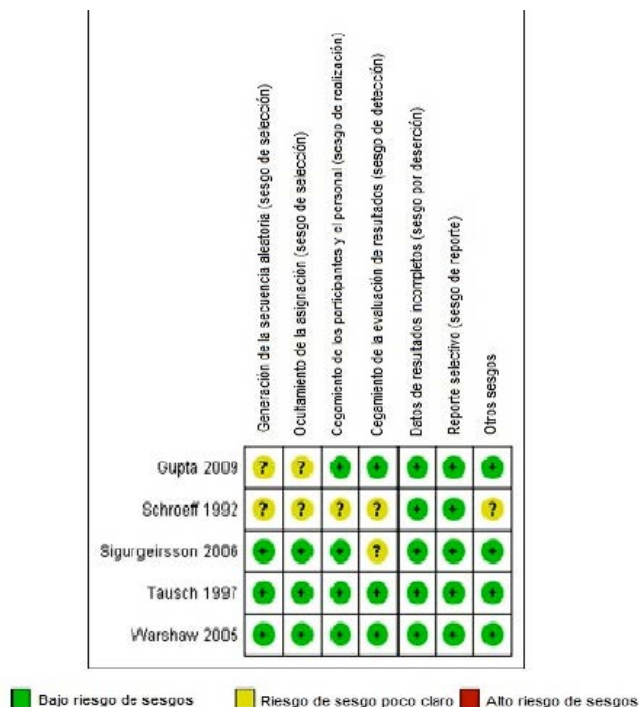


Figura 5. Resumen del riesgo de sesgo. Fuente: Elaboración propia.

Discusión

Esta revisión sistemática muestra que la terbinafina intermitente tiene menor éxito de cura clínica y micológica que la continua. Su RR corregido de 1.13 demuestra que la pauta intermitente es 13% menos eficiente que la continua. Según Gupta *et al.* (14), el resultado concuerda con la presente revisión en que el uso de terbinafina continua es significativamente superior al uso de terbinafina intermitente para cura micológica, pero requiere mayor número de estudios clínicos y tamaño de muestra para el análisis de costos del tratamiento, efectos adversos y recurrencia de la enfermedad.

En la práctica clínica se puede utilizar cualquiera de las dos pautas de tratamiento con terbinafina, ya que su efectividad es alta con relación a la cura micológica y tiene efectos adversos leves; aunque no resulta concluyente con relación a los costos del tratamiento y a los múltiples antimicóticos mixtos existentes para el manejo de la onicomycosis.

Los efectos adversos muestran mayor probabilidad de presentarse en la pauta continua que en la intermitente. Clínicamente los hallazgos son significativos pero

estadísticamente falta poder en los estudios y un mayor tamaño de muestra agrupado para mejorar la evidencia.

Se requiere de mayor investigación para la pauta intermitente con ensayos clínicos controlados aleatorizados, menos riesgo de sesgos y una dosis específica con periodos de pausa establecidos para evitar la alta heterogeneidad mostrada con el I^2 en los RR agrupados, y así poder establecer la cura clínica y micológica, el costo y los eventos adversos asociados comparados con la pauta continua.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

A los doctores Juan Pablo Alzate Granados y Cesar Ricardo Huérfano Herrera, estudiantes de la maestría de epidemiología clínica de la Universidad Nacional; reconocimiento especial al equipo de docentes de la cátedra de revisiones sistemáticas en cabeza del médico ginecólogo Hernando Guillermo Gaitán Duarte, de esta misma maestría.

Referencias

1. Kaur R, Kashyap B, Bhalla P. Onychomycosis - epidemiology, diagnosis and management. *Indian J. Med. Microbiol.* 2008;26(2):108-116. <http://doi.org/cwb6tq>.
2. Mendoza N, Palacios C, Cardona N, Gómez LM. Onicomycosis: afección común de difícil tratamiento. *Rev. Asoc. Colomb. Dermatol.* 2012;20(2): 149-158.
3. Garmendia JL, Idigoras-Viedma P, Mendiola-Arza J. Onicomycosis: diagnóstico y tratamiento. *Inf. Ter. Sist. Nac. Salud.* 2008;32(3):83-92.
4. Higgins JPT, Green S, editors. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0. The Cochrane Collaboration, 2011. [updated 2011 Mar; Cited 2014 Dec 8]. Available from: <http://goo.gl/bYXxCW>.
5. Lebwohl MG, Daniel CR, Leyden J, Mormon M, Shavin JS, Tschien E, *et al.* Efficacy and safety of terbinafine for nondermatophyte and mixed nondermatophyte and dermatophyte toenail onychomycosis. *Int. J. Dermatol.* 2001;40(5):358-60. <http://doi.org/d75xkk>.
6. Drake LA, Shear NH, Arlette JP, Cloutier R, Danby FW, Elewski BE, *et al.* Oral terbinafine in the treatment of toenail onychomycosis: North American multicenter trial. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1997;37(5):740-5. <http://doi.org/dqhr9c>.
7. Tosti A, Piraccini BM, Stinchi C, Ventura N, Bardazzi F, Colombo MD. Treatment of dermatophyte nail infections: an

- open randomized study comparing intermittent terbinafine therapy with continuous terbinafine treatment and intermittent itraconazole therapy. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1996;34(4):595-600. <http://doi.org/c7b7qn>.
8. **Goodfield MJ.** Short-duration therapy with terbinafine for dermatophyte onychomycosis: a multicentre trial. *Br. J. Dermatol.* 1992;126(Suppl 39): 33-5. <http://doi.org/fcxgfg>.
 9. **Gupta AK, Lynch LE, Kogan N, Cooper EA.** The use of an intermittent terbinafine regimen for the treatment of dermatophyte toenail onychomycosis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2009;23(3):256-62. <http://doi.org/dzfmnq>.
 10. **Sigurgeirsson B, Elewski BE, Rich PA, Oppen C, Cai B, Nyirady J, et al.** Intermittent versus continuous terbinafine in the treatment of toenail onychomycosis: A randomized, double-blind comparison. *J. Dermatolog Treat.* 2006;17(1):38-44. <http://doi.org/bt796x>.
 11. **Warshaw EM, Fett DD, Bloomfield HE, Grill JP, Nelson DB, Quintero V, et al.** Pulse versus continuous terbinafine for onychomycosis: A randomized, double-blind, controlled trial. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005;53(4):578-84. <http://doi.org/bfbjg5>.
 12. **Tausch I, Brautigam M, Weidrnger G, Jones TC.** Evaluation of 6 weeks treatment of terbinafine in tinea unguium in a double-blind trial comparing 6 and 12 weeks therapy. he Lagos V Study Group. *Br. J. Dermatol.* 1997;136(5):737-42. <http://doi.org/djn4z5>.
 13. **van der Schroeff JG, Cirkel PK, Crijns MB, Van Dijk TJ, Govaert FJ, Groeneweg DA, et al.** A randomized treatment duration-finding study of terbinafine in onychomycosis. *Br. J. Dermatol.* 1992;126(Suppl 39):36-9. <http://doi.org/dsh2gv>.
 14. **Gupta AK, Paquet M, Simpson F, Tavakkol A.** Terbinafine in the treatment of dermatophyte toenail onychomycosis: a meta-analysis of efficacy for continuous and intermittent regimens. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2013;27(3):267-72. <http://doi.org/bbhp>.

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51915>

Caracterización de la tecnología de asistencia en pacientes adultos con lesiones de mano

*Characterization of assistive technology in adults with hand injuries*Gloria Esmeralda Gómez¹

Recibido: 16/07/2015

Aceptado: 19/09/2015

¹ Universidad Manuela Beltrán - Seccional Bucaramanga - Facultad de Salud Terapia Ocupacional - Grupo de Investigación Salud, Rehabilitación y Trabajo - Bucaramanga - Colombia.

Correspondencia: Gloria Esmeralda Gómez. Transversal 62 No. 6-29, edificio Porto Real, Torre 2, apartamento 301. Teléfono: +57 7 6525202, extensión: 7261; celular: +57 301 4030759. Bucaramanga. Colombia. Correo electrónico: gloesgom@gmail.com

| Resumen |

Antecedentes. En Colombia, la primera causa de morbilidad profesional para el año 2001 fue el síndrome del conducto carpiano con una incidencia del 27%; estos pacientes pueden requerir de ayudas técnicas en rehabilitación, sin embargo la Organización Mundial de la Salud afirma que del 5 al 15% de las personas que las necesitan no tienen acceso a ellas, omitiendo que estas permiten mejorar las habilidades afectadas de personas con discapacidad propiciando funcionalidad e independencia.

Objetivos. Caracterizar la tecnología de asistencia de baja complejidad en población adulta con patologías de muñeca y mano por lesiones del sistema nervioso.

Materiales y métodos. La investigación se desarrolló bajo un enfoque cuantitativo de tipo descriptivo y corte transversal; durante el estudio se realizaron registros narrativos de los fenómenos estudiados mediante la observación al usuario y la entrevista estructurada.

Resultados. Las ayudas técnicas más utilizadas son las de tipo flexor-extensor para todas las articulaciones de la mano —como férulas, cubiertos con soporte de mango ancho ergonómico, ayudantes de cocina, adaptador para lápiz y agarraderas funcionales—, usadas para mejorar la funcionalidad de la mano con un tiempo de uso inferior a un año; estos elementos son elaborados en material de fácil adquisición, económicos y con un alto nivel de durabilidad.

Conclusión. La tecnología de asistencia promueve la evolución de las lesiones de mano y muñeca generadas por el síndrome de túnel del carpo en adultos dados los beneficios que proporciona a nivel de independencia y funcionalidad en el desempeño de las actividades de la vida diaria.

Palabras clave: Terapia ocupacional; Tecnología asistiva; Adulto; Síndrome del túnel carpiano; Lesiones de la mano (DeCS).

.....
Gómez GE. Caracterización de la tecnología de asistencia en pacientes adultos con lesiones de mano. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):67-74. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51915>.

Summary

Background. In Colombia, the leading cause of occupational morbidity in the year 2001 was carpal tunnel syndrome with an incidence of 27%. These patients may require assistive technology in rehabilitation, however the World Health Organization says that between 5% to 15% of people who require this type of procedure do not have access to it, omitting that it allows for the improvement of the affected skills of people with disabilities promoting their independence and adaptation.

Objective. To characterize Low Complexity Assistive Technology in adults with wrist and hand pathologies caused by injuries inflicted to the nervous system.

Materials and Methods. This research was performed under a cross-sectional descriptive type quantitative approach. During the study narrative records of the phenomena studied by observing the user and the structured interview were conducted.

Results. The most used type of assistive device is flexor-extensor for all the joints of the hand with splints, cutlery with wide ergonomic handle support, kitchen helpers, pencil

adapters and functional handles adapter, these are used to improve the functionality of the hand within less than one year of use. These elements are made of readily available, cheap and high level of durability materials.

Conclusion. Assistive Technology promotes the evolution of hand and wrist lesions caused by Carpal Tunnel Syndrome in adults because of the benefits it provides in terms of independence and functionality when performing daily life activities.

Keywords: Occupational Therapy; Assistive Technology; Hand Injuries; Carpal Tunnel Syndrome (MeSH).

.....
Gómez GE. [Characterization of assistive technology in adults with hand injuries]. *Rev. Fac. Med.* 2016;64(1):67-74. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51915>.

Introducción

La Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad en sus artículos 20 y 26, la Resolución WHA58.23 de la Asamblea Mundial de la Salud y las normas uniformes sobre la igualdad de oportunidades para las personas con discapacidad disponen la importancia de establecer y ofrecer dispositivos de apoyo que promuevan la igualdad de oportunidades y la inclusión de estas personas (1,2). Se entiende por dispositivo de apoyo a la tecnología de asistencia de baja complejidad (TABC), que comprende todas las herramientas, programas, servicios e instrumentos para aumentar o mejorar las habilidades afectadas, compensando una limitación en la persona con discapacidad; esta estrategia permite mantener o incrementar la capacidad funcional y los grados de autonomía personal (3). Al implementarse estas tecnologías, las personas con lesión del sistema nervioso, en este caso en mano y muñeca, pueden mejorar sus habilidades adquiriendo mayor independencia en la vida cotidiana, escolar, familiar y laboral, además de prevenir o neutralizar el impedimento durante su participación social (1,4,5).

En las últimas dos décadas, la ciencia ha tomado gran impulso y se comienza a visualizar el uso potencial de la tecnología a favor de las personas con discapacidad (3). En la actualidad, estas herramientas permiten acelerar y facilitar el desempeño favoreciendo la interacción con personas sin discapacidad de una manera más eficaz e incluyente (5,6). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), solo entre 5 y 15% de las personas que requieren el uso de tecnología de asistencia y de adaptación tiene acceso a ella, debido a que muy escasas empresas la producen y en mínimas cantidades, especialmente en el área rural; además, en los lugares donde existe mayor accesibilidad sus costos son elevados (2,7).

Las lesiones del sistema nervioso tienen una incidencia del 40% de las muertes por lesiones en Estados Unidos, cada año 200000 pacientes deben ser hospitalizados. Teniendo en cuenta la dificultad en los registros epidemiológicos de este tipo de lesiones y debido a la demora que puede existir entre los exámenes diagnósticos y el diagnóstico médico, 1.74 millones de personas han necesitado de una consulta médica o incapacidad laboral de por lo menos un día (8). En Colombia, la primera causa de morbilidad profesional en el régimen contributivo del Sistema General de Seguridad Social en Salud es el síndrome del conducto carpiano con un 27% entre todos los diagnósticos para el año 2001 y el 32% para el año 2004; a partir del seguimiento realizado se resaltó la tendencia a seguir incrementándose el síndrome de manguito rotador, epicondilitis y tenosinovitis de De Quervain, afectando segmentos corporales del miembro superior (9).

El 60% de los pacientes que presentan lesión periférica pueden o no tener una lesión central asociada, haciendo difícil el reconocimiento de la lesión y aumentando las probabilidades de discapacidad de 10 a 34% (10). La recuperación puede ser parcial o permanente, dependiendo del tipo de lesión, debido a que la regeneración neuronal puede tardar varios meses (9).

El proceso regenerativo puede ser satisfactorio si es una lesión por aplastamiento, aunque si los nervios son seccionados existen menos posibilidades de recuperación. Por el contrario, si la lesión nerviosa es de tipo central no existe evidencia de regeneración celular, por tanto produce mayor discapacidad y en su mayoría es irreversible —aumentando la probabilidad de deficiencias, discapacidades o minusvalías asociadas al incremento de la edad— (11,12); de ahí, la importancia de utilizar la tecnología de asistencia (TA) en personas con discapacidad (13).

Existen dos tipos de TA que se denominan como baja o simple y alta o compleja: la tecnología compleja se refiere a equipos costosos, de difícil adquisición, electrónicos y que necesitan entrenamiento especializado para su uso, entre estos encontramos sillas de ruedas electrónicas, computadoras con sensores, tableros de comunicación electrónico, entre otros; por el contrario, la tecnología de baja complejidad se refiere a equipos de bajo costo, fáciles de elaborar, obtener y que requieren de un proceso más fácil y sencillo en su funcionamiento y fabricación, como por ejemplo agarraderas, lápices, tableros de comunicación de papel, calculadoras, lupas y utensilios para el aseo personal o la alimentación —elaborados en cualquier material—. Los dos tipos de tecnología cumplen la función de apoyo en la realización de una actividad específica en quien lo utiliza (4).

Existen diversos equipos de TABC para cada persona según el impedimento y necesidad evidenciada en la valoración del usuario; es decir, el dispositivo tecnológico varía de persona a persona en cuanto a su realización, aplicación y utilización (6) según la Norma Técnica Colombiana (NTC) ISO 9999, *Ayudas Técnicas para personas con Limitación*, que clasifica y resume las TA en siete categorías diferentes basada en la evolución de las últimas décadas. Tal clasificación está expresa en las Ayudas para terapia y entrenamiento, órtesis y prótesis:

Ayudas para el cuidado y la protección personal.

Ayudas para la movilización personal.

Ayudas para actividades domésticas, mobiliario y adaptaciones para vivienda y otros inmuebles.

Ayudas para la comunicación, la información y la señalización.

Ayudas para el manejo de bienes y productos.

Ayudas y equipo para mejorar el ambiente, maquinaria/herramientas y la recreación (14).

La anterior clasificación permite determinar las necesidades personales derivadas de la valoración del desempeño y funcionalidad que realiza el terapeuta ocupacional, quien debe asociar la tecnología de asistencia con el contexto y la intencionalidad que se pretende; de este modo, el modelo Human Activity Assistive Technology Model (HAAT) de TA, basado en la interacción entre la habilidad del ser humano, las tecnologías de apoyo, la actividad y el contexto, juega un papel único e importante en todo el sistema: el modelo se inicia con la necesidad de la persona para llevar a cabo o desempeñar una actividad, necesidades que definen la meta.

Cada actividad se realiza en un contexto, el cual incluye aspectos sociales y culturales, así como ambientales y condiciones físicas —temperatura, ruido y luminosidad—; la combinación de esta actividad con el contexto determina cuáles son las habilidades humanas que se necesitan para lograr las metas propuestas y su eficacia depende del conocimiento que se tenga de la persona con discapacidad como muestra la Figura 1. El diseño o implementación de la ayuda técnica se deriva de la información que se tiene de la persona, de su ambiente familiar, de sus limitaciones por la discapacidad y de las actividades a las que requiere acceso. Su autoestima y motivación también son fundamentales, al igual que su estado de salud y nivel de fatigabilidad (4).



Figura 1. Relación entre tecnología de asistencia y actividad humana. Fuente: Elaboración propia con base en (4).

Se considera que el uso de TA puede mejorar las capacidades físicas y estimular las habilidades diarias de los adultos que presenten alguna alteración del sistema nervioso, cuya manifestación limite la funcionalidad del complejo muñeca-mano en las actividades de la vida diaria (15), con el fin de alcanzar el más alto nivel de independencia y facilitar los procesos y actividades al adaptarse a sus roles y hábitos de acuerdo a su condición (6,16,17,18). De igual manera, se busca que el adulto realice actividades que lo involucren activamente en su contexto social, educativo, cultural y familiar aún en presencia de la disfunción (19,20); motivo que lleva a generar acciones investigativas que buscan caracterizar y diseñar prototipos de TA que favorezcan, con un desempeño ocupacional más funcional, a los usuarios adultos con lesiones del sistema nervioso.

El objetivo de este estudio fue caracterizar la tecnología de asistencia de baja complejidad para el uso de muñeca y mano en usuarios con lesión del sistema nervioso en etapa adulta, para ello se analizaron los aspectos sociodemográficos, sus condiciones de salud y las características de los dispositivos utilizados por la población de estudio en la ciudad de Bucaramanga. Posteriormente, se analizó el rango de edad, género, escolaridad y ocupación prevalente en la población de estudio, la distribución según el tipo de lesión y hemicuerpo afectado, así como el tipo, tiempo de uso, material, funcionalidad y movimiento del dispositivo utilizado. Se identificó dentro del estado del arte la existencia de investigaciones respecto a la TA y prevalencia de lesiones en mano y muñeca de manera independiente, pero ninguno que se interesara de manera conjunta por las características de uso de dichos dispositivos para la funcionalidad de la mano, especialmente los de baja complejidad, dada la importancia que en la última década se le ha dado a los dispositivos de mayor avance tecnológico.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal donde los participantes fueron usuarios de dos instituciones de salud que asistieron a terapias en un periodo de 6 meses, los cuales aceptaron participar de manera voluntaria en el estudio y solicitaron reserva de sus nombres.

En materia de muestreo, se estimó que la población que asistía a los centros de rehabilitación con dispositivos era relativamente alta; sin embargo, muy diversa en cuanto complejidad y uso transitorio del dispositivo, por tanto se establecieron como criterios de inclusión: hombres y mujeres, mayores de edad y asistentes a las instituciones que utilizaban TABC en miembro superior —dedos, mano o muñeca— como parte de sus recomendaciones de manejo de la patología por la que estaban siendo tratados. Los criterios de exclusión fueron: menores de edad, prescripción temporal de ayudas técnicas, personas con dispositivos de alta complejidad que necesitaran de permisos especiales de manejo, con patologías complejas como cirugías donde utilizaran férulas dinámicas, prótesis u órtesis, dispositivos con sensores o procesador funcional en mano o dedos.

Como resultado se obtuvo una muestra total de 19 personas entre los 22 y 96 años, los cuales firmaron un consentimiento informado de participación teniendo en cuenta la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia y las estipulaciones de la Declaración de Helsinki.

El instrumento utilizado fue validado por dos pares evaluadores, quienes hicieron ajustes con respecto a pertinencia y adecuación de los ítems evaluados. Las consideraciones éticas fueron aprobadas por el comité de ética de la institución y para el procesamiento de los datos se utilizó el programa SPSS versión 20.0.

Resultados

Aspectos sociodemográficos

La media de edad entre los participantes en el estudio fue de 44 años —rango prevalente adulto intermedio—, 57.9% (n=11) de los evaluados fueron mujeres, 36.8% (n=7) amas de casa y 79.9% (n=15) tenían algún tipo de escolaridad (Tabla 1).

Condición de salud

El 80% (n=16) de los participantes presentaban lesiones de sistema nervioso periférico en el momento del estudio; dentro de estas, la lesión más común fue la de nervio mediano por

síndrome de túnel carpiano. Los usuarios con lesión de nervio radial estaban relacionados con traumatismos como fracturas y los usuarios con lesión de nervio braquial se relacionaron con traumatismos directos y heridas con elementos cortopunzantes. También se encontró un 10% (n=2) de usuarios con lesión de sistema nervioso central por accidente cerebro vascular, dentro de este las causas principales fueron de tipo hemorrágico. Solo dos usuarios presentaron otras lesiones tumorales (Figura 2).

Tabla 1. Variables sociodemográficas de la población que utiliza TABC.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Edad	Adulto joven	6	31.6
	Adulto intermedio	8	42.1
	Adulto mayor	5	26.3
	TOTAL	19	100
Género	Masculino	8	42.1
	Femenino	11	57.9
	TOTAL	19	100
Escolaridad	Ninguna	4	21.1
	Primaria incompleta	3	15.8
	Primaria completa	2	10.5
	Secundaria incompleta	2	10.5
	Secundaria completa	3	15.8
	Técnico	2	10.5
	Tecnológico	1	5.3
	Profesional	1	5.3
	Postgrado	1	5.3
	TOTAL	19	100
Ocupación	Finanzas y administración	1	5.3
	Ciencias sociales y educación	3	15.8
	Operadores de servicio y transporte	3	15.8
	Ama de casa	7	36.8
	Retirados	5	26.3
	TOTAL	19	100

Fuente: Elaboración propia.

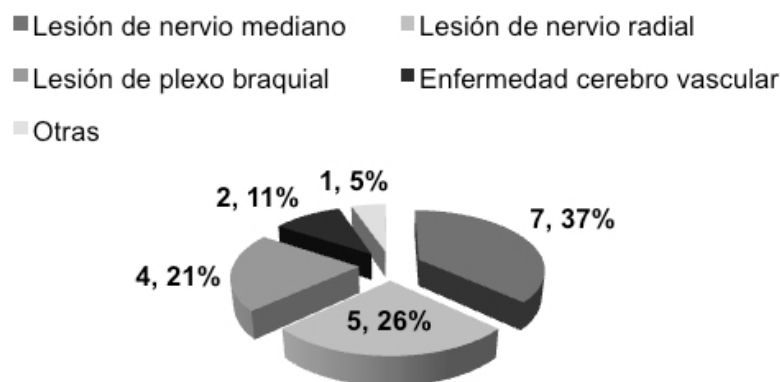


Figura 2. Distribución según tipo de lesión. Fuente: Elaboración propia.

Se tuvieron en cuenta las características de la lesión en cuanto al hemicuerpo que se vio comprometido, donde el principal fue el derecho con 58% (n=11) de prevalencia.

Solo dos usuarios presentaron afectación de ambos miembros relacionados con diagnósticos de síndrome de túnel carpiano de sintomatología bilateral (Figura 3).

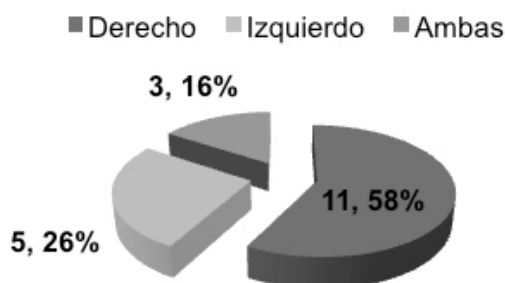


Figura 3. Distribución según hemicuerpo afectado. Fuente: Elaboración propia.

Características de los dispositivos

Los dispositivos utilizados fueron caracterizados según la población que más los utilizaba: los de los adultos jóvenes fueron de materiales como PVC en un 66.7% —férulas, cubiertos con soporte de mango ancho ergonómico, ayudantes de cocina, adaptadores para lápiz y agarraderas funcionales—, en los adultos intermedios el material principal fue omega con 37.5% y en adultos mayores fue madera con 60.0% (Tabla 2).

El tiempo de uso de los dispositivos en los adultos jóvenes e intermedios fue inferior a un año (n=14), mientras que en los mayores se encontró distribuido, siendo el de mayor prevalencia entre 5 y 7 años de uso (n=2). En cuanto a la funcionalidad de los mismos, se observa una distribución casi uniforme de datos donde 47.3% (n=9) son semifuncionales. Los movimientos que limitan la movilidad de los dispositivos se relacionan con el

tipo de patología del usuario, 78.9% (n=15) limitan tanto los movimientos de flexión como los de extensión.

En definitiva, se puede establecer que en los aspectos sociodemográficos de la población de estudio priman las mujeres de edad adulta intermedia, amas de casa, con lesión del sistema nervioso de mano y muñeca que le afectan el desempeño ocupacional durante el desarrollo de las actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales y del hogar; que la lesión del sistema nervioso periférico más común en el estudio fue la lesión de nervio mediano por síndrome de túnel del carpo del hemicuerpo derecho principalmente y que la TABC más utilizada fue la de tipo flexor-extensor para todas las articulaciones de la mano, elaboradas en PVC o plástico —material de fácil adquisición, económico y con un alto nivel de durabilidad— y usadas para mejorar la funcionalidad durante un tiempo de uso inferior a un año.

Tabla 2. Variables de los dispositivos de asistencia de baja complejidad.

Características del dispositivo		Adulto joven		Adulto intermedio		Adulto mayor	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Tipo	PVC	4	66.7	2	25.0	0	0.0
	Madera	2	33.3	2	25.0	3	60.0
	Omega	0	0.0	3	37.5	0	0.0
	Cartón	0	0.0	1	12.5	0	0.0
	Aluminio u otro metal	0	0.0	0	0.0	2	40.0
	TOTAL	6	100	8	100	5	100
Tiempo de uso	Menos de 1 año	6	100	8	100	0	0.0
	1-3 años	0	0.0	0	0.0	1	20.0
	3-5 años	0	0.0	0	0.0	1	20.0
	5-7 años	0	0.0	0	0.0	2	40.0
	Más de 7 años	0	0.0	0	0.0	1	20.0
	TOTAL	6	100	8	100	5	100
Funcionalidad	Funcional	3	50.0	2	25.0	3	60.0
	Semifuncional	3	50.0	4	50.0	2	40.0
	No funcional	0	0.0	2	25.0	0	0.0
	TOTAL	6	100	8	100	5	100
Movimiento	Flexión	0	0.0	2	25.0	2	8.7
	Extensión	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	Flexo-extensión	6	100	6	75.0	3	13.0
	TOTAL	6	100	8	100	5	21.7

Fuente: Elaboración propia.

Discusión

La Guía de Atención Integral, basada en la evidencia de miembros superiores, nomina la lesión por síndrome de túnel del carpo como la principal lesión de mano y muñeca; esta lesión compromete las habilidades del desempeño debido a que limita la función, disminuye la productividad y afecta directamente el componente emocional de la persona que la padece.

Las mujeres se ven especialmente afectadas ya que han venido siendo productivas durante la mayor parte de su vida y se ven enfrentadas a la limitación de su funcionalidad por incapacidad de realizar las tareas que antes solían realizar; es entonces donde se ve la necesidad del uso de TABC, herramientas que permiten el apoyo externo y el nivel de independencia necesario durante las actividades diarias. El porcentaje general de personas beneficiadas que requiere de TA es 89% (9,21); en este estudio, la mujer se benefició en un 79.9% con la férula de flexor-extensor, que permite disminuir el dolor y la inflamación y favorece al descanso durante las largas jornadas de trabajo en el hogar.

Por dichas razones, es de vital importancia seguir fortaleciendo la elaboración y adquisición de TABC por parte de los terapeutas ocupacionales, quienes según la Ley 949 de 2005, en el artículo 22, son considerados como los profesionales idóneos para la “prescripción, diseño, elaboración o adaptación de las ayudas técnicas que demanden los usuarios de los servicios” (22), no solo a nivel de lesión por síndrome de túnel del carpo, sino en las indicadas para condiciones de salud que comprometan la funcionalidad e independencia de las personas; tal como la lesión del sistema nervioso periférico que, por ser la más común de requerir TABC, se beneficia por su uso, mejorara en forma gradual la funcionalidad de mano y muñeca en los procesos de rehabilitación e incrementa la productividad y el desenvolvimiento en las actividades de la vida diaria, laboral y ocupacional (3).

Sin embargo, es sorprendente el desconocimiento que existe en el país en cuanto a la TA (23), específicamente en Bucaramanga, lo que limita el desempeño funcional de las personas con discapacidad en sus nuevos roles de vida laboral o familiar al perder posibilidades de favorecer el proceso terapéutico que en definitiva busca su inclusión a

las actividades ocupacionales (24). Por ello, es importante identificar la necesidad de estas herramientas como alternativas de apoyo terapéutico y como una opción para optimizar el desempeño ocupacional de los usuarios, quienes a su vez son participantes activos en la identificación de sus necesidades y tienen la posibilidad de equilibrarlas a través de nuevas opciones tecnológicas.

Los resultados de la investigación se asocian con la clasificación de TA propuesta por Millares (10), al encontrar dispositivos como ayuda en las actividades funcionales de miembro superior, los cuales cumplen con las necesidades de los usuarios frente a su desempeño funcional en el proceso de rehabilitación, especialmente los dispositivos que promueven la funcionalidad de la muñeca y mano por lesiones del sistema nervioso.

Conclusiones

Se concluye que la tecnología de asistencia de bajo costo permite una mayor y eficaz mejoría de las lesiones de mano y muñeca generadas por el síndrome de túnel del carpo en adultos, dado en gran parte por los beneficios a nivel de independencia y funcionalidad en el desempeño de las actividades de la vida diaria que esta les proporciona. Por consiguiente, es necesario promover y divulgar los usos de la TA a favor de las personas con discapacidad en los procesos de recuperación de lesiones de nervio periférico para mejorar su calidad de vida en todos los sentidos.

Por otra parte, se sugiere para futuras investigaciones ampliar la muestra de estudio en relación al número de instituciones donde se aplique el instrumento.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por la autora.

Financiación

Este proyecto fue financiado y apoyado en su totalidad por la Vicerrectoría de Investigaciones de la Universidad Manuela Beltrán, seccional Bucaramanga.

Agradecimientos

A la Vicerrectoría de Investigaciones de la Universidad Manuela Beltrán, seccional Bucaramanga, Colombia; a la terapeuta ocupacional Carmen Helena Bautista, a las estudiantes de noveno semestre del programa de Terapia Ocupacional y a la fisioterapeuta Claudia Ardila Jaimes por participar como colaboradoras del estudio y especialmente a los participantes del estudio.

Referencias

1. Organización de las Naciones Unidas. Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad. New York: ONU; 2006 [cited 2009 Jul 6]. Available from: <http://goo.gl/zOwwzq>.
2. Organización Mundial de la Salud. Guía para la rehabilitación basada en la comunidad. Ginebra: ONU; 2012 [Cited 2013 Jul 9]; Available from: <http://goo.gl/bVMdSV>.
3. **Orozco-Vargas O.** Asistencia Tecnológica y Tecnología de Rehabilitación. Madrid: Terapia Ocupacional.com; 2008 [Cited 2009 Jul 2]. Available from: <http://goo.gl/cGcS6C>.
4. **Cook AM, Polgar JM, Hussey SM.** Cook & Hussey's Assistive Technologies: Principles and Practice. 3rd ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 1998.
5. **Losada-Gómez A.** Dispositivos de tecnología de asistencia para alimentación. *TOG*. 2007 [Cited 2009 Sep 17];5:3-23. Available from: <http://goo.gl/Z0ncej>.
6. **Villafañe A.** La Tecnología convertida en Asistencia Tecnológica: Una herramienta para aumentar, mantener o mejorar las destrezas o capacidades funcionales de los estudiantes universitarios con impedimentos. *Revista Griot*. 2007 [Cited 2009 Aug 1];1(2):32-8. Available from: <http://goo.gl/Ecy4kG>.
7. Estado Libre Asociado de Puerto Rico. Cámara de Representantes. Ley 97 de 2000 (junio 10): Ley de Administración de Rehabilitación Vocacional de Puerto Rico. 2000 [Cited 2009 Aug 1]. Available from: <http://goo.gl/6101qM>.
8. **Sevlever G.** Trauma del Sistema Nervioso Central. *AANC*. 2010. [Cited 2010 Jul 6];(1):1-5. Available from: <http://goo.gl/43Q4KV>.
9. Ministerio de la Protección Social. GATISO Guía de atención integral basada en la evidencia para desórdenes musculoesqueléticos (DME) relacionados con movimientos repetitivos de miembros superiores (síndrome de túnel carpiano, epicondilitis y enfermedad de De Quervain) (GATI-DME). Bogotá, D.C.: Ministerio de la Protección Social; 2006 [Cited 2009 Sep 5]. Available from: <http://goo.gl/medLjf>.
10. **Millares R.** Lesión de los nervios periféricos. Traumatismos del adulto Cirugía Ortopédica y Traumatología en zonas de menor desarrollo. Cataluña: Universitat Rovira I Virgili [cited 2009 Aug 25]. Available from: <http://goo.gl/qObV4m>.
11. **Canale ST.** Campbell Cirugía Ortopédica. 10th ed. Madrid: Elsevier España; 2004.
12. **Snell SR.** Neuroanatomía Clínica. 6th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
13. **Smith R.** Technological approaches to performance enhancement. In: Christiansen C & Baum C, editors. Occupational therapy: overcoming human performance deficits. Thorofore, NJ: Slack Incorporated; 1991.
14. Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación. Norma Técnica Colombiana NTC-ISO 9999: Ayudas técnicas para personas con limitación. Bogotá: Icontec; 1994 [Cited 2009 Aug 1]; Available from: <http://goo.gl/fC9RHW>.
15. **Laserna R.** Tecnología y autonomía personal: aproximaciones prácticas. *Revista Ocupación Humana*. 2002;(9):47-58.

16. **Garzón K.** Tecnologías en Rehabilitación un escenario de acción para Terapeutas Ocupacionales. *Revista Ocupación Humana*. 1996;(6):29-42.
17. **Martínez-Matheus M, Ríos-Rincón A.** La tecnología en rehabilitación: una aproximación conceptual. *Rev. Cienc. Salud*. 2006;4(Supl 1):98-108.
18. **Ríos-Rincón AM, Ortiz-Castañeda DM, Patiño-Osorio DM.** Sistema de información en tecnología de asistencia para Bogotá D.C. *Rev. Cienc. Salud*. 2005;3(1):17-24.
19. **Polonio-López B.** Terapia Ocupacional en Discapacitados Físicos: Teoría y práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
20. **Hopkins HL, Smith HD.** Terapia Ocupacional de Willard y Spackman. 8th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998.
21. **Buraglia-de Escallón IE.** Informe para la iniciativa de pobreza y discapacidad en Colombia. Bogotá, D.C.: Vicepresidencia de la República de Colombia; 2004 [Cited 2009 Aug 4]. Available from: <http://goo.gl/YsSegT>.
22. República de Colombia. Congreso de la república. Ley 949 de 2005 (marzo 17): Por la cual se dictan normas para el ejercicio de la profesión de terapia ocupacional en Colombia, y se establece el Código de Ética Profesional y el Régimen Disciplinario correspondiente. Bogotá, D.C.: Diario Oficial 45853, marzo 17 de 2005 [Cited 2012 Nov 8]. Available from: <http://goo.gl/yLljWe>.
23. **Hernández-Jaramillo J.** Avances de la Política Pública Distrital de Salud en Discapacidad: Sistema de información en Discapacidad de la Secretaría distrital de Salud. Bogotá, D.C.: Universidad del Rosario; 2007.
24. **Medford-Cárdenas M, Ordoñez-Povea B, Garzón-Rueda RL, Carrazana-García D.** Ética en la ciencia y tecnología. Un enfoque desde la educación médica superior. *Rev. Med. Electrón*. 2010 [cited 2014 Sep 1];32(1):1-9. Available from: <http://goo.gl/WliOl7>.

COMUNICACIÓN BREVE

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53736>**Estudio epidemiológico del cáncer bucal en Colombia 1989-2008***Epidemiological study of oral cancer in Colombia 1989-2008*Ángel Emilio Bernal-Baláez¹

Recibido: 16/10/2015 Aceptado: 22/11/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Morfología - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Ángel Emilio Bernal-Baláez. Departamento de Morfología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No.45-03, edificio 741, oficina 105. Teléfono: +57 1 3165000, extensión: 15015. Bogotá, D.C. Colombia.
Correo electrónico: aebernalb@unal.edu.co

| Resumen |

Antecedentes. El incremento del tabaquismo, considerado como un factor de riesgo en la carcinogénesis bucal, ha impedido la disminución de la incidencia del cáncer y precáncer bucal en las últimas décadas.

Objetivo. Estudiar la incidencia del cáncer bucal por demanda de atención en Colombia entre los años 1989 y 2008.

Materiales y métodos. Estudio descriptivo-retrospectivo que compila los datos de incidencia por demanda de atención en el registro epidemiológico del Instituto Nacional de Cancerología. Se categorizó la información referente a cáncer bucal de acuerdo al género.

Resultados. En el año 1999 hubo un notable incremento de cáncer bucal, alcanzando 3.05% en ambos sexos. El sexo masculino resultó el más afectado.

Conclusión. Se requiere un mayor compromiso de los odontólogos en el diagnóstico precoz de lesiones a través de un minucioso examen físico.

Palabras clave: Medicina oral; Estomatología; Cáncer oral; Neoplasias Bucales; Diagnóstico precoz (DeCS).

Bernal-Baláez AE. Estudio epidemiológico del cáncer bucal en Colombia 1989-2008. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):75-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53736>.

Summary

Background. The increase in smoking, considered as a risk factor for oral carcinogenesis, has not allowed for the decrease in the incidence of oral cancer and pre cancer in last decades.

Objective. To study the incidence of oral cancer in Colombia between the years 1989 and 2008 in terms of health care demand.

Methodology and methods. It was performed a descriptive retrospective study that compiled the incidence data by health care demand found in the epidemiological record of Colombia's National Cancer Institute. Information regarding oral cancer was categorized according to gender.

Results. In 1999 there was a significant increase in oral cancer incidence, reaching 3.05% in both sexes. Male population was the most affected.

Conclusions. Greater involvement of dentists in the early diagnosis of injuries through an exhaustive physical examination is required.

Keywords: Oral Medicine; Stomatology; Oral Cancer; Mouth Neoplasms; Early Diagnosis (MeSH).

Bernal-Baláez AE. [Epidemiological study of oral cancer in Colombia 1989-2008]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):75-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53736>.

Introducción

El crecimiento demográfico y el aumento de la expectativa de vida han traído como consecuencia enfermedades asociadas a la edad; una de estas es el cáncer de la cavidad bucal, que afecta generalmente a poblaciones por encima de los 50 años sin importar los niveles de desarrollo económico de los países (1-7).

A pesar de los esfuerzos llevados a cabo por los organismos sanitarios internacionales en el campo de la prevención, no se ha observado una evidente disminución de la incidencia del cáncer y precáncer bucal en las últimas décadas debido al incremento del tabaquismo y a su asociación con la infección por el virus del papiloma humano (VPH), considerados como factores de alto riesgo en la carcinogénesis bucal y bucofaríngea (8,9). Algunos países reportan un relativo aumento de la incidencia anual.

Resulta de gran interés un estudio de seguimiento llevado a cabo en Tailandia por Vatanasapt *et al.* (10), en el que informan no solo un incremento de esta enfermedad, sino que en una muestra de 1038 casos reportan que el sexo femenino es más afectado con un 62.6%.

El principal objetivo de esta investigación es analizar la incidencia del cáncer bucal por demanda de atención en Colombia en un período de veinte años —1989-2008—; para de este modo alertar a las autoridades sanitarias del país, y en especial al gremio odontológico, sobre la situación actual de esta grave enfermedad (11,12).

Materiales y métodos

Para lograr el objetivo del presente trabajo se analizaron los reportes emitidos por el Instituto Nacional de Cancerología entre los años 1989 y 2008. Del mismo modo, se categorizó la información referente a cáncer bucal de acuerdo al género, procesando la información mediante una base de datos con el programa Microsoft Excel.

Las localizaciones anatómicas afectadas que se tuvieron en cuenta en la compilación de datos para su agrupación bajo el término cáncer bucal (13,14) fueron las siguientes:

Labios

Lengua

Carrillos

Encía

Piso de la boca

Paladar duro y blando

Bucofaringe

Glándulas salivales mayores y menores

Resultados

A continuación se agrupan los resultados en figuras confeccionadas al efecto.

En la Figura 1 se presenta la distribución anual de la incidencia por demanda de atención para ambos sexos en el período comprendido entre 1989 y 2008; también se observan las fluctuaciones estadísticas a lo largo de dos décadas, hallando puntos culminantes como el año 1999 en el que la incidencia alcanzó la cifra de 3.05.

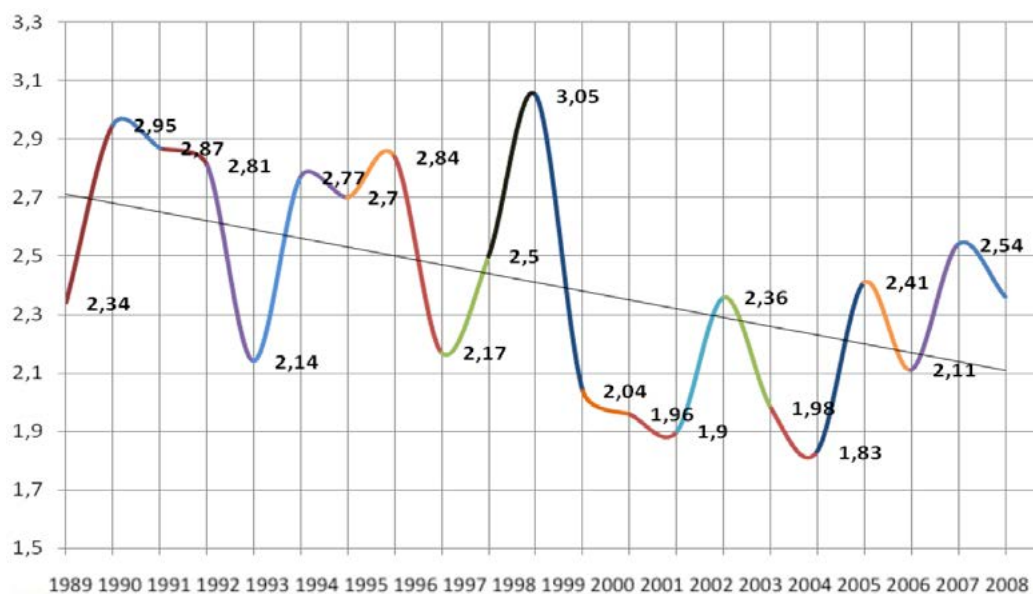


Figura 1. Incidencia anual del cáncer bucal por demanda de atención en Colombia 1989-2008.

Fuente: Elaboración propia.

Al analizar la Figura 2 se puede apreciar que en los quinquenios 1989-1993 y 1994-1998 el comportamiento es muy similar,

siendo esos diez años los que arrojaron resultados más graves con ligero predominio en el primero de estos quinquenios con 2.64.

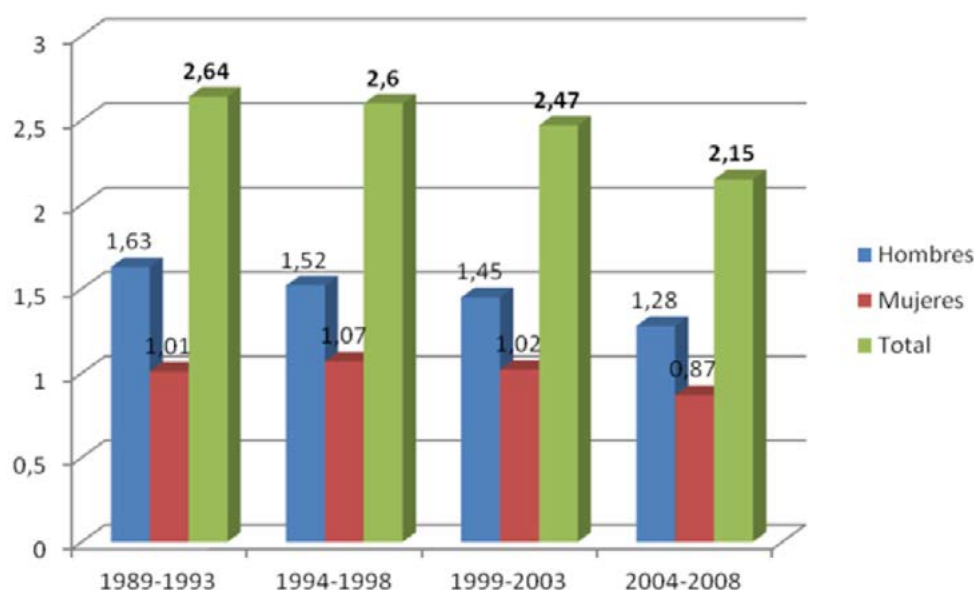


Figura 2. Distribución quinquenal del cáncer bucal por demanda de atención en Colombia.
Fuente: Elaboración propia.

Discusión

El notable incremento del cáncer bucal en las últimas décadas (15) nos plantea el reto de entrenar con mayor énfasis a los odontólogos, desde sus estudios de pregrado, para lograr, como objetivo primordial, su compromiso ético y profesional con la realización de un minucioso examen físico bucal independientemente del motivo fundamental de consulta del paciente.

Una adecuada anamnesis y una detallada exploración de cada una de las estructuras anatómicas —desde los labios hasta la bucofaringe—, así como de eventuales alteraciones en las glándulas salivales mayores y menores, es la clave para realizar un diagnóstico precoz de lesiones premalignas y malignas del complejo bucal (16)

En cuanto al sexo, los hombres resultaron los más afectados; estos datos concuerdan con el comportamiento epidemiológico reportado por diferentes autores en la literatura universal e instituciones sanitarias internacionales (17-22).

La vasta extensión territorial del país, así como su diversidad étnica y cultural de lo que se desprenden costumbres y hábitos tan disímiles, nos hace presumir que hay muchos más casos que no son reportados al ser tratados en sus regiones —en el mejor de los casos—, por lo que la situación real en el país debe ser más grave en lo relacionado

con la aparición de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal. La participación del odontólogo con una sólida formación basada en la prevención será la piedra angular en la reducción de la incidencia del cáncer bucal y su elevada mortalidad con las secuelas familiares y sociales, así como las cuantiosas pérdidas materiales que implica la atención del paciente oncológico (11,12,16).

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por el autor.

Financiación

Ninguna declarada por el autor.

Agradecimientos

Al Instituto Nacional de Cancerología por los datos brindados para la realización de la presente investigación.

Referencias

1. Sridharan G. Epidemiology, control and prevention of tobacco induced oral mucosal lesions in India. *Indian J. Cancer*. 2014;51(1):80-5. <http://doi.org/bb8t>.
2. Narang S, Kanungo N, Jain R. Squamous cell carcinoma: morphological & topographical spectrum: a two year analysis. *Indian J. Surg*. 2014;76(2):104-10. <http://doi.org/bb8v>.

3. Adeyemi BF, Kolude BM, Akang EE. A retrospective histopathological review of oral squamous cell carcinoma in a Nigerian teaching hospital. *Afr. J. Med. Med. Sci.* 2011;40(2):153-8.
4. Lam L, Logan RM, Luke C. Epidemiological analysis of tongue cancer in South Australia for the 24-year period, 1977-2001. *Aust. Dent. J.* 2006;51(1):16-22. <http://doi.org/cmfbkf>.
5. Moreira-Díaz E, Bernal-Baláez AE, Urbino-Vélez J, Banóczy J. Leucoplasia bucal: Estudio epidemiológico en pacientes que solicitan atención estomatológica. *Rev. Cuba. Estomatol.* 1990;27(1):14-24.
6. Weng Y, Korte JE. Racial disparities in being recommended to surgery for oral and oropharyngeal cancer in the United States. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2012;40(1):80-8. <http://doi.org/brzz7p>.
7. Sahoo S, Suvarna S, Chandra A, Wahi S, Kumar P, Khanna G. Prevalence based epidemiological cancer statistics: a brief assessment from different populations in India. *Oral Health Dent. Manag.* 2013;12(3):132-7.
8. D'Souza G, Agrawal Y, Halpern J, Bodison S, Gillison ML. Oral sexual behaviors associated with prevalent oral human papillomavirus infection. *J. Infect. Dis.* 2009; 199:1263-9. <http://doi.org/dqdbpj>.
9. Kreimer AR, Villa A, Nyitray AG, Abrahamsen M, Papenfuss M, Smith D, *et al.* The epidemiology of Oral HPV infection among a multinational sample of healthy men. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2011;20(1):172-82. <http://doi.org/dkcnf8>.
10. Vatanasapt P, Suwanrungruang K, Kamsa-Ard S, Promthet S, Parkin MD. Epidemiology of oral and pharyngeal cancers in khon kaen, Thailand: a high incidence in females. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2011;12(10):2505-8.
11. Bernal-Baláez AE, Montes-Campuzano VH. Reflexiones sobre el Cáncer bucal en Colombia. *Rev. Fed. Odontol. Colomb.* 1995;53(187):29-34.
12. Bernal Baláez AE, Montes-Campuzano VH. Situación actual de cáncer bucal en Colombia. *Rev. Fed. Odontol. Colomb.* 1997;54(191):13-8.
13. World Health Organization. International Classification of Diseases Ninth Review. Geneva: WHO; 1977.
14. Pindborg JJ. Cáncer y precáncer bucal. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1984.
15. D'Souza G, Gross ND, Pai SI, Haddad R, Anderson KS, Rajan S, *et al.* Oral human papillomavirus (HPV) infection in HPV-positive patients with oropharyngeal cancer and their partners. *J. Clin. Oncol.* 2014;32(23):2408-15. <http://doi.org/bb8w>.
16. Bernal-Baláez AE. Leucoplasia oral etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento. Bogotá, D.C.: Editorial Universidad Nacional de Colombia; 2008.
17. Boyle P, Levin B. World Cancer Report 2008. Geneva: International Agency for Research on Cancer GLOBOCAN; 2008.
18. Coelho KR. Challenges of the oral cancer burden in India. *J. Cancer Epidemiol.* 2012;2012:701932. <http://doi.org/bb8x>.
19. Gupta B, Ariyawardana A, Johnson NW. Oral cancer in India continues in epidemic proportions: evidence base and policy initiatives. *Int. Dent. J.* 2013;63(1):12-25. <http://doi.org/bb8z>.
20. Garnaes E, Kiss K, Andersen L, Therkildsen MH, Franzmann MB, Filtenborg-Barnkob B, *et al.* Increasing incidence of base of tongue cancers from 2000 to 2010 due to HPV: the largest demographic study of 210 Danish patients. *Br. J. Cancer.* 2015;113(1):131-4. <http://doi.org/bb82>.
21. Kabeya M, Furuta R, Kawabata K, Takahashi S, Ishikawa Y. Prevalence of human papillomavirus in mobile tongue cancer with particular reference to young patients. *Cancer Sci.* 2012;103(2):161-8. <http://doi.org/cj24cn>.
22. van Monsjou HS, Schaapveld M, van den Brekel MW, Balm AJ. The epidemiology of head and neck squamous cell carcinoma in The Netherlands during the era of HPV-related oropharyngeal squamous cell carcinoma. Is there really evidence for a change? *Oral Oncol.* 2015;51(10):901-7. <http://doi.org/bb83>.

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55376>**Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial***Position Statement on the Migrant Crisis around the World***Sergio Javier Villaseñor-Bayardo¹ • Renato Alarcón¹ • Hans Rohloff¹****Recibido:** 05/12/2015**Aceptado:** 26/01/2016¹ Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural (WACP).Correspondencia: Sergio Javier Villaseñor-Bayardo. Herrera y Cairo 611 col centro. C.P. 44100. Teléfono: +52 33 36139877. Guadalajara. Jalisco. México. Correo electrónico: sergiovillaseñor@gladet.org.mx.**| Resumen |**

En este artículo se presenta una versión resumida de la Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial (1), suscrita por la Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural en el marco del Congreso Desafíos globales y psiquiatría cultural: Desastres naturales, conflictos, inseguridad, migración y espiritualidad —sostenido en Puerto Vallarta, Jalisco, México, del 29 de octubre al 2 de noviembre de 2015—.

El tema principal abordado por la declaración es la actual crisis migratoria mundial, causada, entre otras, por el aumento del conflicto armado y de hechos violentos en Medio Oriente y África como generador de desplazamientos forzados masivos hacia Europa, sumado a la dramática realidad migratoria de largo plazo de la región de Latinoamérica a la de Norteamérica. En esta versión corta de la declaración se discutirán varios factores de la situación migratoria actual en Europa, América, Asia y África con el fin de identificar factores comunes y distintivos y empezar a realizar acciones de frente a esta situación.

Palabras clave: Emigración e inmigración; Conflictos armados; Violencia (DeCS).

Villaseñor-Bayardo SJ, Alarcón R, Rohloff H. Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):79-82. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55376>.

Summary

This article presents a short version of the Position Statement on the Migrant Crisis around the World (1), signed by the World Association of Cultural Psychiatry under the Congress: Global.

Challenges & Cultural Psychiatry: “Natural Disasters, Conflict, Insecurity, Migration and Spirituality”, held in

Puerto Vallarta, Jalisco, Mexico, from 29 October to 2 November 2015. The main issue addressed by the statement is the current World Migration Crisis caused by several reasons, including an increase in the armed conflict and violence acts present in the Middle East and in Africa as the source of massive forced displacements to Europe which adds to the dramatic reality of long-term migration of Latin America to North America. In this short version of the statement several factors of the current migration situation in Europe, the Americas, Asia and Africa will be discussed in order to identify common and distinctive factors and begin to take actions to address this situation.

Keywords: Emigrants and Immigrants; Violence; Armed Conflicts (MeSH).

Villaseñor-Bayardo SJ, Alarcón R, Rohloff H. [Position Statement on the Migrant Crisis around the World]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):79-82. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55376>.

Introducción

El Cuarto Congreso de la Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural (WACP por su sigla en inglés) tuvo como tema central los *Desafíos globales y la Psiquiatría Cultural: Desastres naturales, Conflictos, Inseguridad, Migración y espiritualidad* y tomó debida nota de la dramática intensificación de los conflictos violentos y traumáticos en diferentes partes del mundo, los cuales causan aumento en la destrucción e incrementan el número de personas desplazadas, inmigrantes y refugiadas. Esta situación ha alcanzado, en los últimos tiempos, dimensiones dramáticas y casi abrumadoras en lugares del Medio Oriente, Asia y África, con prácticamente millones de personas desplazadas entre sus propios países y hacia otros continentes, principalmente Europa.

Si a lo anterior se le suma la dolorosa realidad migratoria de largo plazo desde Latinoamérica hasta Norteamérica, es innegable la evidencia de una crisis migratoria mundial (CMM) dada por movilizaciones masivas de personas que generan grandes riesgos a la salud mental.

Un consenso sobre las serias y multifacéticas implicaciones de este proceso conduce a la Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural a la elaboración de la declaración establecida en Puerto Vallarta, suscrita por varias instituciones —Grupo Latino Americano de Estudios transculturales (GLADET), Centre for Applied Research and Evaluation International Foundation (CAREIF), Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL); Universidad de Guadalajara; OPD Hospital Civil de Guadalajara; Centro Universitario de la Costa (UdG), Centro Universitario de Ciencias de la Salud (UdG) y Centro Universitario de los Lagos (UdG)— y aprobada por la junta directiva de la asociación el 2 de noviembre de 2015. El objetivo de la declaración es proveer un foro de discusiones profundas, abrir el debate y promover acciones progresivas.

En el presente escrito se incluirán consideraciones específicas sobre la situación en Europa, América, Asia y África con la intención de identificar factores comunes y distintivos para formular un llamado a la acción y su urgente materialización.

Antecedentes generales de la CMM

El Alto Comisionado de las Naciones Unidas para los Refugiados (UNHCR por su sigla en inglés) estima que, alrededor del mundo, 59.5 millones de personas fueron desplazadas de manera forzosa en 2014; esta cifra incluye refugiados, buscadores de asilo, desplazados internos y apátridas. La guerra y los conflictos políticos en todo el mundo han incrementado el número de personas desplazadas, lo que conduce a emergencias complejas y desastres. Estas personas terminan frecuentemente en secciones marginales de áreas urbanas o en campamentos con condiciones de vida por debajo de lo indispensable. Los países desarrollados actualmente alojan más del 86% de los refugiados en el mundo mientras que hace diez años comprendían el 70%.

Olas migratorias del Medio Oriente a Europa

Para finales de 2014, Siria se convirtió en la fuente más alta de desplazados en el mundo. Hoy en día, en promedio uno de cada cuatro refugiados es sirio y el 95% se encuentra en países circundantes. El año pasado 51% de refugiados fueron niños, la cifra más alta en este grupo etario está en los 10 años. También en 2014 el país receptor del mayor número de refugiados fue Turquía con 1.59 millones de personas; ahora esta cifra se acerca a los dos millones. Los conflictos continuos

en Siria han generado 7.6 millones de personas desplazadas internamente (PDI); al tiempo que Líbano, Jordania y Turquía están extralimitados debido a que en la actualidad albergan a 3.6 millones de refugiados sirios. De igual manera, Iraq ha sido testigo de nuevos desplazamientos internos como resultado de la ofensiva del Estado Islámico (ISIS) en múltiples partes del país.

Asimismo, 1.66 millones de personas entregaron solicitudes de asilo en 2014, el mayor número alcanzado en la historia. Con un estimado de 274700 peticiones de asilo, la Federación Rusa se convirtió en el mayor receptor de solicitudes ese mismo año, mientras que en 2015 Alemania tuvo 256000 refugiados formalmente registrados de un estimado de 800000 solicitudes y se calcula que para el final de ese año alcanzó la cifra de un millón.

De manera similar, Suecia, con más de 190000 buscadores de asilo solo en 2015, es el país con mayor número de inmigrantes per cápita; más de 20000 (12%) de ellos son niños y adolescentes que han realizado el viaje sin sus padres o algún adulto. De acuerdo al UNHCR, más de 380000 migrantes y refugiados han llegado al sur de Europa en lo que va corrido del año, mientras que en todo 2014 fueron cerca de 216000. No todos pueden llegar de manera segura, según la Organización Internacional de Migración (IOM por su sigla en inglés) 2988 personas murieron en el mediterráneo en 2015. Condiciones miserables en campamentos improvisados de refugiados han contribuido a traer al centro de atención global la actual crisis de migrantes y refugiados europeos.

Con las tensiones en ascenso, los líderes europeos mantienen posiciones divididas en cuanto a la mejor manera de responder a la crisis. En algunos casos la retórica ha sido profundamente xenofóbica y racista, argumentando la protección de identidades religiosas o la seguridad de las comunidades potencialmente receptoras; de este modo ha habido referencias de un inminente “colapso de la civilización europea” o de una “plaga” de migrantes avanzando más allá de las costas del este europeo. Todo esto sucede en el contexto de crecientes tendencias políticas conservadoras en el continente y de políticas públicas confusas con relación a estas áreas de guerra y conflicto.

Flujos migratorios de Latinoamérica a Norteamérica

A lo largo de un periodo de casi cien años, la migración desde países de Latinoamérica —particularmente México— a Estados Unidos —primordialmente— y Canadá ha sido un fenómeno socialmente persistente. Durante la segunda mitad del siglo XX, los factores económicos y sociopolíticos en México, Centro y Sur América, como lo son el desempleo, el déficit de presupuesto público, la inestabilidad del gobierno, la

desorganización social, las necesidades familiares, las guerras civiles y la corrupción administrativa, han sido las principales razones detrás del crecimiento de la migración hispana.

La principal característica de los hispanos llegados en las últimas cinco décadas ha sido la llamada “migración indocumentada”, y se refiere a los migrantes ilegales quienes, a pesar de su condición de indocumentados, se mantienen en los Estados Unidos por muchos años trabajando, en su mayoría, en áreas donde reciben pagos bajos —centralmente en la agricultura— y permanecen marginalizados y discriminados. En los últimos 15 a 20 años, los hispanos o latinos han constituido consistentemente casi la mitad de la población de origen extranjero en los Estados Unidos. De acuerdo a los censos recientes, hay cerca de 54 millones de hispanos viviendo en los Estados Unidos —17% de la población total—, constituyendo así la más extensa minoría étnica en el país. Se proyecta que para el 2050 habrán 104 millones y para el 2060 128 millones, confirmando este patrón de constante crecimiento poblacional.

Los mexicanos son el más amplio subgrupo de inmigrantes en Estados Unidos, 33 millones en 2013 —63% del total de la población hispana—. Otros grupos de latinos incluyen a los cubanos/caribeños, puertorriqueños, centroamericanos —el más grande subgrupo de estos proviene de El Salvador— y suramericanos, la mayoría colombianos. Además, cerca del 98% de 364768 arrestos realizados en 2012 tuvieron lugar a lo largo de la frontera sudoeste, los países de origen de esas personas arrestadas fueron México, Guatemala, Honduras y El Salvador.

En síntesis, la inmigración latina al norte de América representa un panorama masivo que ha estado presente en la escena mundial por casi un siglo. A pesar de los altos costos económicos —como pagos a los llamados “coyotes”, quienes son miembros de bandas que supuestamente llevan a los inmigrantes a cruzar la frontera— y los reportes dramáticos de violencia en diferentes puntos del largo viaje —violaciones, comercio sexual, extorsiones realizadas a los trenes cargados de migrantes, total abandono, hambre y hasta asesinatos—, esta crisis parece no atraer la atención pública del modo en que lo hace la actual ola de migraciones en el Medio Oriente, probablemente debido a su longevidad.

Asia y la región del Pacífico

La región asiática constituye el hogar de 7.7 millones de personas, más de la mitad de ellos son refugiados; 1.9 millones son PDI y 1.4 millones apátridas. La mayoría de los refugiados son originarios de Afganistán y Birmania; el 96% de refugiados afganos se encuentran viviendo en Irán y

Pakistán y la situación de los birmanos no es menos delicada: durante varias décadas las personas de diferentes grupos étnicos han huido y, en la actualidad, se estima que 500000 refugiados se encuentran en los países vecinos, tal como sucede con los Karen y Karenni en Tailandia, los Chins en Malasia, los Rohingyas en Bangladesh y en grandes centros urbanos. Hay cerca de 400000 PDI en Birmania, más de la población de los estados de Kachin y Rakhine del país.

Igualmente, 63% de 3.5 millones de refugiados viven fuera de los campamentos, mayormente en ambientes urbanos donde están básicamente desprotegidos, expuestos y vulnerables ante todo tipo de estresores. Aquellos que están viviendo en campamentos tienen una libertad de movimiento limitada, muchos carecen de documentación y se encuentran en riesgo de detención y deportación. Las consecuencias son predecibles: se convierten en víctimas de la explotación y el abuso, siendo las mujeres y las adolescentes las más vulnerables ante los predadores sexuales.

África

Nuevos desplazamientos masivos causados por conflictos, violencia y abusos a los derechos humanos parecen continuar afectando a muchos países africanos en 2015. A pesar de que el número de personas desplazadas decrezca mínimamente —de 15.1 millones en 2014 a 14.9 millones en 2015—, la escala de desplazamientos causada por los disturbios internos en la República Central Africana —611000—, el Sur de Sudán —1.5 millones en 2013, 200000 en 2014— y Yemen —85000—, parece que este fenómeno continuará en los años venideros. Un renovado enfrentamiento en la República Democrática del Congo, que ha desplazado a 1 millón de personas, sumó un total de 2.8 millones de PDI en ese país.

En años recientes, algunos valores nucleares del sistema tradicional de protección han sido amenazados en varios países africanos, incluyendo las dificultades en el acceso a los derechos humanos de las personas con la necesidad de protección internacional. Una proporción significativa de la población de Mali —267000— se mantiene desplazada internamente o externamente; la insurgencia en los estados federales de Adamawa, Borneo y Kobe, en el noreste de Nigeria, ha provocado el desplazamiento de un gran número de personas, forzando a más de 650000 a salir de sus hogares dentro del propio país y un estimado de 70000 a refugiarse a través de las fronteras en Camerún, Chad y Nigeria.

La WACP convoca a la acción

Se hace un llamado a todos los gobiernos europeos a respetar, mantener y gestionar, con justicia y premura, el

Convenio de la ONU sobre refugiados establecido en 1951. Los gobiernos europeos con influencia en las regiones en conflicto y guerras —Medio Oriente, Asia y África— y con posiciones permanentes en el Consejo de Seguridad de la ONU deberán intensificar sus esfuerzos por resolver estos conflictos, atender sus consecuencias y conducir al fin de la CMM.

Se extiende este llamado al gobierno de los Estados Unidos, Poder Ejecutivo y Congreso, para que se una a la búsqueda de los mismos objetivos, así como también a que adopten y refuercen las políticas dirigidas a establecer reglas más prácticas, flexibles y humanas y los procedimientos relacionados con el manejo de las olas de inmigrantes hispanos de México, Centro y Sur América.

También se le hace llamado a los gobiernos de todos los países en el extremo receptor de los inmigrantes —particularmente Europa y los Estados Unidos— a actuar con urgencia y justicia en la evaluación, filtración y toma de decisiones humanas y dignas con respecto al estatus de los refugiados y asilados. Los líderes de los países de acogida deben involucrarse activamente en programas constructivos de reasentamiento.

Así mismo se llamará a que sea provisto el cuidado básico a la salud mental de los migrantes con claro énfasis en la urgencia de medidas de cuidado tanto médico, como emocional y psicológico. La WACP puede actuar como depósito del entendimiento y reconocimiento de la importancia de las influencias culturales en la vida en general y en la salud mental.

Finalmente, se hace el llamado al respeto y protección de la cultura particular, la dignidad religiosa y espiritual, elementos valorados por la mayoría de las personas después del largo recorrido del viaje migratorio y sus secuelas traumáticas; todo esto prestando atención al proceso de aculturación y proveyendo seguridad y protección para evadir o prevenir la

coerción y los procedimientos de inducción de miedo. Los comportamientos o maniobras son componentes clave de la supervivencia de los inmigrantes y el fortalecimiento de su propia capacidad de resiliencia.

La WACP trabajará activamente en torno a la organización de reuniones internacionales sobre la CMM y sus diferentes expresiones en varios continentes. El propósito de tales eventos será el de conjuntar representantes del gobierno, políticos, defensores, medios de comunicación, profesionales de la salud y de la salud mental, clínicos, organizaciones sociales e investigadores en el campo, atrayéndolos a todos a la formulación de acciones concretas y bien coordinadas, con énfasis en el uso positivo de recursos clínicos y elementos culturales en el manejo y recuperación de los afectados en la salud mental como consecuencia de experiencias traumáticas de migración. La colaboración de otras organizaciones fortalecerá el impacto político e internacional que deberá ser activamente perseguido mediante la materialización de todos estos objetivos.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Asociación Mundial de Psiquiatría Cultural. Declaración sobre la Crisis Migratoria Mundial. *Rev. Neuropsiquiatr.* 2015;78(4):258-264.

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55119>

Sobre la enseñanza en las Facultades de Medicina. Universidad Nacional de Colombia

*On teaching Medicine at universities. Universidad Nacional de Colombia*Ariel Iván Ruiz-Parra¹

Recibido: 16/10/2015 Aceptado: 22/11/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Decanatura - Bogotá D.C. - Colombia

Correspondencia: Ariel Iván Ruiz-Parra. Decanatura, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.
Carrera 30 No. 45-03, edificio 471, oficina 219. Teléfono: +57 1 3165000, extensión: 15137. Bogotá, D.C. Colombia.
Correo electrónico: airuizp@unal.edu.co.

| Resumen |

En este texto se presentan brevemente algunas reflexiones sobre la enseñanza de la Medicina, el rol del docente y el de los estudiantes; así como varias opiniones sobre las prácticas pedagógicas en las ciencias médicas dentro de un contexto universitario, tomando como punto principal el papel de la educación en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. De esta forma, se abordarán las ideas de algunos expertos en materia educativa.

Palabras clave: Educación en salud; Escuela de medicina; Educación médica (DeCS).

Ruiz-Parra AI. Sobre la enseñanza en las Facultades de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):83-6. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55119>.

Summary

This paper briefly presents some considerations on the teaching of Medicine as a discipline, the roles of teachers and students, as well as several opinions about pedagogical practices regarding Medical Sciences in a university context by means of focusing on the role of education in the Faculty of Medicine of National University of Colombia. This way, the ideas of some experts on education will be discussed.

Keywords: Medicine School; Medical Education; Health Education (MeSH).

Ruiz-Parra AI. [On teaching Medicine at universities. Universidad Nacional de Colombia]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):83-6. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.55119>.

Introducción

La enseñanza en las áreas de la Medicina y de la Salud puede abordarse desde varios enfoques y metodologías, esto debido a la gran cantidad de líneas de profundización y especialización que le son inherentes, por lo que tratar de abordar esta generalidad en un breve escrito sería muy ambicioso. En su lugar, este manuscrito discutirá algunas reflexiones que tuvo recientemente su autor cuando, en el marco de las responsabilidades propias de la Decanatura de la Facultad de Medicina, tuvo la oportunidad de escuchar una bien sustentada argumentación en relación con las prácticas pedagógicas basadas en la enseñanza para la comprensión y el aprendizaje significativo.

Sobre las prácticas pedagógicas en Medicina

Se debe reconocer que asiste toda la razón a lo planteado en dicha argumentación de prácticas pedagógicas basadas en la enseñanza al aceptarse que para lograr resultados de aprendizaje significativos son de capital importancia los conocimientos previos de los estudiantes, sobre los cuales un buen docente fundamenta y construye otros nuevos.

Sin embargo, es necesario traer al escenario un punto de vista complementario, el del profesor Ken Bain, director del Centro para la Excelencia de la Enseñanza de la Universidad de Nueva York, que, según refiere Bain, guarda relación con lo anterior:

“Reconocemos que algunos profesores pueden tener muchísimo éxito a la hora de ayudar a unos cuantos estudiantes

a aprender, pero mucho menos cuando se trata de ayudar a la mayoría de ellos. Diversos colegas nos han contado de profesores suyos que estimularon su desarrollo intelectual pero que dejaron indiferente a la mayoría de estudiantes [...] Tales profesores pueden tener un valor importante para la academia, pero no pasaron nuestro corte. Nosotros buscamos personas que sí pueden conseguir peras de lo que otros consideran que son olmos, personas que ayudan constantemente a sus estudiantes a llegar más lejos de lo que los demás confían” (1, p16).

Pero no solo el punto de vista de Bain ofrece aristas complementarias, también lo hace la perspectiva del propio proyecto de la enseñanza para la comprensión dirigido por David Perkins, Howard Gardner y Vito Perrone y llevado a cabo por investigadores de la Escuela de Graduados de Educación de Harvard. Ahora bien, gracias a los retos planteados en la construcción de una Facultad de Medicina interdisciplinaria fue necesaria la revisión una vez más de la obra compilatoria de Stone “La Enseñanza para la Comprensión. Vinculación entre la Investigación y la Práctica” (2), la cual se usó como base de la Tesis de Maestría en Educación de quien escribe y, posteriormente, para el desarrollo —hace un poco más de una década— de los aspectos pedagógicos de la Maestría en Epidemiología Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. A continuación algunas reflexiones del mencionado texto:

“comprender es la habilidad de pensar y actuar con flexibilidad a partir de lo que uno sabe [...] la comprensión de un tópico es la ‘capacidad de desempeño flexible’ [...] De acuerdo con esto, aprender para la comprensión es [...] más parecido a aprender a improvisar jazz, mantener una buena conversación o trepar una montaña, que a aprender la tabla de multiplicar, las fechas de los presidentes o que $F=ma$.

[...] Les pedimos a los estudiantes no solo que sepan sino que piensen a partir de lo que saben [...] una docente que participó en este proyecto estaba presentando la taxonomía de plantas y animales. Para sondear la comprensión inicial de los sistemas de clasificación por [...] los alumnos, les pidió que construyeran una. Casi todos tenían un cajón lleno de cosas inútiles en casa: lapiceros viejos, abrelatas, clavos, cucharas viejas. Su tarea para los alumnos: investigar el contenido de un cajón de cosas inútiles y crear un sistema de clasificación para su contenido. La forma en que hicieran esto los haría más conscientes de la clasificación como empresa [...] y le permitiría a ella resaltar algunos propósitos y desafíos de un sistema de clasificación [...] más adelante [...] les asignó una tarea tradicional [...] Los alumnos tenían que usar una “clave” de rasgos críticos para clasificar organismos [...] para apreciar la comprensión de una persona

en un momento determinado, pídanle que haga algo que ponga su comprensión en juego, explicando, resolviendo un problema, construyendo un argumento, armando un producto [...]” (2, p70-72).

También debe tenerse en cuenta, con justeza y razón, que la ventaja de estar en un medio universitario es que se pueden presentar y argumentar las diferentes posiciones que se adoptan al respecto, por lo que se mencionan aquí algunos otros puntos de vista como el de Stone:

“la enseñanza para la comprensión es casi tan antigua como la propia historia humana. Diversas tradiciones religiosas, por ejemplo, han sido guiadas por maestros [...] que hablaban utilizando parábolas y metáforas, y que pedían a sus seguidores que establecieran nuevas conexiones con sus respectivos mundos [...] Platón [...] enseñaba por medio de elaboradas alegorías [...] Aunque las búsquedas contemporáneas de una mayor comprensión puedan no citar explícitamente tales fuentes de inspiración, fácilmente pueden relacionarse con estos esfuerzos educativos iniciales” (2, p37).

Lo anterior permite concluir que la enseñanza para la comprensión no es para simples iniciados o iluminados; más bien, un verdadero maestro es un iniciado, un iluminado que dedica un gran esfuerzo para idear las formas más apropiadas para que todos sus estudiantes, con independencia de las diferencias en sus capacidades y calificaciones, comprendan. Los buenos profesores tratan de hacer llegar al mismo nivel de comprensión a todos los estudiantes, sin importar el esfuerzo que esto implique cuando se trata del proceso de enseñanza-aprendizaje de los estudiantes considerados ‘menos aventajados’. Los mejores profesores, como dice Bain, “No culpan a sus estudiantes de ninguna de las dificultades a las que se enfrentan” (1, p29).

Pero además, en una Institución como la Universidad Nacional de Colombia, y más particularmente en una Facultad como esta a la que ingresan los mejores estudiantes de Colombia luego de superar un proceso altamente selectivo, se pueden tomar las ideas de Bain para reflexionar sobre cómo los mejores profesores tratan a los estudiantes:

“[...] tienden a mostrar una gran confianza en los estudiantes, habitualmente están seguros de que estos quieren aprender, y asumen, mientras no se les demuestre lo contrario, que pueden hacerlo [...] Pueden contar cómo arrollaron sus intereses, los obstáculos principales con los que se han encontrado a la hora de dominar la asignatura, o algunos de sus secretos para aprender alguna parte concreta de la materia [...]” (1, p28).

En este punto también es importante retomar las ideas sobre el aprendizaje basado en problemas (ABP) en los currículos de salud de Ramírez-Montes & Navarro-Vargas (3), quienes sostienen que este promueve un ambiente de interdisciplinariedad al partir del principio de que, con dicha metodología, el conocimiento no se encuentra dentro de marcos conceptuales acabados, sino que puede sufrir transformaciones en las prácticas de enseñanza y de los estudiantes. Ahora bien, los autores no dicen que deba ser un recurso exclusivo para la formación profesional, sino más

“como alternativa en algunos de los componentes de fundamentación o profesionalización de los programas de la salud [...] 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” (3, p1).

Aunque la enseñanza en las ciencias de la salud es altamente jerarquizada, como corresponde a la enseñanza en el marco del cuidado de los seres humanos y a la especialización y profundidad cada vez mayores de los conocimientos y habilidades que se deben construir y desarrollar, deben quedar en el pasado los “estilos de enseñanza” que desconocen las capacidades y parten del supuesto de la ignorancia del alumno.

De los docentes en el área de la salud

Se pasa ahora a otro tema menos técnico, pero que reviste más importancia para aquellos que se desempeñan en la docencia de la Medicina y áreas de la salud. Teniendo en cuenta el rol del docente en la formación personal y profesional de los futuros médicos y especialistas en las distintas áreas de la salud, se presentan las ideas, de manera sucinta claro está, de dos textos sobre el papel del docente y la labor pedagógica. El primero proviene del propio Ministerio de Educación Nacional, de la autoría de Teodoro Pérez Pérez (4), mientras que el segundo proveniente de la página de la Asociación de Profesores FCCAE del Paraguay; este último llama la atención por ser un mensaje de esperanza que fundamenta la misión de enseñar (5):

De acuerdo al primer texto, el papel del docente tiene dos dimensiones: la capacitación y la formación. La primera se refiere a la aprehensión de conocimientos y al desarrollo de habilidades prácticas y capacidades de acción en el mundo y la segunda contribuye, entre otros aspectos, a la construcción de identidad y a re-crear los significados para que los egresados puedan ser “co-constructores de una mejor sociedad” (4). Es importante reconocer que como docentes, particularmente en un escenario universitario y de las ciencias médicas, es

necesario ser verdaderos capacitadores, pero más importante verdaderos formadores.

Para cumplir esta noble y difícil misión, según Pérez (4), los maestros:

- a. Tienen un profundo conocimiento disciplinar que les permite identificar los temas más pertinentes, centrales y actualizados.
- b. Tienen la habilidad para transmitir, recrear, construir, reconstruir, y hacer posible la comprensión del conocimiento.
- c. Son respetuosos, reconociendo la pluralidad y aceptando las diferencias.
- d. Mantienen un trato personal apropiado y ven al estudiante en su dimensión humana.
- e. Son cuidadosos, se aseguran de que los estudiantes se sientan acogidos, bien tratados, reconocidos y cuidados en el lugar donde se imparte la educación.
- f. Son cautivadores.
- g. Saben escuchar las opiniones de los estudiantes sin creerse dueños de la verdad.
- h. Sus discursos y sus prácticas son coherentes.
- i. Reflexionan sobre los argumentos propios y ajenos.

Esta apropiada caracterización que hace Pérez, fundamentada en aspectos pedagógicos y formales, no estaría completa sin los aspectos teleológicos que se expresan bellamente en el poema Ser Maestro (5), el cual transcribo a continuación con profundo respeto por los lectores:

“Ser maestro es un acto de fe,
fe en la posibilidad de cambiar el mundo educando,
fe en el individuo, fe en la supremacía de la riqueza intelectual.

Ser maestro es un acto de amor,
porque la entrega de uno mismo está implícita en la tarea,
porque se da a manos llenas sin esperar retribución.

Ser maestro es ser un soñador,
crear, más allá de ésta época frívola y escéptica-
en el espíritu del hombre. Y creer que algún día, al final del camino, podemos entregarle esa antorcha a un discípulo,
otro soñador.

Esta es la misión más difícil de un maestro del siglo XX: enseñar que es posible ir contra la corriente, pensar en el otro, trabajar para mejorar...

Enseñar que la ética y la fidelidad a los ideales no han pasado de moda, que enaltecen al hombre.

Enseñar que el arte enriquece el espíritu humano de un modo inviolable, que nada ni nadie podrá quitarnos jamás.

Enseñar que la tierra nos ha sido prestada, que mañana debemos entregarla a nuestros hijos y a sus hijos, que el futuro debe prevalecer sobre lo inmediato.

Porque, a pesar de la corrupción, de la violencia, del desmedido interés individual, alguien —entre todas las opciones vitales— es capaz de elegir esta... ‘ENSEÑAR’”.

Es importante aclarar que la selección de estos documentos no se basó en una lectura crítica o en una revisión sistemática, el primero fue seleccionado porque trata, ni más ni menos, de la diferencia entre un profesor y un maestro y luego de reflexionar lo sustentado en él es posible concluir, sin temor a equivocación, que los docentes de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia forman parte de la verdadera maestría; estos educadores cumplen con las misiones más importantes para el ser humano: por un lado, cultivar el espíritu de los jóvenes formando ciudadanos con valores y, por el otro, capacitar talento humano para el cuidado de la salud humana y de la sociedad.

El segundo texto se escogió como agradecimiento y homenaje por parte del autor de este artículo, desde la Decanatura de la Facultad de Medicina, a todos los docentes de esta facultad. Su dedicación, esfuerzo y sacrificio en pos

del bien común, el de la juventud y el del Alma Mater serán recompensados.

Conflicto de intereses

El autor, Doctor Ariel Iván Ruiz Parra, es el Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colombia.

Financiación

Ninguna declarada por el autor.

Agradecimientos

A todos los docentes, auxiliares, asociados y titulares, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colombia.

Referencias

1. **Bain K.** Lo que hacen los mejores profesores de la Universidad. Publicacions de la Universitat de València. Segunda edición, 2007, Traducido por Óscar Barberá del original en inglés: What the Best College Teacher Do (The President and the Fellows of Harvard College, 2004 © Ken Bain, 2004).
2. **David Perkins.** ¿Qué es la comprensión? In: Stone-Wiske M. La Enseñanza para la Comprensión. Vinculación entre la investigación y la práctica. Buenos Aires: Editorial Paidós; 1999.
3. **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. <http://doi.org/bcgw>.
4. **Pérez-Pérez T.** Lo que significa ser maestro o maestra. Bogotá, D.C.: Ministerio de Educación Nacional; 2014 [cited 2015 Apr]. Available from: <http://goo.gl/n37ZQ5>.
5. Asociación de Profesores de Paraguay FCCAE. Ser maestro. Asunción: FCCAE; 2012 [cited 2015 Apr]. Available from: <http://goo.gl/JNwkzU>.

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50780>

Recomendaciones internacionales para el tratamiento médico de la hemorragia posparto

*International recommendations on medical treatment in postpartum hemorrhage*Felipe Alberto Camacho-Castro¹ • Jorge Andrés Rubio-Romero²

Recibido: 22/05/2015

Aceptado: 03/11/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Escuela de Educación Médica - Bogotá, D.C. - Colombia.² Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Obstetricia y Ginecología - Bogotá, D.C. - Colombia.Correspondencia: Felipe Alberto Camacho-Castro. Carrera 30 No. 60-81, apartamento 201. Teléfono: +57 1 5464271. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: facamachoc@unal.edu.co.

| Resumen |

La hemorragia posparto es la principal causa de mortalidad y morbilidad obstétrica extrema a nivel mundial; de una oportuna identificación y un manejo adecuado depende la disminución de eventos adversos derivados de esta patología. Esta revisión expone las medidas de manejo médico no quirúrgico indicadas por distintas organizaciones internacionales y nacionales basadas en evidencia.

Se realizó una búsqueda en tres bases de datos de literatura científica —Pubmed, Lilacs y Embase— y se seleccionaron artículos correspondientes con guías de práctica clínica basadas en evidencia, revisiones sistemáticas y artículos que compararan las recomendaciones de distintas guías. Como resultado se seleccionaron siete guías de práctica clínica, una revisión sistemática y dos ensayos clínicos. Las recomendaciones para el tratamiento médico presentadas están basadas en estos artículos.

Palabras clave: Hemorragia posparto; Terapéutica; Guía de práctica clínica; Trajes de presión (DeCS).

.....
Camacho-Castro FA, Rubio Romero JA. Recomendaciones internacionales para el tratamiento médico de la hemorragia posparto. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):87-92. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50780>.

Summary

Postpartum hemorrhage is the leading cause of maternal extreme morbidity and mortality worldwide. Decreasing adverse events derived from this pathology depends on a timely

identification and an adequate treatment. This review focuses on evidence-based recommendations for non-surgical medical treatment provided by different national and international organizations. A search for scientific literature in three databases —Pubmed, Lilacs and Embase— was performed. Articles on evidence-based clinical practice guidelines, systematic reviews and comparison of recommendations given by different guidelines were selected. As a result seven clinical practice guidelines, one systematic review and two clinical trials were selected. The recommendations for the medical treatment of postpartum hemorrhage presented in this work are based on those articles.

Keywords: Postpartum Hemorrhage; Therapeutics; Practice Guidelines as Topic (MeSH).

.....
Camacho-Castro FA, Rubio Romero JA. [International recommendations for medical treatment in postpartum hemorrhage]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):87-92. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50780>.

Introducción

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hemorragia obstétrica es la principal causa de mortalidad materna y morbilidad obstétrica extrema a nivel mundial con una incidencia del 6.09%. Cada año 14 millones de mujeres sufren de sangrado posparto y de ellas 125000 fallecen. Usualmente, la mortalidad y morbilidad asociadas a este cuadro son debidas a fallas en la identificación de

las causas y deficiencias para el tratamiento oportuno y adecuado (1).

Es de suma importancia que el personal de salud que atiende a mujeres gestantes esté atento a la aparición de hemorragia posparto, pues de un manejo oportuno depende evitar complicaciones como mortalidad o morbilidad materna extrema.

La estimación clínica del sangrado posparto tiene una baja sensibilidad y especificidad que conllevan el riesgo de un diagnóstico tardío (2); por esta razón, la hemorragia posparto se identifica clínicamente por la presencia de signos de choque durante el puerperio inmediato, empleando criterios modificados por Vélez-Álvarez *et al.* (3) de la clasificación de Baskett para choque hipovolémico (4) (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios clínicos para diagnóstico de hemorragia posparto.

Pérdida de volumen y mL para una mujer embarazada entre 50 y 70kg (%)	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica (mmHg)	Grado de choque
10-15% 500-1000ml	Normal	Normal	60-90	>90	Grado I (compensado)
16-25% 1000-1500ml	Normal o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Grado II (leve)
26-35% 1500-2000ml	Agitada	Palidez, frialdad, más sudoración	101-120	70-80	Grado III (moderado)
>35% 2000-3000ml	Letárgica o inconsciente	Palidez, frialdad, sudoración, llenado capilar >3seg.	>120	<70	Grado IV (severo)

Fuente: Elaboración con base en Vélez-Álvarez GA, *et al.* (3) y Baskett PJ (4)

Una vez se identifica que una mujer presenta un sangrado anormal o hemorragia posparto con signos de choque, la conducta inmediata está centrada en cuatro pilares fundamentales: comunicación, reanimación, investigación de la causa y control de la hemorragia (5). Este manejo integrado y simultáneo requiere el desarrollo de habilidades para la aproximación desde el punto de vista técnico y científico por parte de los prestadores de salud y el desarrollo e implementación de habilidades no técnicas que faciliten y promuevan el trabajo en equipo, de manera que se optimice la disponibilidad de recursos e insumos para el manejo de la emergencia, la ejecución de las tareas y el tiempo de respuesta.

Dentro de las habilidades técnicas, el personal de salud debe conocer el tratamiento médico adecuado e iniciarlo rápidamente con el propósito de controlar la hemorragia, restaurar o mantener una adecuada perfusión tisular y disminuir el riesgo de complicaciones. Teniendo en cuenta que la mayoría de los casos de hemorragia posparto se deben a hipo-atonía uterina, el manejo inicial incluye además el empleo de medicamentos uterotónicos e intervenciones de baja complejidad y disponibilidad en niveles básicos de atención. Esta revisión trata sobre recomendaciones basadas en la evidencia para el tratamiento médico no quirúrgico de la hemorragia posparto presentadas en guías de práctica clínica por organizaciones científicas y gubernamentales.

Metodología

Se realizó una búsqueda de literatura científica en las bases de datos Pubmed, Embase y Lilacs. Se utilizaron términos MeSH y no MeSH en español y en inglés: ‘Postpartum Hemorrhage’, ‘Therapeutics’, ‘Medical Treatment’, ‘Not Surgical Procedures’, ‘Non-Pneumatic Anti Shock Garment’, ‘Practice Guidelines as a Topic’, ‘Clinical Practice Guidelines’ y ‘Hemorragia posparto’. Los límites empleados fueron idioma —español, inglés o francés—, especie —humanos— y fecha de publicación —2009 a 2015—.

Se incluyeron aquellos artículos que correspondieran a guías de práctica clínica basadas en evidencia, revisiones sistemáticas o artículos que compararan las recomendaciones dadas por distintas guías; que fueran seleccionados según el rigor metodológico, el uso de escalas de evidencia y de graduación de las recomendaciones y que tuvieran reconocimiento mundial de las instituciones participantes.

Resultados

Se encontraron y revisaron siete guías de práctica clínica, una revisión sistemática y dos ensayos clínicos. Las recomendaciones para el manejo médico de la hemorragia posparto son las siguientes:

Medidas generales y reanimación

Buscar la posible causa del sangrado y dar tratamiento específico una vez este se identifique, para lo cual se deben recordar las cuatro causas principales de la hemorragia posparto resumidas en las cuatro T: Tono, Trauma, Tejido y Trombina (1,3,5).

Identificada una paciente con signos de choque secundario a hemorragia posparto se debe iniciar el manejo de reanimación con el siguiente proceso:

1. Administrar oxígeno por máscara con bolsa reservorio a 10 litros por minuto, sistema ventury (35 a 90%) o mínimo con cánula nasal a 3 litros por minuto para lograr o mantener una saturación arterial por pulso-oximetría superior a 95% (1,5,6).
2. Obtener dos accesos venosos, preferiblemente con catéter No. 14 o 16 e iniciar infusión de cristaloides calentados a 39°C y con bolos de 500 mililitros (mL), observando la respuesta clínica cada 5 minutos con las metas de mantener el sensorio conservado, la perfusión con un llenado capilar <5 segundos, pulso radial presente y la presión arterial sistólica >90 milímetros de mercurio (mm Hg) (1).
3. Insertar una sonda Foley para evacuar la vejiga y medir el gasto urinario (1).
4. Realizar masaje uterino externo y bimanual (1).

Administración de uterotónicos

Oxitocina

La oxitocina es una hormona compuesta por nueve aminoácidos y secretada por el hipotálamo, la cual constituye la primera línea de tratamiento; tiene una vida media-corta, de aproximadamente 5 minutos, e inicio de acción de 2 a 3 minutos después de su aplicación intramuscular y puede mantener un efecto residual hasta una hora después de su administración (7).

Según las diferentes instituciones, los esquemas de administración de este medicamento propuestos para hemorragia posparto son:

1. *Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá*: 5-10 unidades intravenosas (UI) de oxitocina intravenosas (IV) administradas en infusión durante 1-2 min y continuar con infusión continua de 20-40 UI en 1 litro de cristaloides;

pasando a 150 mL/h, que equivalen a una administración de 50 a 100 mU/min de oxitocina (8).

2. *Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia*: 5 UI de oxitocina IV durante 3 min y continuar con una dilución de 60 UI en 1 litro de cristaloides; pasando a 125 mL/h, que equivalen a 125 mU/min de oxitocina (1).

3. *Colegio Real de Obstetricia y Ginecología*: 5-10 UI de oxitocina IV administradas en infusión rápida durante 1-2 min y continuar con una dilución de 80 UI en 1 litro de cristaloides; pasando a 125 mL/h, que equivalen a una infusión de 167 mU/min de oxitocina (5).

4. *Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia*: 10 UI de oxitocina intramusculares (IM) o 5 UI en bolo lento durante 3 minutos y continuar con una dilución de 40 a 80 UI de en 1 litro de cristaloides; pasando a 60 mL/h, que equivalen a 40 a 80 mU/min de oxitocina (9).

5. La *Organización Mundial de la Salud* (OMS) recomienda el uso de oxitocina endovenosa como droga de elección para el manejo de la hemorragia posparto sin mencionar o establecer una dosis específica (6).

En resumen, las guías de práctica clínica revisadas coinciden en que el medicamento de primera línea para el tratamiento de la hemorragia posparto es la administración de oxitocina, a una dosis de 10 UI intramusculares o 5 UI intravenosas —en no menos de tres minutos— y la continuación de una infusión continua luego de la dosis inicial con un goteo entre 40 y 167 mU/min por al menos cuatro horas, lo que permite administrar simultáneamente líquidos y medicamento.

Ergometrina

La ergometrina es un alcaloide derivado del cornezuelo de centeno que produce contracciones rítmicas y tetánicas del miometrio; tiene una vida media de 30 minutos a dos horas, e inicio de acción de 2 a 3 minutos después de su administración. Es un medicamento de segunda línea que se puede utilizar de forma simultánea o no con oxitocina.

Este medicamento está contraindicado en pacientes con hipertensión, cardiopatías, preeclampsia y que estén recibiendo tratamiento para el VIH con inhibidores de proteasa, delavirdina o nevirapina (10).

Según las diferentes instituciones, los esquemas de tratamiento propuestos en las guías de práctica clínica encontradas son:

1. *Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia y Organización Mundial de la Salud*: 0.2 mg de ergometrina IM y continuar segunda dosis a los 15-20 minutos. Administrar dosis de 0.2 mg IM cada 4 a 6 horas. Máximo 1 mg al día (1,6).

2. *Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá*: 0.25mg de ergometrina IM (8).

3. *Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia*: 0.2mg de ergometrina IM cada 4-6 horas. Máximo 1 mg al día (9).

En resumen, las guías de práctica clínica encontradas recomiendan una dosis inicial de 0.2 mg IM, administrar una segunda dosis de 0.2 mg IM en la primera hora —15 a 20 minutos— y repetir cada 4 a 6 horas hasta un máximo de 1 mg —cinco dosis de 0.2 mg— en las primeras 24 horas, siempre por vía IM.

Misoprostol

El misoprostol es un análogo de la prostaglandina E1, que a diferencia de otras prostaglandinas no está contraindicado en asma ni hipertensión. Su administración por vía sublingual, bucal, oral o rectal puede producir náusea, vómito, diarrea, cefalea, fiebre, taquicardia, hipertensión y broncoespasmo. La administración por vía bucal es muy rápida mientras que la vía rectal tarda más tiempo en iniciar su acción pero mantiene un efecto más largo con menor incidencia de fiebre y otros efectos secundarios (11,12).

Según las diferentes instituciones, los esquemas de tratamiento propuestos en las guías encontradas son:

1. *Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, Organización Mundial de la Salud y Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia*: 800 microgramos (ug) de misoprostol sublinguales solo si no hay oxitocina disponible o esta falla (1,6,9).

2. *Colegio Real de Obstetricia y Ginecología*: 600 ug de misoprostol vía oral o 1000 ug de misoprostol intrarrectales (5).

3. *Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá*: 400-800ug de misoprostol sublinguales o 800-1000 ug de misoprostol intrarrectales (8).

En resumen, se recomienda el uso de misoprostol como una opción terapéutica en ausencia de disponibilidad de oxitocina o cuando los medicamentos de primera y segunda línea han fallado.

Carboprost

El carboprost es un análogo sintético de prostaglandina 15-metil PGF2 alfa utilizado como medicamento de segunda línea. El Colegio Real de Obstetricia y Ginecología recomienda aplicar una ampolla de 0.25 mg intramuscular cada 15 a 90 minutos y en un máximo de 8 ocasiones —dosis máxima de 2 mg—; asimismo, se puede aplicar intramiometrial de acuerdo a criterio médico (5,13). Este medicamento no se encuentra disponible en Colombia (1).

Ácido tranexámico

El ácido tranexámico es un agente antifibrinolítico que inhibe la degradación del coágulo sanguíneo, inhibiendo los sitios de unión de la lisina al plasminógeno. Es un medicamento que se ha utilizado en pacientes con hemorragia uterina anormal (14).

El Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia y la Organización Mundial de la Salud recomiendan su uso cuando no se ha logrado el control del sangrado con uterotónicos y cuando se sospecha que el sangrado es asociado a desgarros (1,6). La dosis recomendada es de 1g IV como dosis única (1).

El estudio clínico aleatorizado WOMAN ha reclutado más de 18000 pacientes y busca determinar el impacto de la administración temprana de este medicamento en la mortalidad materna, morbilidad materna y necesidad de histerectomía en hemorragia posparto. Se espera que la publicación de estos resultados impacte en las recomendaciones sobre el uso de este medicamento en el manejo médico de la hemorragia postparto (15).

Uso del traje anti-choque

El traje anti-choque no neumático es un instrumento de baja tecnología y de primeros auxilios, hecho de neopreno y que está compuesto por seis segmentos: uno para los tobillos —un par—, uno para las piernas —un par—, uno para los muslos —un par—, uno pélvico y dos abdominales (Figura 1 y 2). El dispositivo disminuye la irrigación sanguínea en esta región corporal y favorece el flujo de sangre hacia los órganos vitales realizando la contrapresión circunferencial en la mitad inferior del cuerpo. De esta forma, ayuda a combatir el shock y ganar tiempo para lograr un tratamiento definitivo en pacientes con hemorragia posparto (16). El traje ha demostrado su efectividad en estudios realizados en hospitales de tercer nivel; en un metanálisis de dichos estudios se observó reducción de la mortalidad del 38% con el uso del traje anti-choque (17). Además, este mismo metaanálisis demostró una reducción del riesgo de muerte del 59% en pacientes con shock severo secundario a hemorragia posparto (17).



Figura 1. Traje anti-choque no neumático. Fuente: (17).



Figura 2. Empleo del traje anti-choque no neumático. Fuente: (18).

No hay contraindicación médica absoluta para el uso del traje, pues el manejo del shock siempre es la prioridad. Por lo anterior, implementar el uso de este dispositivo dentro del manejo médico inicial de una paciente que presente un shock hemorrágico secundario a hemorragia posparto puede ser de utilidad, sobretodo en entornos lejanos o con limitación de recursos para manejo quirúrgico avanzado.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) hace las siguientes recomendaciones de uso:

1. Colocar a la paciente sobre el traje abierto.
2. Verificar la adecuada posición del mismo: el segmento superior debe quedar inmediatamente debajo de la última costilla y el balón de presión sobre el ombligo.
3. Cerrar el traje iniciando por los segmentos de los tobillos y después ascendiendo. En caso de ser necesario,

por la estatura de la paciente, doblar los segmentos de los tobillos sobre el segmento dos y colocar dicho segmento en los tobillos.

4. Verificar que el traje esta adecuadamente ajustado colocando uno o dos dedos debajo del borde superior del segmento. Al halar y soltar debe hacer un sonido similar al que produce un chasquido de dedos.

5. Preguntar a la paciente —si se encuentra consciente— si puede respirar.

6. Vigilar la aparición de disnea o la disminución del gasto urinario como signos de que el traje está demasiado ajustado.

El segmento abdominal se puede soltar para permitir la evaluación del tono uterino. El traje permite la realización de procedimientos vaginales; en caso de ser necesaria la realización de cirugía se debe retirar únicamente el segmento abdominal una vez inicie la cirugía y volver a ajustar una vez terminada. El dispositivo puede utilizarse hasta por 48 horas y solo debe retirarse una vez se haya identificado y controlado la causa del sangrado y se logre estabilidad hemodinámica, definida como pulso inferior a 100 latidos por minuto y presión arterial sistólica superior a 100mm Hg.

El procedimiento recomendado para retirar el dispositivo es:

1. Tomar signos vitales y retirar los segmentos de los tobillos.
2. Esperar quince minutos y tomar nuevamente signos vitales, si no hay alteración en los mismos —incremento de frecuencia arterial en más de 20 latidos por minuto o disminución de presión arterial sistólica en más de 20mmHg—, continuar con el segmento inmediatamente superior y repetir el mismo proceso, esperando quince minutos entre cada segmento y tomando siempre signos vitales.

Conclusiones

La hemorragia posparto es una causa importante de mortalidad y morbilidad maternas, por lo tanto es importante que el personal médico esté capacitado para identificar rápidamente esta condición e iniciar un manejo oportuno.

El medicamento de elección para el tratamiento médico de la hemorragia posparto es la oxitocina a una dosis inicial de 5 a 10 UI en bolo lento y continuando en infusión por cuatro a seis horas.

Los medicamentos de segunda y tercera línea se deben administrar de acuerdo con la respuesta clínica observada al manejo instaurado, con los protocolos institucionales y con la disponibilidad inmediata de recursos humanos y físicos en la institución donde se presenta la emergencia.

El uso del traje anti-choque no neumático puede constituir una medida efectiva de bajo costo para salvar las vidas de mujeres gestantes mientras se dispone de los recursos médicos y quirúrgicos necesarios para controlar la hemorragia postparto.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Gómez-Dávila JG, Osorio-Castaño JH, Vélez-Álvarez GA, Zuleta-Tobón JJ, Londoño-Cardona JG, Velásquez-Penagos JA. Guía de práctica clínica para la prevención y el manejo de la hemorragia posparto y complicaciones del choque hemorrágico. *Rev. Colomb. Obstet. Ginecol.* 2013;64(4):425-52.
2. Rubio-Romero JA, Guevara-Cruz ÓA, Gaitán-Duarte H. Validez de la estimación visual como método diagnóstico de la hemorragia postparto severa en un hospital universitario. Bogotá. 2007. *Rev. Fac. Med.* 2010;58(3):173-84.
3. Vélez-Álvarez GA, Agudelo-Jaramillo B, Gómez-Dávila JG, Zuleta-Tobón JJ. Código rojo: guía para el manejo de la hemorragia obstétrica. *Rev. Colomb. Obstet. Ginecol.* 2009;60(1):34-48.
4. Baskett PJ. ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. *BMJ.* 1990;300(6737):1453-7. <http://doi.org/dnqb8j>.
5. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No. 52). London: Royal College of Obstetricians & Gynaecologists; 2009 [updated 2009 May 11; cited 2015 Feb 13]. Available from: <https://goo.gl/aSVqpM>.
6. World Health Organization. WHO Recommendations for the Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage. Geneva: WHO; 2012 [cited 2015 Mar 3]. Available from: <http://goo.gl/gQIH0y>.
7. Oxitocin. Rockville Pike: PubChem Absorption; 2005 [updated 2015 Dec 26; cited 2015 Dec 28]. Available from: <http://goo.gl/1VNCtF>.
8. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB, Ballerman C, Biringer A, Delaney M, *et al.* Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2009;31(10):980-93. <http://doi.org/cn382x>.
9. Lalonde A, International Federation of Gynecology and Obstetrics. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2012;117(2):108-18. <http://doi.org/f2hf9j>.
10. Ergnovine. Rockville Pike: PubChem Absorption; 2005 [updated 2015 Dec 26; cited 2015 Dec 28]. Available from: <http://goo.gl/gCkzD4>.
11. Misoprostol. Rockville Pike: PubChem Absorption; 2005 [updated 2015 Dec 26; cited 2015 Dec 28]. Available from: <http://goo.gl/GrL4CM>.
12. Canaval-Eraza HO, Ortiz-Lizcano EI, editors. Uso del Misoprostol en Obstetricia y ginecología. 3rd ed. Ciudad de Panamá: Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología; 2013.
13. Carboprost Tromethamine. Rockville Pike: PubChem Absorption; 2005 [updated 2015 Dec 26; cited 2015 Dec 28]. Available from: <http://goo.gl/bZCKkb>.
14. Tranexamic Acid Rockville Pike: PubChem Absorption; 2005 [updated 2015 Dec 26; cited 2015 Dec 28]. Available from: <http://goo.gl/e1UWrn>.
15. Shakur H, Elbourne D, Gülmezoglu M, Alfirevic Z, Ronsmans C, Allen E, *et al.* The WOMAN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an international randomised, double blind placebo controlled trial. *Trials.* 2010;11(1):40. <http://doi.org/dckpr4>.
16. Figo Safe Motherhood and Newborn Health Committee, International Federation of Gynecology and Obstetrics. Non-pneumatic anti-shock garment to stabilize women with hypovolemic shock secondary to obstetric hemorrhage. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2015;128(3):194-5. <http://doi.org/f25tp9>.
17. El Ayadi AM, Butrick E, Geissler J, Miller S. Combined analysis of the non-pneumatic anti-shock garment on mortality from hypovolemic shock secondary to obstetric hemorrhage. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013;13:208. <http://doi.org/bbds>.
18. Miller S, Fathalla MM, Ojengbede OA, Camlin C, Mourad-Youssif M, Morhason-Bello IO, *et al.* Obstetric hemorrhage and shock management: using the low technology Non-pneumatic Anti-Shock Garment in Nigerian and Egyptian tertiary care facilities. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2010;10:64. <http://doi.org/cnvbz8>.

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50932>**Daniel Alcides Carrión: la teoría unicista***Daniel Alcides Carrión: Unicist theory***David Salinas¹****Recibido:** 31/05/2015**Aceptado:** 25/10/2015¹ Universidad Nacional Mayor de San Marcos - Facultad de Medicina - ESSALUD - Lima - Perú

Correspondencia: David Salinas. ESSALUD, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Federico Villarreal 592 Urb. Teléfono: +51 1 4820051. San Martín de Porres Lima, Perú. Correo electrónico: dsalinas2009@yahoo.com

| Resumen |

La enfermedad de Carrión presenta clásicamente dos fases clínicas: la fiebre de la Oroya y la verruga peruana. La teoría unicista reconoce que ambas formas clínicas pertenecen a la misma enfermedad, la obtención de este conocimiento representó un duro desafío para la ciencia peruana y mundial.

A través de un histórico experimento en 1885, Daniel Alcides Carrión obtuvo la evidencia clínica-experimental que sentó las bases de la teoría unicista; el científico diseñó esta teoría solo hasta las horas finales de su experimento, por lo cual su hallazgo es considerado un acto de serendipia. La demostración bacteriológica de la teoría la realizaría Hideyo Noguchi en 1926; Carrión brindó además evidencia de la transmisibilidad de esta infección y debido a este aporte científico se convirtió en el símbolo de la medicina peruana.

Palabras clave: Verruga peruana; Perú; Bartonella bacilliformis; Enfermedad de Carrión; Historia de la medicina (DeCS).

Salinas D. Daniel Alcides Carrión: la teoría unicista. Rev. Fac. Med. 2016;64(1): 93-7. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50932>.

Summary

Carrion's disease typically presents two clinical phases: Oroya fever and Peruvian wart. Unicist theory recognizes that both clinical forms belong to the same disease. Obtaining this knowledge represented a challenge for both the Peruvian and the world science.

In 1885, through a historical experiment, Daniel Alcides Carrión obtained the clinical-experimental evidence that work as the foundations of this theory. Carrion did not design this theory but only in the final hours of his experiment; therefore his finding is considered as an act of serendipity. Bacteriological

demonstration of the theory was made in 1926 by Hideyo Noguchi. Carrion also provided evidence showing the transmission of this infection. Due to its scientific contribution Carrión became the symbol of the Peruvian medicine.

Keywords: History of Medicine ; Bartonellosis; Carrion's disease; History of Medicine; Peru (MeSH).

Salinas D. [Daniel Alcides Carrión: Unicist theory] Rev. Fac. Med. 2016;64(1): 93-7. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50932>.

Introducción

Daniel Alcides Carrión es el principal símbolo de los médicos peruanos; el 5 de octubre, en su homenaje, se celebra el día de la medicina peruana (Figura 1) (1,2).



Figura 1. Daniel Alcides Carrión. Fuente: (3).

Carrión investigó la bartonelosis por *Bartonella bacilliformis* o Enfermedad de Carrión, una infección propia de Sudamérica (4) —reportada solo en Perú, Ecuador y Colombia— que presenta clásicamente dos fases clínicas:

una fase conocida como fiebre de la Oroya, caracterizada por fiebre y anemia severa de tipo hemolítico, y una fase tardía conocida como la verruga peruana, en la que el paciente desarrolla erupciones dermatológicas (Figura 2).

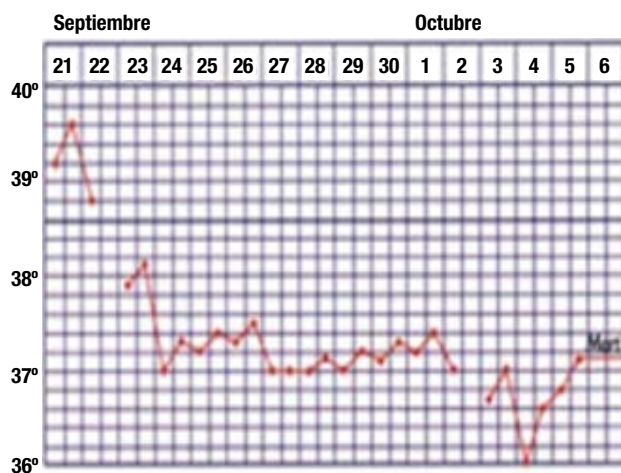


Figura 2. La teoría unicista de la enfermedad de Carrión. Fuente: (5).

La biografía científica relacionada a Daniel Alcides Carrión contiene varios errores (6) y mitos que se repiten en libros (7) y aún en revistas especializadas (8-10). Son pocos los estudios que han investigado al científico con objetividad alrededor de su experimento y por lo cual ha existido mucha controversia e incomprensión. Con el fin de precisar con objetividad su real aporte científico, se realizó la presente revisión histórica basándose en documentos escritos por Carrión, por los testigos de su experimento y por fuentes históricas de la época.

La enfermedad de Carrión: la teoría unicista

La bartonelosis por *B. bacilliformis*, o Enfermedad de Carrión, existió desde la cultura preinca (11) en el virreinato. Cosme Bueno (12), profesor de Hipólito Unánue, documenta el conocimiento de medicina tradicional que existía en Perú sobre la verruga peruana, en donde se describen dos formas clínicas; esta descripción representa probablemente la primera evidencia de la teoría unicista. Durante el período virreinal hubo otros escasos registros que documentaron la enfermedad de Carrión, entre ellos figuran los del cirujano Gago de Vadillo, del francés Martín Delgar y del sabio Hipólito Unánue (13), pero estos no hicieron mención a la teoría unicista; sin embargo, posteriormente viajeros peruanistas como Hipólito Ruiz, Tadeo Haenke, Jacob Von Tschudi y Antonio Raymondi documentaron conocimiento sobre esta teoría (14), la cual no fue considerada por la

comunidad médica peruana probablemente porque los investigadores no eran médicos.

Durante la construcción de un ferrocarril en 1871 se desarrolló una mortal epidemia de fiebre con anemia severa que llamaron fiebre de la Oroya; la epidemia se produjo por la llegada de hombres extranjeros que, sumado a las obras de ingeniería, dispersaban el probable vector —mosquito *Lutzomya*—, alterando el equilibrio endémico de las zonas llamadas verrucógenas. La aparición de esta epidemia originó un gran debate científico (15) y afectó a tantos pacientes que muchos de ellos tuvieron que ser derivados a atenderse en centros médicos en Lima como la clínica francesa Maison de Santé. En esta última institución laboraba el médico venezolano Ricardo Espinal (16), quien postula la teoría unicista apoyado en sus observaciones clínicas, principalmente en la de un paciente norteamericano llamado Wilson que tuvo fiebre con anemia severa y que al regresar a Estados Unidos desarrolló verrugas. La hipótesis unicista se basaba en evidencia clínica observacional, pero la duda persistía porque existían otras teorías sobre la fiebre de la Oroya.

Por las múltiples muertes, la construcción del ferrocarril trasandino fue paralizada y la epidemia empezó a desaparecer; por esa época, un estudiante de medicina peruano, Daniel Alcides Carrión, empieza a investigar a pacientes con diagnóstico clínico de verruga peruana y se entera que científicos chilenos publicaban trabajos en Europa sobre esta

patología (17) mientras que los médicos peruanos se dedicaban a investigar otras enfermedades como el ántrax (18).

La verruga peruana fue investigada en el Perú muchos años antes del experimento de Carrión: en 1858 Tomás Salazar, que fue profesor de Daniel Alcides Carrión, realizó la primera descripción conocida; en 1861 el médico peruano Armando Vélez realiza un estudio histopatológico y en 1873 Enrique Basadre, quien fue alumno de Ricardo Espinal, realizó un estudio clínico donde también documentó la teoría unicista de su maestro (19).

Sin embargo, el interés científico por la verruga peruana se fue perdiendo en Perú y fue creciendo en Chile; esto, en un contexto post derrota de la guerra con Chile e impulsado por un nacionalismo científico, fue un factor que estimuló a Carrión para que el 27 de agosto de 1885 decidiera realizar un experimento de autoinoculación (2) con las secreciones inmediatamente extraídas por rasgadura de una verruga peruana de un paciente. Después de la inoculación continuó con sus actividades estudiantiles hasta que a los veintinueve días inicia su sintomatología y progresivamente percibe una palidez marcada. El estudiante estuvo asombrado por la rapidez con que se desarrolló la anemia —la anemia hemolítica de la bartonelosis por *Bartonella bacilliformis* es conocida como una de las más rápidas y severas de todas las anemias que afectan al hombre— y a medida que la enfermedad avanza reconoce que el cuadro que está presentando es la fiebre de la Oroya; correlacionando su inoculación con secreciones de verruga concluye “He aquí la prueba palpable de que la fiebre de la Oroya y la verruga reconocen el mismo origen” (2, p46).

La evidencia clínica-experimental de la teoría unicista es el principal aporte científico de Carrión (3). El experimento aportó además evidencia científica que la verruga peruana era una enfermedad inoculable.

Carrión y la teoría unicista

En relación a Carrión y la teoría unicista es necesario resaltar los siguientes aspectos:

Daniel Alcides Carrión no creó la teoría unicista

Varios investigadores atribuyen erróneamente a Carrión la creación de esta teoría. La teoría unicista es un conocimiento de medicina tradicional documentado en 1764 (12) y confirmado posteriormente por viajeros peruanistas; más adelante el doctor Espinal (16) brindó evidencia clínica-observacional. El propio Daniel Alcides Carrión reconoció durante su investigación que él no creó la teoría unicista y afirmó que solo en las horas finales de su experimento la escuchó de uno de sus profesores, el doctor Alarco (2).

Carrión no creía en la teoría unicista

Carrión conocía la teoría unicista antes del experimento pero no creía en ella —probablemente porque existían varias teorías relacionadas a la fiebre de la Oroya—, por lo que diseñó su experimento para intentar reproducir la verruga peruana y no la fiebre de la Oroya; para él estas dos eran enfermedades diferentes antes del experimento y en su diario afirma: “Hasta hoy había creído que me encontraba tan solo en la invasión de la verruga, como consecuencia de mi inoculación, es decir, en aquel periodo anemizante que precede a la erupción” (2, p45). Sin embargo, al final reconoce que estaba equivocado, convirtiéndose este en su aporte científico.

Carrión no diseñó su experimento para probar la teoría unicista

Carrión diseñó su experimento para conocer cuáles eran los síntomas iniciales de la usualmente benigna verruga peruana (20) y probablemente hacer el diagnóstico diferencial con la malaria, una enfermedad con la que tiene similitudes clínicas y epidemiológicas. Carrión afirma antes del experimento que la epidemiología era la única clave conocida para el diagnóstico precoz de la verruga peruana (2) y dado que quería conocer los síntomas no experimentó en animales. Para el médico, el desafío de la verruga en el siglo XIX es similar al desafío que actualmente tiene la ciencia mundial con el ántrax por inhalación: conocer síntomas precoces que puedan diferenciarlo de otras enfermedades.

Carrión obtiene la evidencia clínica de la teoría unicista sin haberlo planificado

Algunos investigadores consideran un ejemplo de serendipia (21) el modo en que Carrión obtuvo ese conocimiento; sin embargo, no solo la suerte determinó su hallazgo: él pudo captar ese conocimiento clínico solo porque era un investigador y conocía bien la clínica de la verruga peruana.

Carrión creía que la verruga peruana era una enfermedad única, sin relación con la fiebre de la Oroya, pero durante la evolución del experimento, al percatarse de la rápida anemia severa y la alta fiebre, cambió su concepción y afirmó la teoría unicista. Como se repite frecuentemente, no era su intención encontrar la relación entre ambas formas clínicas (5-8).

Carrión no demostró la teoría unicista

El experimento de Carrión aportó experimentalmente la evidencia clínica de que la fiebre de la Oroya y la verruga peruana eran la misma enfermedad (21). Los conceptos folklóricos existentes desde épocas remotas, la evidencia clínica

observacional de Ricardo Espinal, los hallazgos experimentales de Carrión y los conocimientos clínicos epidemiológicos de los médicos peruanos (5) llevaron a una inicial consolidación de la teoría unicista a finales del siglo XIX; sin embargo, en 1913 una expedición de la prestigiosa Universidad de Harvard, liderada por Richard Strong, determinó que la fiebre de la Oroya y la verruga peruana eran dos enfermedades diferentes, contradiciendo las conclusiones de Carrión (22,23).

La demostración final de la hipótesis unicista la hizo años después, en 1926, el científico japonés Hideyo Noguchi del Instituto Rockefeller al aislar la *Bartonella bacilliformis* en ambas fases de la enfermedad y comprobar que al ser inoculadas en monos causaban ambos síndromes (24-26). Noguchi tuvo gran placer en confirmar el trabajo de Carrión, un investigador solitario, y no el del grupo de Harvard (15). Una segunda expedición de Harvard, también liderada por Richard Strong, tras las pruebas bacteriológicas de Noguchi reconoce su error y acepta la teoría unicista de la enfermedad de Carrión (27).

Sin embargo y aún después de la demostración bacteriológica de Noguchi, científicos franceses del Instituto Pasteur (28) interpretaron erróneamente los hallazgos de Noguchi al observar dos gérmenes en las microfotografías; estos investigadores persistieron en defender la teoría dualista postulando gérmenes diferentes para la fiebre de la Oroya y la verruga peruana. El principal exponente de esta posición científica francesa fue André Lwoff, miembro de la Sociedad Francesa de Patología Exótica y Premio Nobel de Medicina en 1965 por sus aportes científicos en microbiología, quien desconoció también los hallazgos del estudiante de medicina Daniel Alcides Carrión y de la Escuela Médica Peruana. En respuesta, la Academia Nacional de Medicina peruana emitió una declaración conjunta defendiendo la teoría unicista (29). Posteriores avances en microscopía electrónica y bioquímica han complementado el conocimiento sobre la teoría unicista de la Enfermedad de Carrión (30-33).

Conclusiones

El experimento de Carrión fue útil para la ciencia, pues brindó la evidencia clínica que permitió que años después, en 1926, se realizara la demostración final de la hipótesis por Hideyo Noguchi al aislar la *Bartonella bacilliformis* en ambas fases de la enfermedad. Carrión no solo aportó clínicamente a la etiología unitaria de la verruga peruana y la fiebre de la Oroya, también reveló el fenómeno que diversas enfermedades pueden ser producidas por un único patógeno (32).

Para Daniel Alcides Carrión la verruga se podía reproducir experimentalmente por inoculación y era una enfermedad transmisible, pero por algún factor aún no demostrado posiblemente también era una inmunodeficiencia natural;

desarrolló la fiebre de la Oroya ante la nueva realidad, y como buen científico aceptó su error y cambió su hipótesis: a partir de la verruga peruana se puede reproducir la fiebre de la Oroya.

En ciencia, irónicamente los errores son los que a veces la llevan hacia adelante y al reconocer su error Carrión brinda su aporte mundial: la evidencia clínica experimental de la teoría unicista.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por el autor.

Financiación

Ninguna declarada por el autor.

Agradecimientos

Ninguno declarado por el autor.

Referencias

1. Chatterjee P, Chandra S, Biswas T. Daniel Alcides Carrión (1857-1885) and a history of medical martyrdom. *J. Med. Biogr.* 2015; 23(4):224-7. <http://doi.org/99q>.
2. Medina C, Mestanza E, Arce J, Alcedán M, Miranda R, Montero M. La Verruga Peruana y Daniel A. Carrión. Lima: Imprenta del Estado; 1886.
3. Salinas D. El Experimento de Daniel Alcides Carrión: Una Historia Real. *Diagnóstico*. 2013 [cited 2015 Jun 1];52(1):39-48. Available from: <http://goo.gl/OTgTdF>.
4. Minnick MF, Anderson BE, Lima A, Battisti JM, Lawyer PG, Birtles RJ. Oroya fever and verruga peruana: bartonellosis unique to South America. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014;8(7):e2919. <http://doi.org/99r>.
5. Odriozola E. La Maladie de Carrión; ou, La Verruga Peruvienne. Paris: Carré et Naud; 1898.
6. Salinas D. Daniel Alcides Carrión en las publicaciones médicas chilenas: Errores Históricos. *Rev. Med. Chil.* 2014;142(5):673-4. <http://doi.org/99s>.
7. Buck C, Llopis A, Najera E, Terris M. El Desafío de la epidemiología: problemas y lecturas seleccionadas. Washington, D.C.: Organización Panamericana de Salud; 1988.
8. Pai-Dhungat JV, Parikh F. Oroya Fever and Daniel Carrión-a fatal quest. *J. Assoc. Physicians. India.* 2013 [cited 2015 Jun 1];61(11):863-4. Available from: <http://goo.gl/2pX9Gp>.
9. Cadena J, Anstead GM. A medical student named Daniel A. Carrión and his fatal quest for the cause of Oroya Fever and Verruga Peruana. Pittsburgh: antimicrobe [cited 2015 Jun 1]. Available from: <http://goo.gl/UFIv9j>.
10. Sánchez-Clemente N, Ugarte-Gil CA, Solórzano N, Maguiña C, Pachas P, Blazes D. *et al.* Bartonella bacilliformis: A System-

- matic Review of the Literature to Guide the Research Agenda for Elimination. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2012;6(10):e1819. <http://doi.org/99t>.
11. **Allison MJ, Pezzia A, Gerszten E, Mendoza D.** A Case of Carrion's Disease Associated With Human Sacrifice from the Huari Culture of Southern Perú. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1974;41(2):295-300. <http://doi.org/dfz522>.
 12. **Salinas D.** La Enfermedad de Carrión: la teoría unicista y el aporte de los campesinos. *Rev. Med. Chil.* 2015;143(4):543-4. <http://doi.org/99v>.
 13. **Salinas D.** La Ciencia de Unánue. *Rev. Med. Chil.* 2013;141(7):942-3. <http://doi.org/99w>.
 14. **Herrer A.** Epidemiología de la verruga peruana. Lima: Ed. Gonzáles Mundaburu; 1990.
 15. **Schultz MG.** A history of Bartonellosis (Carrion's disease). *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1968;17(4):503-15.
 16. **Lastres J.** El Dr. Ricardo Espinal. *Rev. Soc. Venez. Hist. Med.* 1959;2(5-6):109-117.
 17. **Salinas D.** La Verruga Peruana: La investigación histopatológica realizada por Chile en el siglo XIX. *Rev. Peru. Med. Exp. Salud Pública.* 2014 [cited 2015 Jun 1];31(3):609. Available from: <http://goo.gl/ygHAXu>.
 18. **Salinas D.** Antrax en Perú: La Investigación Pionera del Siglo XIX. *Rev. Soc. Per. Med. Int.* 2001 [cited 2015 Jun 1];14(1):44-9. Available from: <http://goo.gl/WmqD9v>.
 19. **Valdizan H, Bambarén C.** Documentos peruanos referentes a la Enfermedad de Carrión. Biblioteca Centenario de Medicina Peruana dirigida por los Dres Hermilio Valdizán y Carlos A Bambarén. Lima: Editores San Martín y CIA; 1921.
 20. **Arce J.** Lecciones sobre verruga peruana o "enfermedad de Carrión". *An. Fac. Med.* 1918 [cited 2015 Jun 1];1(1):21-55. Available from: <http://goo.gl/hKuSkN>.
 21. **Arias-Stella J.** La Contribución de Carrión: Un ejemplo de Serendipia. *Folia Dermatológica Peruana.* 2001 [cited 2015 Jun 1];12(3):63-67 Available from: <http://goo.gl/5P8qWF>.
 22. **Strong RP, Tyzzer EE, Brues CT, Sellards AW, Gasiaburu JC.** Report of first expedition to South America 1913. Cambridge: Harvard University Press; 1915.
 23. **Shimabuku R.** Hideyo Noguchi and his contribution to the study of human bartonellosis. *Asian Med. J.* 1983;26(9):616-622.
 24. **Kita A.** Dr. Noguchi's Journey: A Life of Medical Search and Discovery. Tokyo: Kodansha International; 2005.
 25. **Plesset I.** Noguchi and His Patrons. New Jersey: Fairleigh Dickinson University Press; 1980.
 26. **Eckstein G.** Noguchi. New York and London: Harper and Brothers Publishers; 1931.
 27. **Strong R, et al.** Investigación sobre la severa forma de anemia infecciosa en la enfermedad de Carrión y su estado eruptivo, verrugas - su método de transmisión. Nota preliminar del trabajo de la expedición de la Universidad de Harvard en el Perú en 1937. *Actualidad Médica Peruana.* 1937 [cited 2015 Jun 1];2(11):441-442. Available from: <http://goo.gl/S17LVf>.
 28. **Lwoff A.** Existence d'une Bartonellose aiguë des souris non splénectomisées. Autonomie d'Eperythrozoon noguchii Lwoff et Vauzel (Réponse aux critiques de M.W Kikuth et remarques sur l'étiologie de la fièvre de Oroya). *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1933;26:397-401.
 29. **Mackehenie D.** La verdad científica sobre la unidad de la Bartonellosis Carriónica o verruga peruana. *La Reforma Médica.* 1933;19(173):388-391.
 30. **Takano-Moron, J.** Bartonellosis humana: antes y después de Daniel Alcides Carrión. *Rev. peru. med. exp. salud pública.* 2014 [cited 2015 Jun 9];31(2):385-389. Available from: <http://goo.gl/7ejtXM>.
 31. **Harms A, Dehio C.** Intruders below the Radar: Molecular Pathogenesis of Bartonella spp. *Clin. Microbiol. Rev.* 2012;25(1):42-78. <http://doi.org/fzwksz>.
 32. **Schultz MG.** Photo Quiz Daniel Alcides Carrión. *Emerg. Infect. Dis.* 2010;16(6):1025-7.
 33. **Salinas D.** La nueva Bartonella Ancashi como causante de la verruga peruana: ¿Cumple los postulados de Koch? *Acta. Med. Per.* 2014 [cited 2015 Jun 1];31(1):34-36. Available from: <http://goo.gl/9xvi5J>.

JEISSON MALAGÓN
"Paradissomnia" - *Parálisis del sueño*
UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA



ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50473>

Neurología de la anticipación y sus implicaciones en el deporte

*Anticipation neurology and its implications in sports*Juan Felipe Correa-Mesa¹ • Paula Andrea Álvarez-Peña²

Recibido: 06/05/2015

Aceptado: 11/06/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Facultad de Medicina - Departamento del Movimiento Corporal Humano – Bogotá, D.C. - Colombia.² Universidad Nacional de Colombia - Facultad de Medicina - Departamento de Fisioterapia – Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Juan Felipe Correa-Mesa. Departamento del Movimiento Corporal Humano, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471. Teléfono: +57 1 3165000. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: juafcorreames@unal.edu.co.

| Resumen |

El movimiento es una acción que involucra interconexiones complejas, por lo cual se requiere profundizar en los procesos de adaptación, predicción y anticipación que permiten entender la importancia de estos aspectos desde sus bases filogenéticas y ontogenéticas hasta su implicación en movimientos complejos.

Parte de la optimización de los procesos descritos se haya en la calidad de información aferente, la cual permite la relación con el entorno —especialmente la entrada visual— que reconoce un flujo de imágenes y una proyección al contexto en el que se está inmerso. Las estructuras e interconexiones implicadas en la anticipación y predicción de movimientos son descritas de modo que se evidencia la congruencia y continuidad del flujo de información que caracteriza esta especialidad neuromecánica de movimiento.

Por otro lado, se aborda la integración de centros puntuales del sistema nervioso central y redes neuronales que permiten el entramado de procesos de aprendizaje por observación, además de proveer equilibrio y eficiencia al sistema en la recepción de estímulos y su relación con la generación de eferencias motoras que cumplan con objetivos específicos. En el ámbito deportivo estos procesos favorecen la eficiencia del gesto optimizando el movimiento.

Palabras clave: Rendimiento atlético; Tiempo de reacción; Desempeño psicomotor; Percepción de movimiento; Anticipación psicológica; Neuronas espejo (DeCS).

Correa-Mesa JF, Álvarez-Peña PA. Neurología de la anticipación y sus implicaciones en el deporte. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):99-109. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50473>.

Summary

Movement involves complex interconnections. It is required to deeply examine the adaptation, prediction and anticipation processes to understand their importance from the phylogenetic and ontogenetic bases, until its involvement in complex movements.

Part of the optimization of these processes is found in the quality of afferent input, which allows the connection with the environment, in particular, the visual input, which recognizes an image stream and a projection to the context in which it is immersed. Those structures and interconnections involved in the anticipation and prediction of movements are described so that the consistency and the constant transfer of information that characterizes this field of neuromechanical movement speciality are evidenced.

In addition, this article addresses the integration of specific centers from the Central Nervous System and the neural networks that allow the network of learning processes by observation, and that also provide balance and efficiency to the system in receiving stimuli and their relationship with the generation of motor efferents that accomplish specific objectives. In sports, these processes favor the gesture efficiency optimizing the movement.

Keywords: Mirror Neurons; Athletic Performance; Reaction Time; Psychomotor Performance; Perceptual Motor Performance; Anticipation, Psychological (MeSH).

Correa-Mesa JF, Álvarez-Peña PA. [Anticipation neurology and its implications in sport]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):99-109. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50473>.

Introducción

La anticipación es un factor clave para la ganancia de tiempo de reacción y ejecución de movimientos eficientes a nivel deportivo: se entrena con el fin de obtener ventaja respecto al contrincante; lo anterior lleva a la generación de patrones efectivos y un menor gasto energético, que deriva finalmente en la optimización de la praxis y el rendimiento deportivo. Por ende, esta revisión de tema resume la aplicación de la anticipación en el gesto deportivo y las estructuras neurológicas implicadas, de tal manera que se da una explicación, desde la Ciencias Básicas, de lo que ocurre en lapsos tan cortos de tiempo.

Antes de entablar una asociación entre el deporte y la anticipación, se realiza un recorrido teórico de diferentes artículos para definir la anticipación y el origen de esta. En las acciones deportivas los atletas se enfrentan continuamente a pequeños cambios durante la ejecución competitiva o de entrenamiento, lo que exige cambiar la acción motriz que ha sido planeada con anterioridad. Posterior a esto se deben reducir al máximo las variables a las que se está expuesto, acudiendo así a la selectividad de la respuesta, e iniciar la anticipación.

El movimiento animal emerge de la interrelación compleja entre el output desde el cerebro, el input sensorial desde el cuerpo y el entorno, las dinámicas musculares y las dinámicas emergentes de todo el organismo. Desde las interacciones mecánicas complejas entre el objeto y el cuerpo, los sistemas neuronales deben necesariamente contener o tomar ventaja de las propiedades estáticas y dinámicas de los sistemas mecánicos con los cuales ellos interactúan (1). La anticipación en el deporte se define como la capacidad de predecir comportamientos gracias a la percepción y sincronización de interconexiones sinápticas que dan origen a los movimientos con el fin de dar una respuesta rápida después de la realización de un filtrado para las ejecuciones correctas en el momento indicado, sacando provecho en la acción deportiva (2).

La capacidad de anticipar ha sido establecida como una de las mayores habilidades que adquieren los deportistas debido a la sensibilidad de la percepción y la capacidad de captar y procesar información en un tiempo limitado (3).

Las investigaciones realizadas con grupos experimentales y de control han revelado mejoras para el grupo que recibió entrenamiento de la percepción en comparación con los controles, dando como resultado un progreso en las pruebas de laboratorio, con respecto a la anticipación, que muestra una transferencia al trabajo de campo en algunas pero no en todas las actividades mejoradas en el entorno artificial (3).

Por lo anterior, la anticipación no solo se debe entrenar en el laboratorio, también se debe hacer en el campo de trabajo con un entorno competitivo enfrentando a sus contrincantes; porque según lo dejado en consenso, los deportistas elites con buena capacidad de anticipación son selectivamente sensibles a la cinemática de los movimientos de su oponente (4). Esto se debe a que, a menudo, los deportistas pueden anticipar el resultado de las acciones sobre la base de la información visual disponible en los movimientos del cuerpo de la otra persona (4). La percepción y el rendimiento son acciones muy cercanas entrelazadas a procesos neurales, p. ej. la velocidad de iniciación de la acción puede ser facilitada por la visualización concurrente de una acción congruente, o puede ser inhibida si una acción incongruente es observada al mismo tiempo como rendimiento (5).

Farrow & Abernethy (6) trataron de fomentar el aprendizaje implícito de habilidades anticipatorias, haciendo que los participantes vieran cintas de vídeo de la acción del servicio de los jugadores de tenis he hicieran juicios acerca de la velocidad y la dirección del saque que estaban observando. Los jugadores con este entrenamiento mostraron una mejoría en la tarea, que no era evidente antes de la investigación. Por lo tanto, las publicaciones demuestran que la anticipación es entrenable, y su utilización tiene como fin compensar los retrasos; esta compensación se da por el sistema sensitivo y motor, los cuales deben ser entrenados debido a que las aferencias envían señales de futuras posiciones corticales, originando así un movimiento antes de la aparición neta del objetivo a alcanzar (7).

Estructuras neurológicas implicadas en la anticipación

Neurológicamente se tienen unas vías lentas y unas rápidas, lo que no quiere decir que las vías lentas no cumplan un papel importante en la anticipación. Los retrasos de las aferencias que dan origen a la anticipación son necesarios, de lo contrario esta no existiría; las vías lentas perfeccionan los patrones que se ejecutan por medio de las vías rápidas, p. ej. la inhibición de los movimientos que no son eficaces, acompañado de cálculos complejos, está a cargo de la corteza prefrontal (7,8). Neurofisiológicamente este fenómeno puede ser explicado debido a que, mientras la información aferente llega a su destino, dichas neuronas van realizando interconexiones más complejas que activan regiones neuronales anticipadas o rápidas para armar un esquema de ejecución motora mientras se da la respuesta (7).

Por lo anterior, se deduce que las vías lentas también compensan a la anticipación y los efectos nocivos de esta; en otras palabras, es una simbiosis que no puede ser tomada como un reflejo (9).

Neurológicamente existen varias estructuras implicadas en la anticipación, una de ellas es el núcleo anterior dorsal del tálamo, el cual tiene la capacidad de anticipar la posición de la cabeza; su mecanismo de acción se da por una integración de copias eferenciales de la señal motora, resultante de las instrucciones de mando para mover la cabeza más la retroalimentación sensorial (10). También se tiene evidencia de que se involucran los núcleos subtalámicos y sus conexiones con la corteza sensoriomotora en la fase temprana de la adaptación visomotora, más generalmente para el papel de los núcleos subtalámicos y sus conexiones en la monitorización y evaluación de errores de movimiento y sus subsecuentes ajustes motores (11). El flujo de información entre estos sitios cambia durante la adaptación.

Con la dirección de los núcleos subtalámicos a las áreas corticales sensoriomotoras se da un incremento cuando se cometen grandes errores de movimiento, estos son contextualmente relevantes en la medida en que proporcionan información que puede utilizarse para optimizar los movimientos posteriores (11). Se sugiere que las células intraparietales actúan en la anticipación visual según estudios realizados en monos (6). Las células intraparietales son activadas mediante estímulos provenientes de la corteza prefrontal lateral (8) y se sabe que esta última actúa en la inhibición del movimiento que no es necesario (7,8); por consiguiente, se puede encontrar una estrecha relación entre el córtex parietal y el córtex prefrontal en la anticipación. Estas estructuras encargadas de la anticipación buscan la compensación de las entradas visuales que por naturaleza son lentas, aun así, esta compensación se da por vías diagonales anticipatorias (12), como se explicará más adelante.

La información baja a los centros inferiores como motoneuronas una vez la anticipación esté integrada en los centros superiores —esto quiere decir que la anticipación se construye justo antes del origen del movimiento— (13). Posterior a la respuesta anticipatoria, en la tarea motriz se realiza una retroalimentación y por último un aprendizaje motriz por medio de incorporación de sentidos kinestésicos o propioceptivos (14), esto con el fin de realizar monitorizaciones inmediatas de futuras predicciones para un mejor control anticipatorio.

Por lo visto, las predicciones no son solo motoras y sensitivas, también son propioceptivas; estas últimas están a cargo de la corteza motora primaria y se construyen a base de experiencias por medio del feedback debido al funcionamiento cerebral basado en modelos internos que siguen principios bayesianos (15,16). Esto quiere decir que a medida que llega la información el cerebro la va adaptando, combinándola con una previa distribución de probabilidades

y niveles de incertidumbre con respecto a la retroalimentación sensorial. Por lo anterior, la corteza motora envía señales de las predicciones de las consecuencias sensoriales del movimiento (15-18). Esta información predictiva es dada por una copia eferencial hacia la corteza sensitiva o al cerebelo con el fin de realizar las predicciones. La copia eferencial se refiere a una duplicación de las órdenes motoras que realiza la predicción antes de la ejecución del movimiento (19). La respuesta de retroalimentación de error dentro del movimiento se desplaza anterior en el tiempo para producir una respuesta predictiva (20).

Por consiguiente, las anticipaciones se construyen sobre la base de los aportes sensoriales esperados, que son entradas instantáneas no reales disponibles para el sistema nervioso central (9); a la vez, el movimiento cortical codifica continuamente la velocidad de imagen para que pueda ser utilizado en la predicción de futuros patrones de entrada sensorial a lo largo del trazado de movimiento. Este aspecto estaría dado por el sistema visual humano, por lo cual los objetivos pueden ser detectados más fácilmente, fortalecido además por cambios inducidos por el movimiento en la posición espacial (21). Las entradas sensoriales son de gran importancia para la anticipación, sobre todo en la función visual que proporciona aferencias para el estímulo de la cadena de conexiones para dar inicio a la anticipación (22). Por consiguiente, se debe profundizar en la percepción visual para entender cómo se estimulan las vías de la anticipación, principalmente en el ámbito deportivo.

La percepción visual ha sido estudiada desde varios puntos de vista, pero principalmente se identifican dos: el campo constructivista y el campo ecológico; el primero sustenta que la percepción de los objetos visuales como el tamaño, la forma, la orientación, etc. se basan en una aferencia estática en donde los observadores son tratados como observadores pasivos con el fin de construir representaciones cognitivas de los objetos perceptuales y el segundo construye la percepción a través de los eventos y las acciones que utilizan la información del flujo óptico, que se genera por movimientos en la interacción entre el observador y el medio ambiente. La información del flujo óptico está contenida en el sistema de observación con el medio, la detección y el uso de la información. La interacción de los procesos de movimientos y el flujo óptico son provenientes de la corteza intraparietal y las neuronas temporales superiores (23-25).

El flujo óptico se define como la información recibida de nuestro propio movimiento y sobre la estructura del medio ambiente en que nos estamos moviendo; en consecuencia, es el patrón de movimientos presentes en los objetos en una escena causada por el movimiento relativo entre un

observador y la escena (23). Las aplicaciones del flujo óptico son: la detección del movimiento, la segmentación de objetos, el enfoque de cálculo de expansiones y la codificación del movimiento compensado (25). Esta información del flujo se dirige hacia la corteza temporal superior y la corteza intraparietal con el fin de enviar eferencias hacia los núcleos

vestibulares para generar comandos premotores de los movimientos corporales y optocinéticos (26). El movimiento optocinético hace parte de los movimientos oculares de mantenimiento de la mirada, que junto con estructuras del SNC aportan proyecciones importantes para la anticipación (27) (Figura 1 y 2).

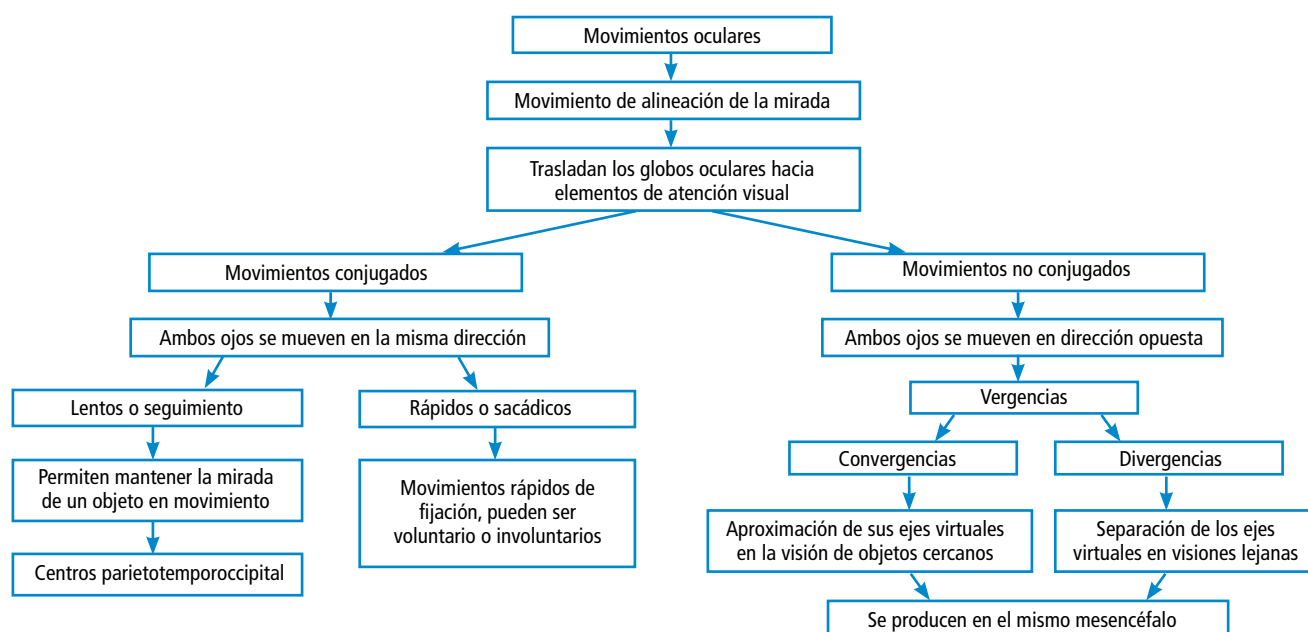


Figura 1. Movimientos de alineación de la mirada. Fuente: Elaboración propia.

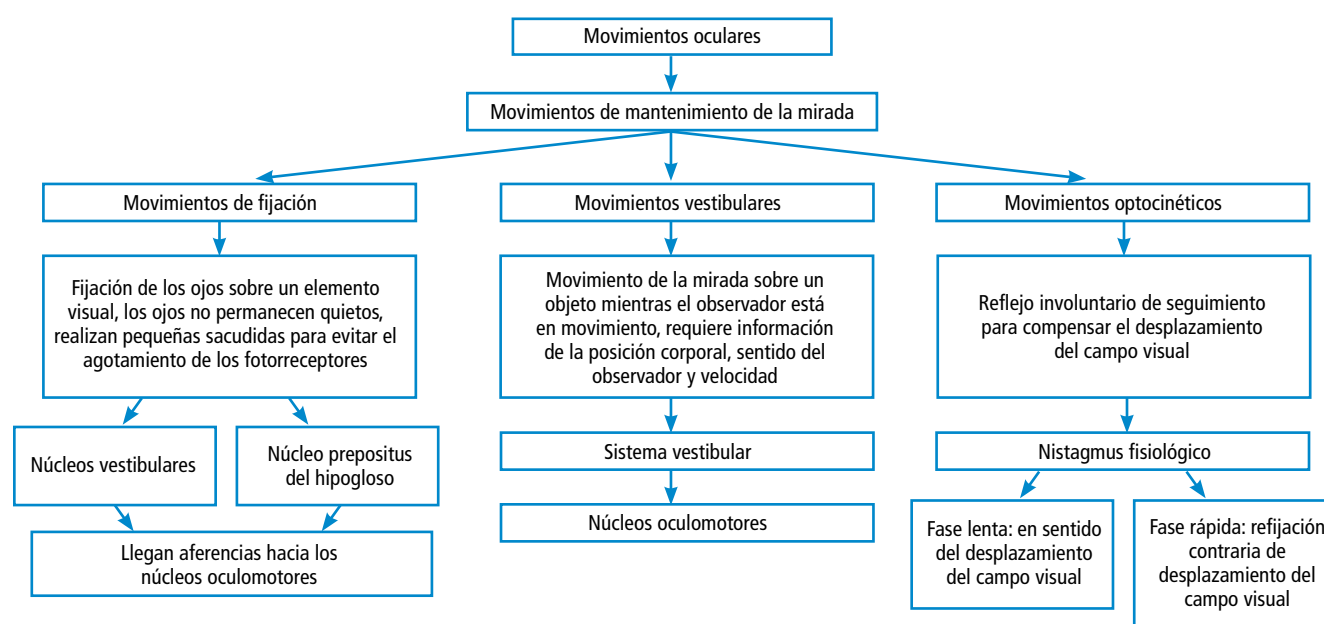


Figura 2. Movimientos de mantenimiento de la mirada. Fuente: Elaboración propia.

Las neuronas espejo y su función en la anticipación

Otras estructuras del sistema nervioso central que están involucradas en la anticipación son las neuronas espejo, estas son un conjunto de células que realizan una cartografía de las representaciones perceptuales de la acción observada a las representaciones del repertorio motor propio de la observación de la acción (28). Las neuronas espejo juegan un papel importante en el comportamiento de la imitación humana y se activan cuando una persona observa una acción realizada por otra persona, a pesar de que la primera no esté realizando la actividad. Estas neuronas envían señales de imitación que son percibidas sensorialmente por el observador, por ende este sistema identifica la complejidad de la acción de una manera inconsciente (29).

Las neuronas espejo se encuentran en la corteza parietal (30), también se han encontrado en la corteza premotora y en la circunvolución frontal inferior (31). Los estudios sugieren que, además de imitación, tienen un mecanismo de notas o mapas mentales de los diferentes comportamientos para lograr un aprendizaje motor por medio del ensayo-error (32). Lo que indica que estas células se utilizan para aprender desde los primeros pasos básicos del movimiento (33).

Existen diferentes tipos de neuronas espejo con funciones más específicas en diferentes situaciones como se muestra en la Tabla 1 (34).

Tabla 1. Tipos de neuronas espejo y sus funciones.

Tipo de neurona espejo	Perfil de respuesta	Acción específica
No congruentes	Motoras: varias acciones. Visual: varias acciones.	Acciones relacionadas con el objetivo.
Ampliamente congruente grupo 3	Motoras: acciones específicas. Visual: varias acciones.	Objetivos específicos —agarrar para comer—.
Ampliamente congruente grupo 2	Motoras: acciones específicas con la mano. Visuales: varias acciones con la mano.	Categoría de acciones específicas —acciones con la mano—.
Ampliamente congruente grupo 1	Motoras: agarre específico. Visual: varios agarres.	Acciones específicas —agarres con la mano—.
Estrictamente congruentes	Motoras: agarres específicos. Visuales: agarres específicos.	Agarres específicos: agarres con agarres de precisión.

Fuente: Elaboración propia.

Las neuronas espejo en un deportista, para realizar una anticipación, inician con la copia de un sistema motor del oponente, por ende cuando el deportista se pone en el lugar del contrincante ejerce una predicción de su gesto deportivo, y antes de tiempo empieza a realizar una anticipación debido a la adquisición de estímulos de información sobre lo que el contendiente va a realizar, pero lo anterior se efectúa después de tener una alta trayectoria en el deporte específico (35,36).

Las vías diagonales de la anticipación en el gesto deportivo

Los retrasos neuronales siempre están presentes en los cálculos asociados con la función del cerebro, si estas demoras no se compensan la agilidad que requiere la acción será ineficiente (12). Del mismo modo, si no se produce una compensación en las vías sensoriales, tanto de sincronización como de compensación, no existirá un patrón motriz óptimo, p. ej. la vía de la visión al transmitir estímulos de percepción dependientes del tiempo, tales como un estímulo en movimiento, arrancará significativamente detrás de la posición verdadera (22). Por lo tanto, los sistemas neuronales requieren mecanismos de compensación para los retrasos del tiempo.

Una estrategia para lograr la compensación por los sistemas neurales es el uso de la información antes de recibir un estímulo en movimiento para predecir su posición futura, de manera que la tardanza de la transmisión sea cancelada o compensada (37); debido a esto, el planteamiento de una trayectoria diagonal es probable que se adopte a la hora de la ejecución de una anticipación sobre la base de la predicción. El sistema neural selecciona dinámicamente una ruta, la cual envía la señal neural directamente a la posición futura del estímulo en movimiento codificada en la corteza; esta estrategia no podría haber sido adoptada por el sistema nervioso si los retrasos no pudieran ser compensados. De igual forma, existe una íntima relación entre los cálculos que implican demoras y los cálculos que compensan esos retrasos (7).

Para compensar el retraso visual, el sistema nervioso utiliza una compensación por medio de unas vías diagonales que se explican en la Figura 3: en la fila (a) aparece la comunicación entre neuronas A con A' y B con B' hasta D, mientras que en la vía diagonal (b) las neuronas tienen una comunicación horizontal o en diagonal con el fin de predecir una acción, esta sinapsis neuronal se da A con B', B con C' y predice a D' mediante la estimulación de C (12). Estas vías diagonales no solo ahorran tiempo por su tipo de conexión, también lo hacen por su comportamiento eléctrico; esto es debido a que las neuronas encargadas de la anticipación son más sensibles a los estímulos externos que otras neuronas, por consiguiente su velocidad de respuesta emula la realidad antes de que esta se procese en el encéfalo (9).

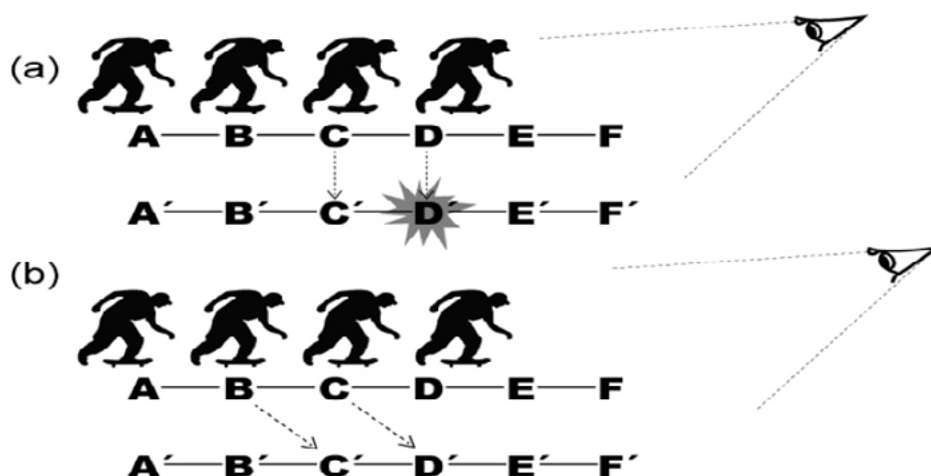


Figura 3. Vías diagonales que se activan en la anticipación. Fuente: (12).

Estas vías se aplican de igual forma en el gesto deportivo: en la Figura 4 se describe a un tenimesista que observa la bola real que está señalada con la letra R; un atleta de este deporte de alto nivel logra la anticipación por medio de las vías diagonales. En realidad él no puede esperar a que la bola llegue a su punto más alto para contactarla, ya que si lo hace de esa forma la bola ya habrá iniciado su descenso en el momento del contacto, por lo tanto lo más probable es que falle o no se ejecute el golpe como se tenía planeado por el retraso visual (38); por lo anterior, el tenimesista anticipa cuál es el punto más alto en que la bola va a estar para dirigir

la raqueta hacia ese lugar sin que esta haya llegado, y así se logre encontrar tanto la bola como la raqueta en el punto RI (9). Un tenimesista inexperto no anticipa, sino que utiliza las vías lentas para golpear la bola; esta vía está señalada con las líneas rojas, dando como resultado el no compacto de la bola en el punto RI. En contraposición, los deportistas de alto rendimiento logran la utilización de las vías diagonales como se explicaron en la Figura 3, y como se muestran en la Figura 4 con las líneas verdes. Por medio de estas vías diagonales se logra anticipar e impactar la bola en el punto RI, de modo que el gesto pueda surgir con un rango de error mínimo (9,38).

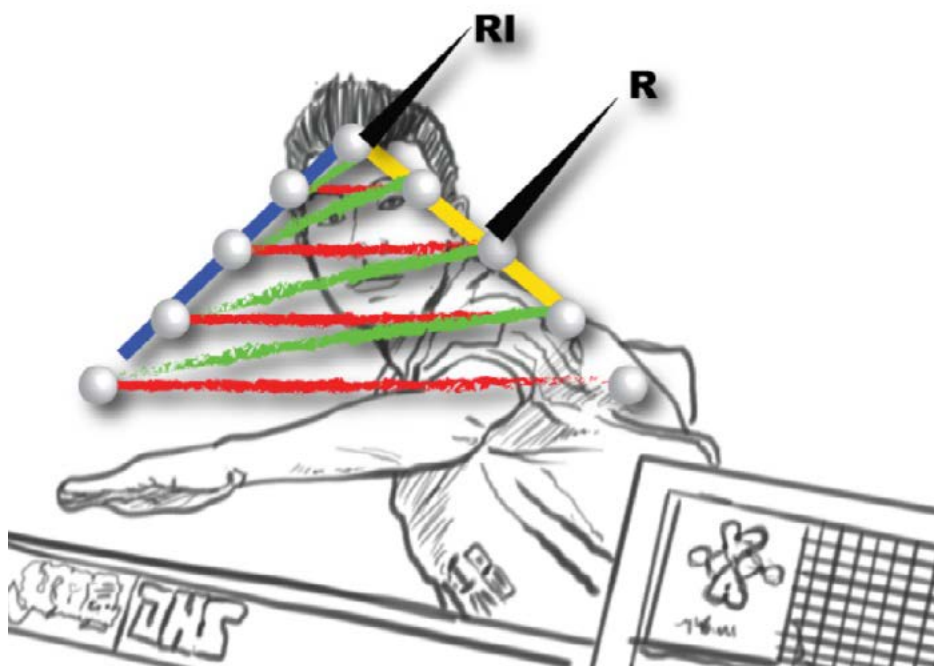


Figura 4. Vías diagonales y su aplicación en el deporte. Fuente: Elaboración propia.

Vías de la anticipación

No son solo las vías diagonales las que actúan en la anticipación, también se involucran otras estructuras que funcionan durante el gesto deportivo anticipado como se

explica en la Figura 4; no siempre ocurren exactamente en la dirección como se mencionará. En realidad es un contenido funcional que actúa como un todo aunque para un mejor entendimiento se explicará de una manera secuencial en la Figura 5.

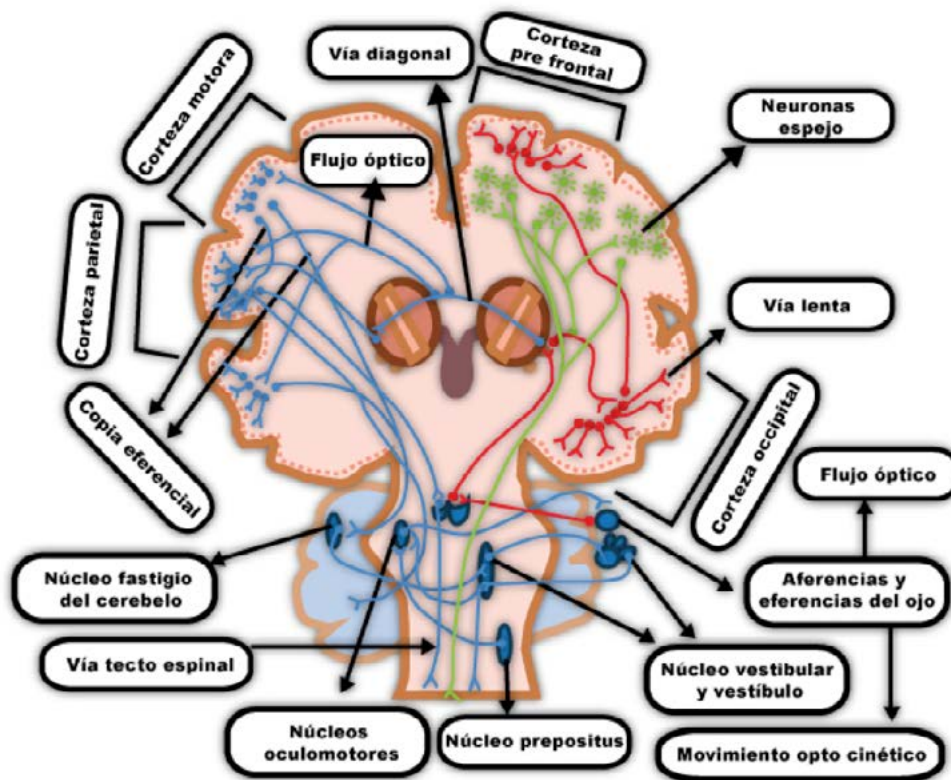


Figura 5. Estructuras neurológicas implicadas en la anticipación. Fuente: Elaboración propia.

Las vías de color rojo representan la vía lenta. Sin tener que realizar una anticipación, la visión entra por el nervio óptico alcanzando el colículo superior y posteriormente el geniculado lateral activando la corteza prefrontal para dar órdenes de acuerdo al entorno e ir a la corteza occipital y procesar la información posteriormente. La vía lenta perfecciona los patrones que se están ejecutando en las vías de anticipación, por ende no se puede decir que la vía lenta no tiene un papel importante en la anticipación, por el contrario minimiza los efectos nocivos de la misma (39).

Mientras la información llega a su destino, se van realizando interconexiones complejas que actúan en regiones neuronales encargadas de la anticipación con el fin de tomar un esquema como respuesta. A partir de estas interconexiones se origina la vía rápida, que por medio de las vías aferenciales de la visión, desde el núcleo geniculado lateral, activa a las neuronas en espejo y a otros núcleos talámicos encargados de la anticipación de la cabeza y el tronco (10,30-32).

La corteza parietal y temporal, mediante la estimulación del flujo óptico, envían eferencias hacia el cerebelo, propiamente al núcleo fastigial, que se comunica de manera recíproca con los núcleos vestibulares; posteriormente se comunica con los núcleos oculomotores para finalizar con movimientos optocinéticos, con el fin de seguir el campo visual y realizar una predicción por medio de la estimulación de las neuronas diagonales, estas últimas estimulan la corteza premotora para enviar información a la corteza motora primaria con el fin de realizar una predicción propioceptiva; también realizan una copia eferencial al cerebelo y a la corteza intraparietal creando eferencias no reales para la próxima ejecución de predicción y anticipación (8,23,27,40).

Timing interno y el sistema olivo-cerebeloso en la anticipación

La amplitud de la función del cerebelo es algo sorprendente en vista de la simplicidad y homogeneidad de la corteza

cerebelosa, que se compone de pocos tipos de células que están conectados de una manera ordenada. Esta estructura bastante simple se ha conservado a pesar de la evolución, aunque el propio cerebelo se ha expandido y ha adquirido nuevas funciones (41,42). Puesto que las propiedades anatómicas y fisiológicas de un circuito definen sus capacidades computacionales, los circuitos corticales básicos realizan el mismo cálculo en las distintas áreas del cerebelo, así como a través de diferentes especies. Por lo tanto, se debe buscar un tema, un denominador común para todas las funciones del cerebelo (43).

El mayor rol en el control motor está adscrito al cerebelo, especialmente durante la adquisición de habilidades motoras, y está soportado por sus proyecciones a la corteza motora primaria y la corteza pre-motora (44). Por la influencia de estas estructuras corticales motoras el cerebelo es conocido como el control de la velocidad y la regularidad del movimiento, esto es, la organización temporal de los comportamientos motores. Relacionado con esta función de temporización, se ha sostenido que se requiere el cerebelo en las situaciones que requieran alta agudeza temporal en general (44).

El concepto de timing, o de predicción de eventos relacionados con el tiempo, se puede reconocer fácilmente en casi todas las diferentes funciones que se atribuyen al cerebelo.

Numerosos modelos del cerebelo se ocupan de diferentes aspectos del timing, algunos se centran en el sistema paralelo de fibras que transmite información a las células de Purkinje a lo largo de su trayectoria a una cierta velocidad de conducción (43).

Pero, ¿cómo se logra la activación de lugares tan específicos para la predicción, y cómo estas activaciones logran las sinapsis en tan corto tiempo con un alto sincronismo? Esto se debe a que filogenéticamente la anticipación ha estado presente desde el inicio del movimiento voluntario (9); lo que sugiere que la predicción es vital para moverse eficientemente. Se debe realizar una organización pulsátil del cerebro para ejecutar sus eferencias de una manera eficaz y para lograr procesar toda la información percibida del exterior; esto con el fin de disminuir la carga aferencial y mantener el control de todos los estímulos provenientes del entorno, de modo que las cosas ocurran a intervalos discretos de tiempo y se logre así una coherencia temporal de neuronas independientes para asegurar una respuesta uniforme. Llinás (9) afirma que se trata de un marcapasos para sintonizar las actividades neuronales.

Durante las sincronizaciones de disparos se generan estímulos que logran activar sinergias —activación temporal y organizada de un grupo de colectivos musculares— en

vez de músculos individuales, disminuyendo la carga computacional y aumentando la velocidad de respuesta motora (9). Gracias a que los estímulos actúan mediante sinergias, el movimiento complejo del sistema motor puede reconfigurarse dinámicamente ofreciendo una flexibilidad y estabilidad ante la ejecución de una tarea (45). Un ejemplo de sinergias fue estudiado en la simulación del pedaleo en ciclismo, de allí se han identificado seis sinergias musculares. Cuando la cadencia del pedaleo aumenta se genera una respuesta común entre los músculos evaluados en la EMG —Electromiografía— para avanzar en el tiempo, relativamente anterior, dentro de cada ciclo de pedaleo; esto se debe a que el retraso electromecánico representa una fracción cada vez mayor de la duración del ciclo en mayores tasas de pedaleo (46).

¿Pero cómo se producen estos disparos para establecer la ejecución de sinergias organizadas? Hoy en día se sabe que las neuronas disparan sus potenciales de acción de manera rítmica a cargo de la oliva inferior, recibiendo el nombre de disparos auto generativos (47-50). Este nombre es otorgado debido a que los cuerpos neuronales de la oliva inferior no necesitan de estímulos para iniciar su potencial de acción y su natural oscilación puede solo ser detectada cuando es considerada toda una población de células de Purkinje. Estas oscilaciones subumbrales sincronizadas y el complejo resultado del pico de ritmo en un ensamble de células de Purkinje pueden potencializar la entrega como un mecanismo de timing que genera patrones temporales precisos. —the olivocerebellar system as a generator of temporal patterns— (43). Por medio de la intercomunicación cerebelo-oliva inferior se da comienzo a la señal de tiempo que controla el timing interno, originando el temblor fisiológico que sincroniza los movimientos (40).

El temblor fisiológico es una señal compleja resultante de interacciones entre varios factores mecánicos y neurales. Este contiene diferentes componentes que pueden ser caracterizados por la presencia de distintas unidades de frecuencias en un espectro estimado de una señal de temblor, los cuales se pueden caracterizar en dos tipos: el primero es dado a la frecuencia resonante natural de un segmento corporal y es sensible a la carga inercial, con el aumento de la carga disminuye la frecuencia resonante, y el segundo es carga-dependiente y es también considerado por tener un origen neuronal central. Los pares de unidades motoras registrados en los músculos activos durante las contracciones voluntarias mantenidas en los seres humanos muestran una tendencia al disparo sincronizado, que está pensado para reflejar la presencia de un input común presináptico a la agrupación de motoneuronas (51).

El temblor fisiológico no es homogéneo, la existencia de un temblor fisiológico con un pico de frecuencia de 7-12Hz

es determinado, por ejemplo, durante las contracciones posturales de la extensión de las manos. Un temblor de similar frecuencia ha sido identificado durante movimientos lentos de los miembros superiores y ha sido clasificado como temblor cinético (52).

Como se observa, el timing es un sistema que temporalmente es pulsátil y especialmente puede reorganizarse rápida y dinámicamente (9). Se pueden realizar las predicciones temporales gracias a estos cálculos de segmentos de tiempo bien definidos, ya que estas neuronas de la oliva dan una coherencia en el tiempo para actuar de manera coordinada (40,50).

Se debe dejar claro que a pesar de todos los mecanismos mencionados que hacen a la anticipación una excelente capacidad, esta siempre maneja un rango de error (53,54), ya que se ha formado necesariamente para la supervivencia y no para la supravivencia. Este es un sistema que está incluido en los animales para sus necesidades fisiológicas: condicionalmente, por medio de estas predicciones logran estrategias de protección, ahorran energía y mejoran la eficiencia del movimiento; es un mecanismo natural que, aunque se entrene, se logra mejorar más no perfeccionar, ya que por medio de la preparación constante no se alcanzan a cambiar años de evolución (39).

Conclusiones

Por ahora se puede concluir que la anticipación describe contribuciones esperadas que se construyen bajo entradas instantáneas no reales, pero disponibles en el sistema nervioso, y que es un sistema complejo tanto desde su definición como desde su funcionamiento y estructura. Por medio de la anticipación se logra un mejor entendimiento de la neurociencia, ya que se integran los conocimientos sobre las comunicaciones más novedosas que se tienen en los estudios del movimiento.

La importancia de conocer la acción de este sistema es la generación de investigación que permita desarrollar prototipos de entrenamientos y ejercicios que mejoren este mecanismo por medio de la realidad virtual o en campo real; además de estimularlo con tecnología o ejercicios simples en la rehabilitación de personas que sufran lesiones encefálicas que afecten estructuras implicadas en la anticipación.

Si se tiene en cuenta la anticipación como un mecanismo necesario para el ser humano desde su evolución filogenética y ontogenética, se logrará una mirada más holística del movimiento corporal humano, tanto para su recuperación como para su potencialización.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Nishikawa K, Biewener AA, Aerts P, Ahn AN, Chiel HJ, Daley MM, et al. Neuromechanics: an integrative approach for understanding motor control. *Integr. Comp. Biol.* 2007;47(1):16-54. <http://doi.org/cnvptf>.
2. Hernández H, Oña A, Bilbao A, Ureña A, Bolaños J. Efecto de la aplicación de un sistema automatizado de proyección de preíndices para la mejora de la capacidad de anticipación en jugadoras de voleibol. *Revista de Psicología del Deporte.* 2011;20(2):551-72.
3. Abernethy B, Schorer J, Jackson RC, Hagemann N. Perceptual training methods compared: the relative efficacy of different approaches to enhancing sport-specific anticipation. *J. Exp. Psychol. Appl.* 2012;18(2):143-53. <http://doi.org/bb57>.
4. Díaz GJ, Fajen BR, Phyllips F. Anticipation from biological motion: the goalkeeper problem. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 2012;38(4):848-64. <http://doi.org/bb58>.
5. Stanley J, Gowen E, Miall C. How instructions modify perception: An fMRI study investigating brain areas involved in attributing human agency. *Neuroimage.* 2010;52(1):389-400. <http://doi.org/fkbrhg>.
6. Farrow D, Abernethy B. Can anticipatory skills be learned through implicit video-based perceptual training? *J. Sports Sci.* 2002;20(6):471-85. <http://doi.org/cgkn3f>.
7. Nijhawan R, Wu S. Compensating time delays with neural predictions: are predictions sensory or motor? *Philos. Trans. A Math. Phys. Eng. Sci.* 2009;367:1063-78. <http://doi.org/fk7jmp>.
8. Krämer UM, Solbakk AK, Funderud I, Lovstad M, Endestad T, Knight RT. The role of the lateral prefrontal cortex in inhibitory motor control. *Cortex.* 2013;49(3):837-49. <http://doi.org/bb59>.
9. Llinás RR. El cerebro y el mito del yo: el papel de las neuronas en el pensamiento y el comportamiento humanos. Bogotá, D.C.: Grupo Editorial Norma; 2003.
10. Bassett JP, Zugaro MB, Muir GM, Golob EJ, Muller RU, Taube JS. Passive movements of the head do not abolish anticipatory firing properties of head direction cells. *J. Neurophysiol.* 2005;93(3):1304-16. <http://doi.org/ck44p2>.
11. Tan H, Zavala B, Pogoyan A, Ashkan K, Zrinzo L, Foltynic T, et al. Human subthalamic nucleus in movement error detection and its evaluation during visuomotor adaptation. *J. Neurosci.* 2014;34(50):16744-54. <http://doi.org/bb6n>.

12. Nijhawan R. The flash-lag phenomenon: object motion and eye movements. *Perception*. 2001;30(3):263-82. <http://doi.org/b49x6s>.
13. Desantis A, Roussel C, Waszak F. The temporal dynamics of the perceptual consequences of action-effect prediction. *Cognition*. 2014;132(3):243-50. <http://doi.org/bb6p>.
14. Ros T, Munneke MA, Parkinson LA, Gruzelier JH. Neurofeedback facilitation of implicit motor learning. *Biol. Psychology*. 2014;95:54-8. <http://doi.org/bb6q>.
15. Shi Z, Church RM, Meck WH. Bayesian optimization of time perception. *Trends. Cogn. Sci.* 2013;17(11):556-64. <http://doi.org/bb6r>.
16. Jiang J, Heller K, Egner T. Bayesian modeling of flexible cognitive control. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014;46(Pt 1):30-43. <http://doi.org/bb6s>.
17. Kording KP. Bayesian statistics: relevant for the brain? *Curr. Opin. Neurobiol.* 2014;25:130-33. <http://doi.org/bb6t>.
18. Montagnini A, Mamassian P, Perrinet L, Castet E, Masson GS. Bayesian modeling of dynamic motion integration. *J. Physiol. Paris*. 2007; 101: 64-77.
19. Gandolla M, Ferrante S, Molteni F, Guanziroli E, Frattini T, Martegani A, *et al.* Re-thinking the role of motor cortex: context-sensitive motor outputs? *Neuroimage*. 2014;1(91):366-74. <http://doi.org/bb6v>.
20. Herzfeld D, Pastor D, Haith A, Rossetti Y, Shadmehr R, O'Shea J. Contributions of the cerebellum and the motor cortex to acquisition and retention of motor memories. *Neuroimage*. 2014;98:147-58. <http://doi.org/bb6w>.
21. Roach NW, McGraw PV, Johnston A. Visual Motion Induces a Forward Prediction of Spatial Pattern. *Curr. Biol.* 2011;21(9):740-45. <http://doi.org/cv9v4w>.
22. Wu Y, Zeng Y, Zhang L, Wang S, Wang D, Tan X, *et al.* The role of visual perception in action anticipation in basketball athletes. *Neuroscience*. 2013;237:29-41. <http://doi.org/bb6x>.
23. Page WK, Duffy CJ. Cortical Neuronal Responses to Optic Flow Are Shaped by Visual Strategies for Steering. *Cereb. Cortex*. 2008;18(4):727-39. <http://doi.org/csbtqb>.
24. Pan JS, Bingham N, Bingham GP. Embodied Memory: Effective and Stable Perception By Combining Optic Flow and Image Structure. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 2013;39(6):1638-51. <http://doi.org/bb6z>.
25. Durant S, Zanker JM. Variation in the local motion statistics of Real-life optic flow scenes. *Neural. Comput.* 2012;24(7):1781-805. <http://doi.org/bb62>.
26. Cullen KE. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. *Trends Neuosci.* 2012;35(3):185-96. <http://doi.org/fzpk4f>.
27. Galán-Terraza A, Visa-Nasarre J. Diplopía: manual práctico con vídeos demostrativos. Barcelona: Glosa; 2005.
28. Nakahara K, Miyashita Y. Neuroscience. Understanding intentions: through the looking glass. *Science*. 2005;308(5722):644-45. <http://doi.org/dts8v9>.
29. Maeda F, Kleiner-Fisman G, Pascual-Leone A. Motor facilitation while observing hand actions: specificity of the effect and role of observer's orientation. *J. Neurophysiol.* 2002;87(3):1329-335.
30. Lacoboni M, Dapretto M. The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nat. Rev. Neurosci.* 2006;7(12):942-51. <http://doi.org/fm3nm>.
31. Michielsen ME, Smits M, Ribbers GM, Stam HJ, Van Der Geest JN, Bussmann JB, *et al.* The neuronal correlates of mirror therapy: an fMRI study on mirror induced visual illusions in patients with stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2011;82(4):393-8. <http://doi.org/dn3t9z>.
32. Martineau J, Andersson F, Barhélémey C, Cotier JP, Destrieux C. Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Res.* 2010;1320:168-75. <http://doi.org/dsdt7h>.
33. Carvalho D, Teixeira S, Lucas M, Yuan TF, Chaves F, Peressutti C, *et al.* The mirror neuron system in post-stroke rehabilitation. *Int. Arch. Med.* 2013;6(1):41. <http://doi.org/bb63>.
34. Uithol S, van Rooij I, Bekkering H, Haselager P. What do mirror neurons mirror? *Philos. Psychol.* 2011;24(5):607-23. <http://doi.org/dncvx5>.
35. Lago-Rodríguez A, López-Alonso V, Fernández-del-Olmo M. Mirror neuron system and observational learning: behavioral and neurophysiological evidence. *Behav. Brain Res.* 2013;248:104-13. <http://doi.org/bb64>.
36. Kang H, Tsuda I. Dynamical analysis on duplicating-and-assimilating process: toward the understanding of mirror-neuron systems. *J. Integr. Neurosci.* 2012;11(4):363-84. <http://doi.org/bb65>.
37. Danion F, Latash M. Motor Control: Theories, Experiments, and Applications. New York: Oxford University Press; 2010.
38. Gross B, Schlager W. Table tennis tips from a world champion. Aachen: Meyer & Meyer Sport; 2011.
39. Correa J, Muñoz D. Vías de la emoción y la inhibición de la neocorteza cerebral. *CES Movimiento y Salud*. 2013;1(1):52:60.
40. Llinás RR. Cerebellar motor learning versus cerebellar motor timing: the climbing fibre story. *J. Physiol.* 2011; 589(Pt 14):3423-32. <http://doi.org/fh7s6b>.
41. Snell R. Neuroanatomía clínica. 7th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
42. Bustamante B. Neuroanatomía funcional y clínica: atlas del sistema nervioso central. 4th ed. Bogotá, D.C.: Editorial Médica Celsus; 2007.
43. Yarom Y, Cohen D. The olivocerebellar system as a generator of temporal patterns. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2002;978:122-34. <http://doi.org/crch62>.
44. Raab M, Johnson J, Heekeren H. Mind and motion: the bidirectional link between thought and action. Amsterdam: Elsevier; 2009.
45. Latash ML. Synergy. New York: Oxford University Press; 2008.
46. Wakeling J, Horn T. Neuromechanics of muscle synergies during cycling. *J. Neurophysiol.* 2009;101(2):843-54. <http://doi.org/cjnckm>.

47. Tokuda IT, Hoang H, Scheweighofer N, Kawato M. Adaptive coupling of inferior olive neurons in cerebellar learning. *Neural Netw.* 2013;47:42-50. <http://doi.org/bb66>.
48. De Gruijl JR, Hoogland TM, De Zeeuw CI. Behavioral correlates of complex spike synchrony in cerebellar microzones. *J. Neurosci.* 2014;34(27): 8937-47. <http://doi.org/bb67>.
49. Van Der Giessen RS, Koekkoek SK, van Dorp S, De gruijl JR, Cupido A, Khosrovani S, *et al.* Role of olivary electrical coupling in cerebellar motor learning. *Neuron.* 2008;58(4):599-612. <http://doi.org/fd9dd7>.
50. Scheweighofer N, Lang EJ, Kawato M. Role of the olivo-cerebellar complex in motor learning and control. *Front. Neural circuits.* 2013;7:94. <http://doi.org/bb68>.
51. Halliday DM, Conway BA, Farmer SF, Roserberg JR. Load-independent contributions from motor-unit synchronization to human physiological tremor. *J. Neurophysiol.* 1999;82(2):664-75.
52. Mehta AR, Brittain JS, Brown P. The Selective Influence of Rhythmic Cortical versus Cerebellar Transcranial Stimulation on Human Physiological Tremor. *J. Neurosci.* 2014;34(22):7501-8. <http://doi.org/bb69>.
53. Knapen T, Kanai R, Branscamp J, van Boxtel J, van Ee R. Distance in feature space determines exclusivity in visual rivalry. *Vision Res.* 2007;47(26):3269-75. <http://doi.org/ds84qr>.
54. 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.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>

Taquicardias supraventriculares. Estado del arte

*Supraventricular tachycardia. State of the art*Jairo Alfonso Gándara-Ricardo¹ • David Santander-Bohórquez¹ • Guillermo Mora-Pabón¹ • Oscar Amaris-Peña¹

Recibido: 19/08/2015 Aceptado: 15/10/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Medicina Interna - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Guillermo Mora-Pabón. Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471. Teléfono: +57 1 3165000, extensión: 15011-15012. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: gmorap@unal.edu.co.

| Resumen |

Las taquicardias supraventriculares son un grupo de entidades clínicas prevalentes en la población general, pero que afectan con mayor frecuencia a la población adulta; son ritmos rápidos y generalmente regulares en los cuales se encuentra implicada alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His para formación o perpetuación. El diagnóstico de estas entidades requiere un abordaje clínico sistemático, siendo el electrocardiograma de superficie la principal herramienta para su adecuada clasificación.

El tratamiento de las taquicardias supraventriculares dependerá del estado hemodinámico del paciente, el cual definirá el requerimiento de terapia eléctrica o tratamiento médico. Se debe hacer una selección adecuada de los pacientes que requieren estudio electrofisiológico y ablación.

Palabras clave: Resucitación cardiopulmonar; Taquicardia por reentrada en el nodo atrioventricular; Técnicas electrofisiológicas cardíacas; Ablación por catéter (DeCS).

Gándara-Ricardo JA, Santander-Bohórquez D, Mora-Pabón G, Amaris-Peña O. Taquicardias supraventriculares. Estado del arte. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):111-21. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>.

Summary

Supraventricular tachycardias are a set of clinical entities prevalent in the general population, but it is the adult population the most frequently affected by them. They are fast and usually regular rhythms in which some structures involved over the bundle of His bifurcation for its formation or maintenance are found. The diagnosis of these entities

requires a systematic clinical approach being the surface electrocardiogram the main tool for their proper classification.

Treatment of supraventricular tachycardias depends on the patient's hemodynamic status, which will define the need of electrical therapy or medical treatment. An appropriate selection of patients requiring electrophysiological study and ablation should be made.

Keywords: Cardiopulmonary Resuscitation; Tachycardia, Atrioventricular Nodal Reentry; Electrophysiologic Techniques, Cardiac; Catheter Ablation (MeSH).

Gándara-Ricardo JA, Santander-Bohórquez D, Mora-Pabón G, Amaris-Peña O. [Supraventricular tachycardia. State of the art]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):111-21. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>

Introducción

Taquicardia supraventricular es un término que comprende una serie de ritmos rápidos que tienen su origen superior en la bifurcación del haz de His (1), incluyendo aquellas originadas en el nodo sinusal, tejido auricular, tejido del nodo auriculoventricular y las mediadas por vías accesorias (2). Las taquicardias supraventriculares son las arritmias más comunes en la práctica clínica, imponiendo costos significativos en diagnóstico, tratamiento, estancia hospitalaria y complicaciones asociadas (2-5).

La presente revisión hace un abordaje de los mecanismos de producción de arritmias supraventriculares; así como

presentación clínica, diagnóstico y tratamiento con especial énfasis en la atención inicial del paciente de urgencias. Teniendo en cuenta la frecuencia de presentación, para esta revisión se incluyen: taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia auricular unifocal, taquicardia por reentrada nodal y taquicardia de reentrada por vía anómala.

Definiciones

Los términos taquicardia supraventricular (TSV) comprenden múltiples ritmos rápidos que tienen como denominador común su origen por encima de la bifurcación del haz de His, es decir, cualquier taquicardia no ventricular (6). Esta definición abarca ritmos tan diversos como fibrilación auricular, taquicardia sinusal, flutter auricular e incluso taquicardia por reentrada con vía accesoria.

Epidemiología

La prevalencia en la población general de TSV, tras excluir fibrilación auricular, flutter auricular y taquicardia auricular multifocal, ha sido estimada en pocos estudios epidemiológicos (8). El estudio poblacional MESA (The Marshfield Epidemiologic Study Area), realizado en Wisconsin entre los años 1991 y 1993, mostró prevalencia de 2.25 por 1000 habitantes e incidencia de 35 por 100000 pacientes cada año (9).

En grupos especiales la prevalencia de TSV es mayor; por ejemplo, en una población de pacientes con ataque cerebrovascular (ACV) no explicado se realizó estudio electrofisiológico transesofágico induciendo TSV en 14% y fibrilación auricular (FA) en 15% (10). Además, se ha documentado cómo cada uno de los tipos de TSV tiene diferentes picos de incidencia etárea; por ejemplo, en la taquicardia por reentrada auriculoventricular es a los 36 años, en la taquicardia por reentrada nodal a los 48 años y en la taquicardia atrial a los 50 años. En los pacientes con TSV mediada por nodo vía anómala esta se presenta a edades más tempranas en hombres (25+/-15) que en mujeres (22+/-14) con un OR para los primeros de 1.68 (H/M) (8,11,12).

Otro grupo de particular interés es el de pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca, considerando una posible relación de factores de riesgo compartidos por ambas patologías. El análisis post-hoc del estudio DIG (Digitalis Investigation Group Trial), llevado a cabo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior a 0.45, demostró una incidencia anual de TSV aproximada de 4.6%. Se encontraron algunos factores de riesgo como índice cardiotorácico superior a 0.5, edad adulta, mayor duración de ICC y presencia de enfermedad valvular; además, esta

población tenía un aumento de tasas de mortalidad entre quienes presentaron TSV (RR ajustado 2.44 IC 2.19-2.74) (11,13).

Fisiopatología

Las taquicardias supraventriculares tienen en general dos grandes mecanismos implicados en su producción: el aumento en la frecuencia de generación del impulso eléctrico y la presencia de un circuito de reentrada (10,14,15).

La determinación del mecanismo particular puede ser difícil en el escenario clínico y requerir, además, un estudio electrofisiológico invasivo posterior; sin embargo, diferenciar el mecanismo subyacente es crucial para definir una adecuada estrategia diagnóstica y terapéutica (16-18). La Figura 1 muestra el mecanismo general de los circuitos de reentrada; los detalles de los aspectos fisiopatológicos están fuera de los objetivos de este texto.

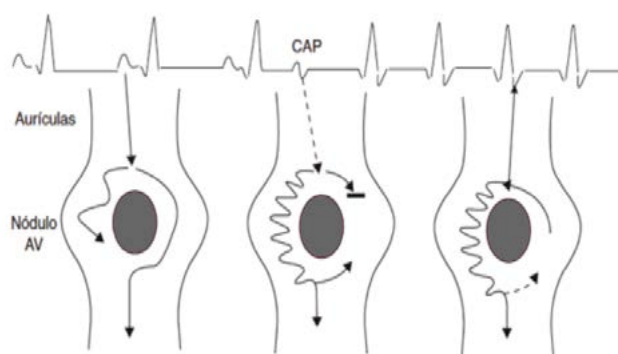


Figura 1. Inicio de una taquicardia nodal con un complejo auricular prematuro que se bloquea en la vía rápida y se propaga por la vía lenta para establecer la reentrada. CAP: Contracción auricular prematura. Fuente: Elaboración con base en Gaztañaga L, *et al.* (16).

A continuación se realiza una breve revisión de los aspectos generales de las taquicardias supraventriculares paroxísticas que se consideran más relevantes en la práctica clínica.

Taquicardias supraventriculares paroxísticas que involucran el nodo AV

Son un grupo de taquicardias mediadas por un mecanismo de reentrada en las que participa el nodo AV como un brazo del circuito, lo que las hace blanco de medicamentos que interfieren con la acción de esta estructura como la adenosina. Clínicamente se caracterizan por paroxismos de palpitaciones y, dependiendo de la reserva cardiovascular individual o la severidad del episodio, pueden presentar disnea o dolor torácico. Su frecuencia es de 120-250 latidos por minuto, aunque la mediana suele ser 160-180 por minuto. Se presentan en todos los grupos etáreos, aunque la edad media de presentación se sitúa entre los 30 y 50 años (19).

En este grupo se distinguen dos tipos: la taquicardia nodal y la taquicardia mediada por una vía anómala o accesorio.

Taquicardia nodal

El mecanismo arritmogénico es una reentrada en el nodo AV. El sustrato estructural-funcional que permite su aparición es la presencia de una doble vía nodal. Implica la presencia de una vía rápida y una vía lenta dentro del nodo AV y de forma menos frecuente varias vías lentas. Configuran el 60% de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Desde el punto de vista electrofisiológico se distinguen tres formas de taquicardia por reentrada nodal:

Taquicardia nodal común (lenta/rápida): es comúnmente desencadenada por una extrasístole auricular que no conduce por la vía rápida, la cual se encuentra en período refractario y lo hace por la vía lenta. Al llegar al punto común con la vía rápida la encuentra excitable y retorna por esta vía para volver a excitar la vía lenta en el punto común superior (Figura 1) iniciando el circuito de la taquicardia. Suman el 90% de las taquicardias nodales.

Taquicardia nodal no común (rápida/lenta): es generalmente inducida por una extrasístole ventricular que encuentra la vía rápida refractaria, conduce hacia arriba por la vía lenta y desciende a través de la vía rápida utilizando el mismo circuito de la taquicardia nodal común pero en sentido contrario. Representan el 8-10% de las taquicardias nodales.

Taquicardia nodal lenta/lenta: Es la variedad más rara y usa como brazos de su circuito dos vías lentas. Comprenden el 1% de las taquicardias nodales.

Taquicardias ortodrómicas mediadas por una vía accesorio

Son taquicardias por reentrada en las que participa una vía accesorio oculta o no (Wolff Parkinson White) como brazo retrógrado del circuito y el nodo AV en el brazo anterógrado (6).

Taquicardia auricular unifocal

En este tipo de TSV se puede identificar una sola morfología en la onda P, que es diferente de la onda P del ritmo sinusal en amplitud o eje eléctrico. Su apariencia en el electrocardiograma (ECG) depende del punto en que se origina esta actividad eléctrica y puede ser en cualquiera de las aurículas. Su frecuencia suele estar entre 100 y 240 latidos por minuto (20,21):

Clínicamente las taquicardias auriculares unifocales tienen dos formas de presentación que poseen importancia en la planificación del tratamiento, estas son:

Paroxística: corresponden al 75% de los casos. Suelen manifestarse con palpitaciones de inicio súbito, frecuencias asociadas a mareo, disnea o dolor torácico.

Incesantes: corresponden al 25% de los casos. Pueden ser asintomáticas y a menudo evolucionan con disfunción ventricular; hasta el 40% de las taquicardias incesantes se diagnostican en fase de taquicardiomiopatía (19).

Diagnóstico

El abordaje clínico de un paciente con arritmia es difícil, motivo por el cual se requiere una aproximación electrocardiográfica sistemática que permita reconocer una gran proporción de las arritmias importantes de la práctica clínica (22). A continuación se presenta el método de estudio propuesto por Wellens para el diagnóstico de taquiarritmias supraventriculares, el cual consta de preguntas secuenciales que van definiendo cada una de las características propias de la taquiarritmia problema (23):

¿Existen ondas P?

¿La relación auriculoventricular es 1:1?

En caso contrario, ¿la frecuencia auricular es mayor o menor que la ventricular?

¿Las ondas P son monomórficas?

¿Los intervalos P-P son regulares o irregulares?

Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?

¿Cada onda P precede o sigue el QRS? Evaluar relación RP con PR.

¿Los intervalos RR son regulares o irregulares?

Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?

¿Las ondas P, el intervalo PR y el QRS son normales?

El anterior método propuesto permite obtener la mayor cantidad de datos útiles al momento de abordar un electrocardiograma con una taquiarritmia; sin embargo, es posible que en el escenario de urgencias el objetivo no sea únicamente identificar un determinado ritmo, sino obtener la información suficiente para definir una estrategia diagnóstica y terapéutica frente a un paciente en particular (23,24).

A continuación, se intentará dar respuesta a los interrogantes clínicos más comúnmente vistos en el paciente de urgencias con taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) a la luz de la literatura pertinente disponible:

¿Cuál debe ser el algoritmo de diagnóstico electrocardiográfico de TSVP?

Aunque existen varios algoritmos diagnósticos electrocardiográficos (25), la primera evaluación del paciente con TSVP es clínica. En este sentido, se deben evaluar signos de inestabilidad hemodinámica como lo son hipotensión, dolor torácico, alteración del estado mental, falla cardíaca u otros signos de hipoperfusión tisular. En este momento es importante tomar un ECG de 12 derivaciones e independiente del diagnóstico presuntivo, los pacientes con inestabilidad hemodinámica deberán recibir cardioversión eléctrica y continuar con algoritmo de reanimación básica y avanzada propuesta para cada escenario clínico de paciente inestable.

Posteriormente se debe definir si se está frente a una taquicardia de complejo ancho o estrecho. Se considera la primera si la duración del QRS es mayor o igual a 120 milisegundos (ms) y la segunda cuando es menor.

Si tenemos una taquicardia de complejo angosto debemos seguir una aproximación metódica para intentar clasificarla adecuadamente. En algunas ocasiones la interpretación inicial del ECG permitirá clasificar con cierto grado de certeza un diagnóstico electrocardiográfico preciso (Figura 2); por el contrario, en casos en los cuales una alta frecuencia ventricular no permita interpretar confiablemente el trazado, se deberá tener en cuenta la respuesta del paciente a la administración de adenosina como estrategia diagnóstica (Figura 3) (2).

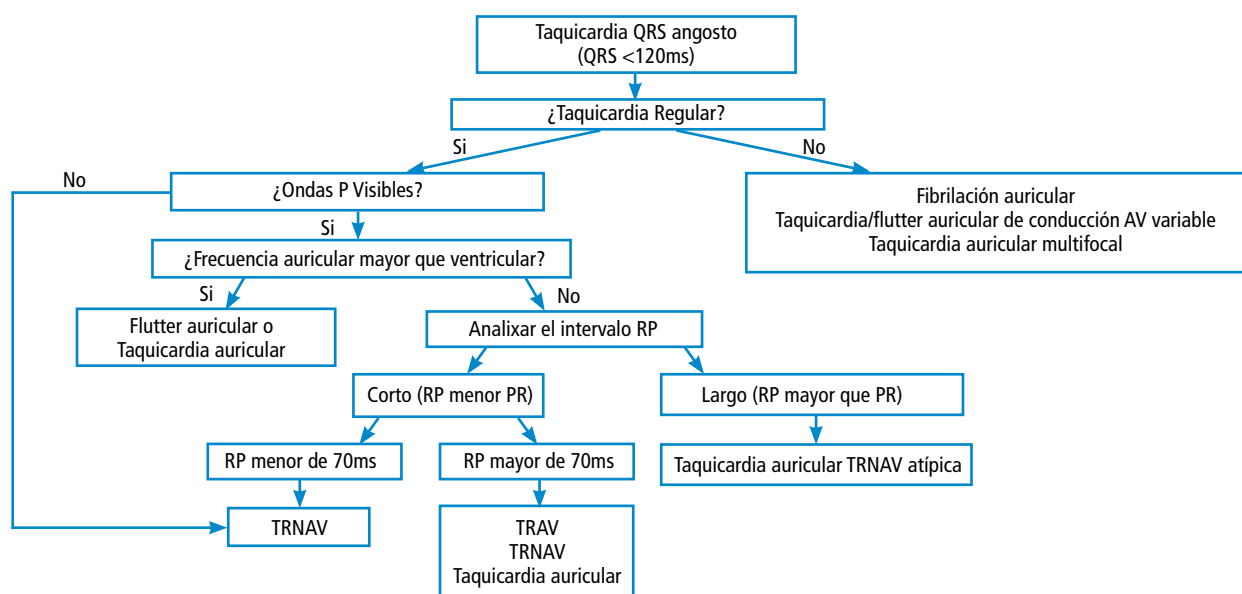


Figura 2. Diagnóstico diferencial para taquicardia con QRS angosto. Fuente: Elaboración con base en Blomström-Lundqvist C, *et al.* (2).

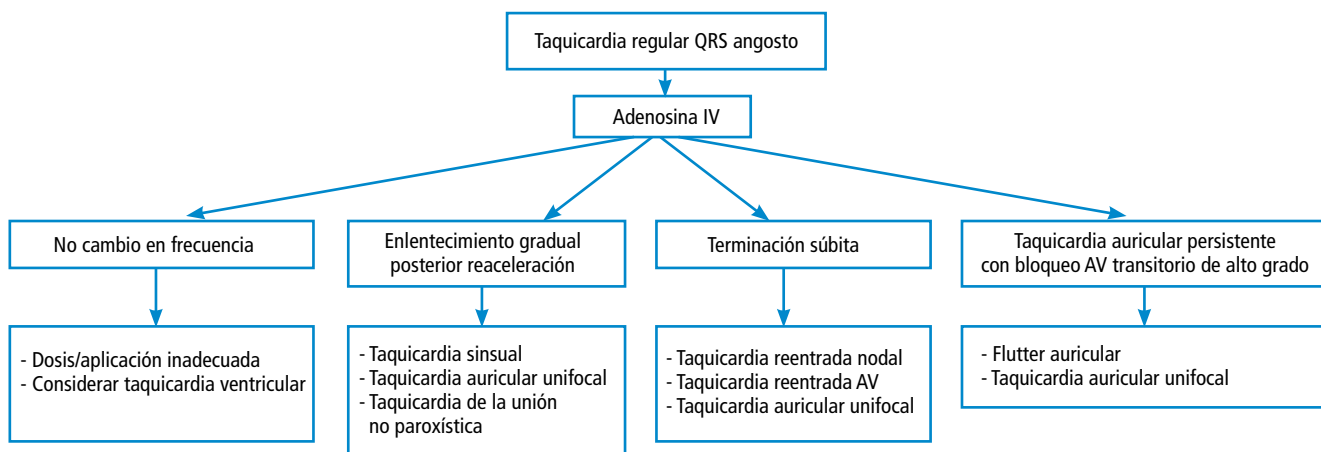


Figura 3. Respuestas de taquicardia de complejo angosto a adenosina. Fuente: Elaboración con base en Blomström-Lundqvist C, *et al.* (2).

La TSVP puede producir complejos QRS anchos por dos mecanismos: aberrancia y preexcitación. La aberrancia es relacionada con la presencia de un bloqueo de rama o el desarrollo del mismo durante la taquiarritmia. La preexcitación, usualmente por un Wolff Parkinson White, hace que el ventrículo se despolarice total o parcialmente a través de la vía anómala, antidrómica y ortodrómica respectivamente.

Son múltiples los algoritmos propuestos para diferenciar estos dos tipos de taquicardia, quizá el más comúnmente usado es el propuesto por Brugada (Figura 4) (26), pero al mismo tiempo dificulta su aplicación diaria por la extensión y complejidad en las medidas electrocardiográficas requeridas (27). En los últimos años han aparecido algunas propuestas posteriores, de las cuales es importante resaltar el algoritmo de Vereckei (Figura 5), que en cuatro pasos desde la derivación aVR demostró, en un grupo de 482 pacientes, una mayor precisión diagnóstica global que los criterios de Brugada (91.5% vs 85.5% $p=0.002$) (28). Estos cuatro pasos comprenden la presencia de onda R inicial, presencia de R o Q inicial con duración de $>40\text{ms}$, presencia de muesca en el asa descendente de QRS de predominio negativo y relación de velocidad de activación ventricular ($v_i/v_t \leq 1$); este último criterio medido como la excursión vertical absoluta, en milivoltios, durante los primeros (v_i) y últimos (v_t) 40ms del complejo QRS. La presencia de alguno de estos criterios diagnostica una taquicardia de origen ventricular.

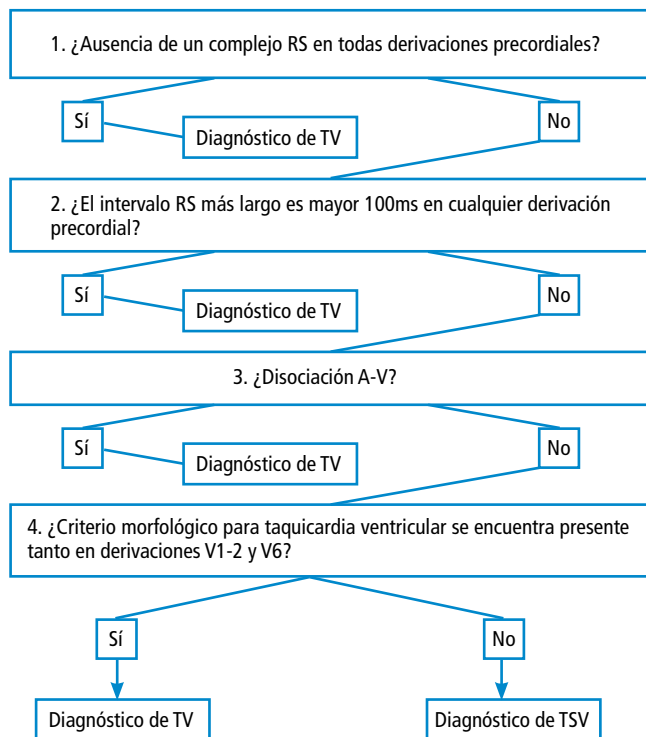


Figura 4. Algoritmo de Brugada. Fuente: Elaboración con base en Brugada P, *et al.* (26).

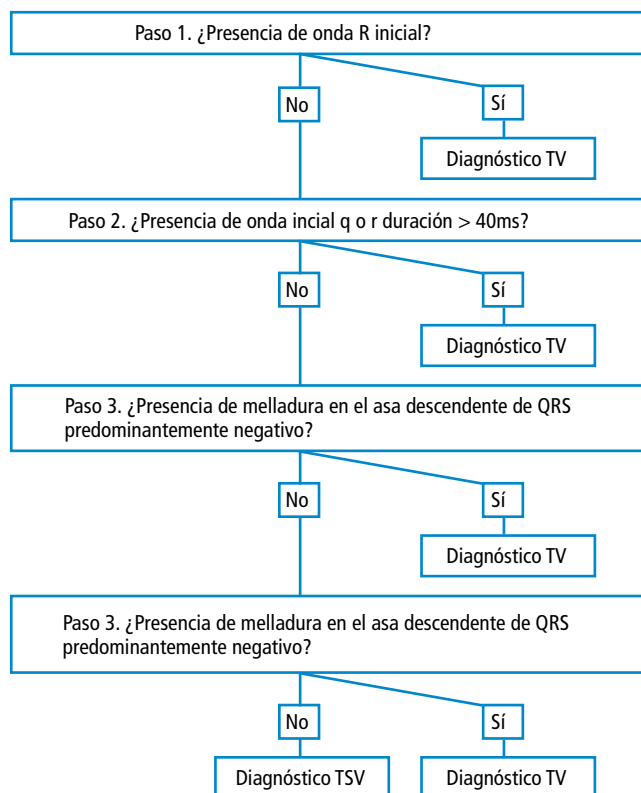


Figura 5. Algoritmo diagnóstico TSV complejo ancho. Fuente: Elaboración con base en Vereckei A, *et al.* (28).

Recientemente Pava *et al.* (29) han propuesto un sencillo paso para diferenciar TSVP de complejo ancho, encontrando que una duración del QRS desde la línea isoelectrica hasta su primer cambio de polaridad $\geq 50\text{ms}$ en la derivación DII se asocia con un origen ventricular de la misma, encontrando para una cohorte de 218 pacientes una sensibilidad de 93%, especificidad 99% e índice k de 0.86.

¿Cuáles deben ser los estudios paraclínicos cardíaco y extracardíaco del paciente con TSV?

El estudio de los pacientes con taquicardia supraventricular no tiene un protocolo estandarizado más allá de la realización de un electrocardiograma de doce derivaciones y su completo análisis; sin embargo, existen factores que podrían predisponer o desencadenar un episodio de taquiarritmia como lo son la presencia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, alteraciones eléctricas primarias como el síndrome de QT largo y Brugada, además de lesiones cardíacas estructurales como valvulopatías, tuberculosis y sarcoidosis.

Además de causas cardíacas como las descritas previamente, existen causas extracardíacas que habrá que tener en cuenta como el uso de medicamentos, trastornos hidroelectrolíticos, hipertiroidismo, fiebre, procesos infecciosos e incluso

situaciones de estrés físico o mental (19). Teniendo en cuenta el amplio diagnóstico diferencial relacionado con TPSV, requerirá un juicioso estudio de datos tomados de la historia clínica y un perfil paraclínico para cada paciente. La elección de este último estará en estrecha relación con el factor sospechado en cada caso, ya que en la mayoría de los pacientes existe un desencadenante particular sin que exista un modelo de estudio paraclínico único para todos los pacientes.

Es importante tener en cuenta que si ya se ha hecho el diagnóstico de TSVP en el ECG, el estudio con Holter o monitor externo de eventos aportará poca o ninguna información diagnóstica. Por otra parte, la prueba de ejercicio será útil solo si hay sospecha de enfermedad isquémica subyacente o si se considera que la taquiarritmia se relaciona con el ejercicio.

¿Cuál es la estrategia terapéutica de taquicardia supraventricular en paciente estable e inestable?

El tratamiento de la taquicardia supraventricular dependerá del estado hemodinámico del paciente. Una vez realizado el diagnóstico todos los pacientes deben recibir una evaluación clínica dirigida a determinar la presencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica relacionados con la frecuencia cardíaca rápida como se enumeraron previamente.

En tales casos, la restauración inmediata del ritmo sinusal es esencial. Sobre la base de su velocidad de aparición y alta eficacia terapéutica, las opciones de tratamiento en este contexto incluyen adenosina y cardioversión eléctrica (30,31).

La cardioversión eléctrica suele ser efectiva, pero puede requerir niveles relativamente altos de energía. Se recomienda una descarga inicial sincronizada de 50 a 100 julios, si no se logra la cardioversión las descargas posteriores deben tener

niveles más altos de energía. Aunque no se ha informado de los requerimientos de energía con dispositivos de onda bifásica, es probable que sean más bajos en comparación con los dispositivos de onda monofásica basados en la experiencia con otras arritmias.

Este proceso debe ser realizado en el área de reanimación con una adecuada monitorización no invasiva, acceso venoso antecubital permeable y se debe considerar una estrategia de sedación, teniendo en cuenta que se va aplicar una descarga eléctrica dolorosa.

La adenosina aparece como una opción terapéutica en este escenario basado en sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas en dosis de 6mg endovenosos con elevación del brazo e infusión de 20cc de cloruro de sodio 0.9%; en caso de no retornar al ritmo sinusal se puede infundir una segunda dosis de 12mg endovenosos con el mismo método para la primera dosis como alternativa durante el periodo de preparación para la cardioversión eléctrica (30,31).

En ausencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica se considerará TSVP estable. Para este caso la primera medida terapéutica consiste en maniobras vagales, estas logran la cardioversión en 25% de los casos; no se han establecido diferencias en la efectividad entre las distintas maniobras descritas y su selección dependerá del escenario clínico, del paciente y de la experiencia del médico tratante (30,32).

Las maniobras vagales también tienen contribución diagnóstica ya que para otras taquiarritmias supraventriculares que no involucran el nodo AV pueden disminuir la frecuencia cardíaca sin lograr la cardioversión, aproximando al clínico a una mejor visualización del ritmo enmascarado por una alta frecuencia ventricular (33). La Tabla 1 resume las distintas estrategias farmacológicas aplicadas al paciente con TSVP estable.

Tabla 1. Medicamentos de uso en TSVP.

Medicamento	Dosis	Infusión	Dosis máxima/mantenimiento
Adenosina	6mg/IV	Seguido 20cc SSN y elevación del brazo	Segunda dosis de 12mg/IV con el mismo método de infusión
Verapamilo	2.5mg a 5mg IV diluidos en 20cc	Bolo 2-3 minutos en 20cc SSN	Dosis adicionales de 5mg a 10mg con el mismo método cada 15 a 30 minutos con una dosis total de 20mg.
Diltiazem	15mg a 20mg (0.25mg/kg) IV	Por al menos dos minutos	Si es necesario, repetir la dosis pasados 15 minutos de entre 20mg a 25mg (0.35mg/kg) endovenosos mantenimiento a dosis de 5mg/hora a 15mg/hora, con ajuste según la FC
Metoprolol	5mg/IV	Cada 5-10 minutos	Máximo 15mg
Esmolol	500mcg/Kg/bolo	Pasar en un minuto	Mantenimiento 50mcg/Kg/4min
Amiodarona	150mg/bolo	DAD5% 100cc pasar en 30 minutos	Máximo 2gr/día impregnación

Fuente: Elaboración con base en Delacrétaz E (17).

En ausencia de respuesta a las maniobras vagales se recomienda como primera opción farmacológica la adenosina a una dosis de 6mg IV —a través de una vena de buen calibre— seguido de solución salina normal 20ml y elevación del miembro superior de infusión. En caso de persistir la arritmia luego de uno a dos minutos se infunde una dosis de 12mg de adenosina utilizando el método descrito. La adenosina tiene un comportamiento igual a las maniobras vagales para otras arritmias supraventriculares que no utilicen el nodo auriculoventricular como parte del circuito de taquicardia —tales como fibrilación auricular o flutter auricular— disminuyendo la respuesta ventricular en forma transitoria, lo que representa una ventaja diagnóstica pero no ofrece la terminación de la arritmia o control duradero de la respuesta ventricular para estos casos (30).

La adenosina presenta varias interacciones medicamentosas importantes. Pacientes con uso reciente de teofilina o abuso de cafeína pueden requerir dosis más altas. Se recomienda la reducción inicial a la mitad, es decir 3mg, en pacientes que toman dipiridamol o carbamazepina ya que ambos medicamentos potencian su acción y pueden favorecer la presentación de bloqueo AV completo. Se debe tener igual precaución para pacientes con trasplante cardíaco o si se administra por vía venosa central; la adenosina es segura y eficaz en el embarazo (30,34).

Sin embargo, se presentan efectos adversos con la adenosina como enrojecimiento facial, disnea o dolor torácico, usualmente con un comportamiento benigno y transitorio. Puede ocasionar fibrilación auricular en 3-12% de los pacientes (35) siendo este un importante evento adverso si se sospecha pre-excitación ventricular por presencia de una vía accesorio. Se deben extremar las precauciones con el uso concomitante de calcioantagonistas y betabloqueadores por el riesgo de hipotensión y bloqueo auriculoventricular de alto grado. Se considera el asma una contraindicación absoluta por lo cual no se recomienda para estos pacientes (2,34).

Varias publicaciones reconocen la adenosina como primera línea de terapia farmacológica para la TSVP estable, sin embargo algunas investigaciones señalan que la tasa de conversión a ritmo sinusal es similar con los calcioantagonistas (36), pero la adenosina lo consigue más rápido y con menores efectos secundarios graves que este grupo farmacológico (9).

Si las maniobras vagales y la adenosina no logran revertir a ritmo sinusal, el paciente continúa estable hemodinámicamente y hay claridad en el diagnóstico se puede optar por otras líneas de tratamiento farmacológico (Tabla 1); es razonable utilizar medicamentos que actúan

durante periodos más largos sobre el nodo AV, tales como los calcio-antagonistas no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem o betabloqueadores. Estos fármacos actúan principalmente en el tejido del nodo AV y dan por terminada las TSVP bloqueando la reentrada que depende de la conducción a través de esta estructura, además ambas familias medicamentosas pueden disminuir la respuesta ventricular en otros tipos de taquicardia supraventricular como la FA por el mismo mecanismo (2,30).

Las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos medicamentos permiten que la reversión a ritmo sinusal en la TSVP o el control de respuesta ventricular en otras TSV sea más duradero y sostenido en el tiempo (2,30).

Varios estudios han establecido la eficacia de verapamilo y diltiazem en la conversión de la taquicardia supraventricular paroxística a ritmo sinusal. Para verapamilo las dosis descritas oscilan entre 2.5 a 5mg IV en bolo durante 3-5 minutos diluidos en 20cc de solución salina normal; si no hay respuesta terapéutica en ausencia de efectos adversos se pueden aplicar dosis adicionales de 5 a 10mg con el mismo método cada 15-30 minutos con dosis total de 20mg. Otro régimen de dosificación alternativo consiste en administrar un bolo de 5mg cada 15 minutos hasta una dosis total de 30mg. Se debe tener precaución en pacientes ancianos y no se debe administrar a pacientes con taquicardias de complejo ancho, pacientes con disfunción ventricular demostrada o signos de insuficiencia cardíaca (30).

El diltiazem se administra en dosis de 15 a 20mg (0.25mg/kg) IV por al menos 2 minutos, si es necesario se puede repetir pasados 15 minutos entre 20 a 25mg (0.35mg/kg) endovenosos. Posteriormente se utiliza una infusión de mantenimiento de 5 a 15mg/hora, con ajuste según la frecuencia cardíaca (30). En Colombia no se cuenta con la presentación parenteral, lo que limita la aplicación de esta recomendación.

En la tercera línea de tratamiento farmacológico se encuentran los betabloqueadores, que están disponibles en amplia variedad de presentaciones endovenosas para el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares; estos incluyen metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol y labetalol, este último más comúnmente utilizado para el tratamiento agudo de la hipertensión que para arritmias.

El mecanismo de acción está dado por el efecto antagónico del tono simpático a la altura del nodo AV, lo que resulta en enlentecimiento de la conducción. Al igual que los bloqueadores de los canales de calcio, tiene efectos inotrópicos negativos y reduce aún más el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca (2).

Los efectos adversos más significativos están en relación con la disminución del gasto cardiaco, hipotensión, bradicardia y aumento del tono muscular bronquial, por lo que el broncoespasmo y la insuficiencia cardiaca descompensada constituyen contraindicaciones para su uso. En caso de fibrilación auricular o flutter preexcitado que conduce a los ventrículos a través del nodo AV y vía accesoria, el bloqueo del nodo AV sin efecto sobre la vía accesoria puede generar conducción por esta y por arritmias ventriculares; por lo tanto los medicamentos que bloquean el nodo AV no deben ser utilizados en presencia de estas arritmias y preexcitación. También se recomienda precaución en la combinación de agentes bloqueantes del nodo AV de larga acción, lo que favorece la presentación de efectos adversos (2).

La amiodarona puede ser útil en la terminación de la taquicardia supraventricular paroxística, pero la aparición de su acción es más lenta en comparación con los medicamentos ya enunciados; además, los potenciales efectos tóxicos favorecen el uso de alternativas de tratamiento más seguras. En términos generales se reserva para pacientes con cardiopatía estructural y deterioro de la fracción de eyección ventricular; en escenarios agudos es un medicamento seguro, su uso a largo plazo se relaciona con bradiarritmias, depósitos corneales, enfermedad tiroidea, enfermedad pulmonar intersticial, aumento de enzimas hepáticas y fotosensibilidad (37).

¿Qué pacientes deberán ir a estudio electrofisiológico-ablación?

La selección de los pacientes para estudio electrofisiológico y ablación será de carácter individualizado y tendrá en cuenta varios factores como la recurrencia, compromiso hemodinámico, interferencia con la calidad de vida o preferencia individual del paciente (38,39).

Se ha demostrado efectividad en el tratamiento con ablación (ABL) reportando bajas tasas de efectos adversos. En el registro argentino de ablación para TSVP se encontró una tasa de éxito del 98.5% (98-99%) en más de 14000 procedimientos incluidos entre 1996 y 2008 y riesgo de complicaciones graves muy bajo: 1.03% (0.4 a 3%).

Si bien existe el riesgo de bloqueo auriculo-ventricular (BAV), en la mayoría de los casos es temporal y se resuelve espontáneamente en el curso de pocos segundos o minutos. La presencia de BAV permanente que requiere implante de marcapasos (MP) es una complicación infrecuente: 0.35% de los procedimientos (0.1 a 0.7%); el riesgo de mortalidad también es igualmente muy bajo. Solo 2 muertes fueron comunicadas en estos registros (0.02%): un paciente por tromboembolismo pulmonar masivo y otro por taponamiento cardiaco (40).

Datos del primer Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009, llevado a cabo por el Comité de Arritmias de la FAC y que incluyó más de 1500 procedimientos realizados durante el año 2009 en un total de 17 centros, muestra resultados similares: éxito alcanzado en el 98.8% de 492 procedimientos de ABL de TSVP y un total de 10 complicaciones (2%) —nueve de las cuales fueron hematomas en el sitio de punción y solo una complicación mayor la cual fue un BAV que requirió implante de MP definitivo—; no se registraron muertes (41).

La recurrencia luego de una ablación exitosa es poco frecuente (menor del 3%). Debido a la elevada tasa de éxito, al bajo riesgo de complicaciones y a la baja recurrencia luego del procedimiento, la ablación se ha convertido en el tratamiento de elección de la TSVP (39-42).

En paciente con episodio aislado, de duración breve, sin compromiso hemodinámico, de resolución espontánea o inducida y electrocardiograma basal normal se puede manejar medicamente; puede considerarse estudio electrofisiológico en pacientes con respuesta inapropiada a la medicación o en quienes la información acerca del origen, mecanismos y propiedades electrofisiológicas son esenciales para la elección del tratamiento adecuado (41,42).

Se debe llevar a estudio electrofisiológico con fines de ABL a todo paciente con TSVP y profesión de riesgo como conductor, piloto, bombero, policía, soldado, entre otras o pacientes jóvenes que practican deportes de riesgo como buceo, paracaidismo, montañismo, entre otros (41).

En pacientes con episodios recurrentes de TSVP sostenida que prefieran la terapia oral a largo plazo en lugar de la ABL, puede utilizarse una gran variedad de agentes antiarrítmicos enunciados anteriormente (Tabla 1). No obstante, la eficacia de estas medicaciones para evitar recurrencias es solo del 30 al 50%, por lo que en este escenario clínico se debe consensuar con el paciente la opción de tratamiento definitivo a través de ABL (41).

En pacientes con taquicardia atrial unifocal paroxística (TAUP) se obtiene pobre respuesta al tratamiento farmacológico convencional; las maniobras vagales y la adenosina bloquean temporalmente el nodo AV, teniendo como resultado la disminución de la frecuencia ventricular sin modificar la frecuencia auricular. No obstante, estas medidas son ineficaces por tener una corta duración, aunque en algunos casos se puede interrumpir la taquicardia como en la taquicardia auricular adenosina sensible, cuyo mecanismo suele ser una actividad focal desencadenada (32,41).

Aunque no hay estudios clínicos y la evidencia proviene de reportes de casos, la presencia de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica enunciados previamente requiere cardioversión eléctrica sincronizada con el protocolo que ya se describió (42).

Hay pocos datos sobre el efecto de los medicamentos antiarrítmicos. Un metaanálisis (38) sobre los efectos de la propafenona en las taquicardias muestra una eficacia en el control de las crisis del 83.8%. La flecainida intravenosa reportó eficacia en 5 pacientes con taquicardia auricular (43). Por estas razones no existe un tratamiento farmacológico unificado para el manejo de esta arritmia.

Para el tratamiento crónico de esta entidad existen dos opciones terapéuticas, una la terapia de ablación con radiofrecuencia y otra el tratamiento farmacológico que cuenta con datos insuficientes para establecer un protocolo de manejo basado en estudios controlados; con los datos disponibles, los fármacos antiarrítmicos del grupo IC son los que presentan mayor eficacia: propafenona con 64.6% (21) y un buen perfil de tolerancia y flecainida con 40% (38). En un estudio realizado en 19 pacientes con taquicardia auricular unifocal por reentrada, los fármacos de clase IA fueron eficaces en 6 de 19, y la amiodarona en 10 de 13 pacientes (44). En los casos en que se demuestra una taquicardia sensible a las catecolaminas son útiles los betabloqueadores (45), esto suele ocurrir especialmente en las formas paroxísticas.

Debido a la limitada eficacia a largo plazo del tratamiento farmacológico, la ABL puede considerarse como primera elección en pacientes altamente sintomáticos. La tasa de éxito varía entre 69 y 100% (42); mientras las complicaciones son escasas e incluyen derrame pericardio, taponamiento cardiaco, parálisis del nervio frénico, BAV, disfunción sinusal y estenosis de venas pulmonares. La tasa de recurrencia es menor al 7%.

Otras series publicadas, que incluyen a pacientes con taquicardia auricular refractaria a múltiples fármacos antiarrítmicos y con taquicardiomiopatía, comunican una eficacia de la ABL alrededor del 90% (78-100%). Las recurrencias aparecen entre 0 y 20%, mientras que casi todos fueron tratados eficazmente con un nuevo procedimiento de ablación. En los pacientes que habían desarrollado taquicardiomiopatía se demostró la normalización de la función ventricular en los meses siguientes a la ablación efectiva (19,45-50). La TAUP sin cardiopatía es abordable mediante ablación selectiva en el origen de la taquicardia, independientemente del mecanismo arritmogénico subyacente (42).

Las taquicardias auriculares asociadas a cardiopatía orgánica muy pocas veces son abordables mediante ablación

puntal tradicional. En estos pacientes se necesita comúnmente ablación lineal, que tiene más dificultades técnicas y menor tasa de éxito. Se plantea ablación no selectiva del nodo AV asociada a implantación de marcapasos definitivo para control de la respuesta ventricular (42).

Conclusiones

Las taquicardias supraventriculares son un conjunto de entidades con una incidencia relativamente alta en la población general, con afectación importante de poblaciones en edad media y con mayor prevalencia en pacientes con cardiopatías estructurales establecidas.

Los mecanismos fisiopatológicos son diversos y la clínica obedece a la rapidez de la instauración y la reserva miocárdica de base oscilando entre presentaciones oligosintomáticas con comportamiento benigno y el colapso circulatorio.

La principal herramienta diagnóstica para el abordaje de este grupo de pacientes es el electrocardiograma de superficie. Su interpretación metódica permite aproximarse al diagnóstico generando una conducta apropiada con los mínimos efectos adversos.

La solicitud de estudios adicionales se debe hacer en forma individualizada dependiendo del contexto clínico del paciente.

El tratamiento dependerá del estado hemodinámico del paciente; estos deben recibir una evaluación rápida que permita determinar la presencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica, en caso de estar presentes no se debe retrasar la cardioversión eléctrica. Los pacientes estables recibirán manejo con maniobras vagales y medicamentos.

La remisión al servicio de electrofisiología para estudio electrofisiológico y ablación debe realizarse en forma individualizada teniendo en cuenta varios parámetros como la recurrencia, la severidad de los síntomas, el fracaso del manejo médico o las preferencias del paciente.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Camacho H, Gutiérrez de Piñeres O, Duque M, Gómez-Ortiz A. Arritmias ventriculares. Bogotá, D.C.: Guías de práctica clínica basadas en la evidencia, ISS-ASCOFAME; 1997.
2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, *et al.* ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108(15):1871-909. <http://doi.org/crw8d6>.
3. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N. Eng. J. Med.* 1995;332(3):162-73. <http://doi.org/fnkr89>.
4. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1997;79(2):145-9. <http://doi.org/bcncjr>.
5. Houmsse M, Tyler J, Kalbfleisch S. Supraventricular tachycardia causing heart failure. *Curr. Opin. Cardiol.* 2011;26(3):261-9. <http://doi.org/dcfk5>.
6. Bigger JT Jr, Goldreyer BN. The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1970;42(4):673-88. <http://doi.org/bbgf>.
7. Mont L, Calvo N, Arbelo E, Berrueto A, Tolosana J, Brugada J. Manual de electrofisiología clínica y ablación. Barcelona: Marge Medica Books; 2011.
8. Rodríguez LM, de Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, *et al.* Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am. J. Cardiol.* 1992;70(13):1213-5. <http://doi.org/b5ndgq>.
9. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, *et al.* Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998;31(1):150-7. <http://doi.org/c34vpq>.
10. Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. *Int. J. Cardiol.* 2006;109(3):344-50. <http://doi.org/cf3q65>.
11. Goyal R, Zivin A, Souza J, Shaikh S, Harvey M, Bogun F. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am. Heart J.* 1996;132(4):765-7. <http://doi.org/dm9x6x>.
12. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, *et al.* Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004;1(4):393-6. <http://doi.org/db8zw2>.
13. Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, Mc Sherry F, Williford W, Yusuf S. Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. *Chest*. 2000;118(4):914-22. <http://doi.org/c7nqdg>.
14. Josephson ME, Kastor JA. Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. *Ann. Int. Med.* 1977;87(3):346-58. <http://doi.org/bbgq>.
15. Wu D, Denes P. Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch. Int. Med.* 1975;135(3):437-42. <http://doi.org/bzvc65>.
16. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Rev. Esp. Cardiol.* 2012;65(2):174-85. <http://doi.org/fzrqbp>.
17. Delacrétaz E. Supraventricular tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 2006;354(10):1039-51. <http://doi.org/dw5ssk>.
18. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N. Eng. J. Med.* 2012;367(15):1438-48. <http://doi.org/bbgt.g>.
19. Arenal-Maíz Á, Pérez-Villacastín J, Almendral-Garrote J, Medina-Moreno O, Maroto-Monedero C, Delcán-Domínguez JL, *et al.* Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev. Esp. Cardiol.* 1997;50(4):239-47. <http://doi.org/bbgv>.
20. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, *et al.* Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995;26(5):1315-24. <http://doi.org/fkqnm6>.
21. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, *et al.* Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994;90(3):1262-78. <http://doi.org/bbgz>.
22. Baerman JM, Morady F, DiCarlo LA Jr, de Buitelir M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann. Emerg. Med.* 1987;16(1):40-3. <http://doi.org/c8vs8f>.
23. Wellens HJ, Brugada P. Mechanisms of supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1988;62(6):10D-5D. <http://doi.org/cd8z5j>.
24. Gupta PN, Kumar A, Nambodiri N, Balachandran A. What is this? VT versus SVT. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2013200806. <http://doi.org/bbhd>.
25. Sousa PA, Pereira S, Candeias R, de Jesus I. The value of electrocardiography for differential diagnosis in wide QRS complex tachycardia. *Rev. Port. Cardiol.* 2014;33(3):165-73. <http://doi.org/f2q9hs>.
26. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-59. <http://doi.org/bbhf>.
27. Baxi RP, Hart KW, Vereckei A, Miller J, Chung S, Chang W, *et al.* Vereckei criteria as a diagnostic tool amongst emergency medicine residents to distinguish between ventricular tachycardia and supra-ventricular tachycardia with aberrancy. *J. Cardiol.* 2012;59(3):307-12. <http://doi.org/bbhg>.
28. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose G, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart rhythm*. 2008;5(1):89-98. <http://doi.org/bvr22h>.
29. Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo C, *et al.* R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart rhythm*. 2010;7(7):922-6. <http://doi.org/fh66tx>.

30. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, *et al.* Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):s729-67. <http://doi.org/cc5n34>.
31. Leal-Foreo LC, Martinez-Malo LC, Navarro-Vargas JR. La reanimación cerebro cardiopulmonar: estado del arte. *Rev. Fac. Med.* 2014;62:149-155. <http://doi.org/bbhh>.
32. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2009;80(5):523-8. <http://doi.org/cqc26j>.
33. Smith G. Management of supraventricular tachycardia using the Valsalva manoeuvre: a historical review and summary of published evidence. *Eur. J. Emerg. Med.* 2012;19(6):346-52. <http://doi.org/fzss4m>.
34. Hösl P, Rust M, Johannigmann J, Schmidt G. Paroxysmal supraventricular tachycardia in pregnancy. Value of adenosine and other anti-arrhythmia agents. *Geburtshilfe Frauenheilk.* 1996;56(6):313-6. <http://doi.org/fcqx6w>.
35. Camaiti A, Pieralli F, Olivotto I, Grifoni S, Conti A, Del Rosso A, *et al.* Prospective evaluation of adenosine-induced proarrhythmia in the emergency room. *Eur. J. Emerg. Med.* 2001;8(2):99-105. <http://doi.org/cbrmj8>.
36. Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. London: The Cochrane Library; 2012.
37. Instituto Secretaría de Salud. Tratamiento de la taquicardia supraventricular. México, D.F.: Instituto Secretaría de salud; 2011.
38. Reimold SC, Maisel WH, Antman EM. Propafenone for the treatment of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am. J. Cardiol.* 1998;82(7):66N-71N. <http://doi.org/bbs7sc>.
39. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, *et al.* Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med.* 1992;327(5):313-8. <http://doi.org/fb7td8>.
40. Paz R, Velarde J, Ventura A, Sanchez O. Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009. Primer reporte oficial de la Federación Argentina de Cardiología-2010. *Rev. Fed. Arg.* 2011;40(1):65-71.
41. Keegan R, Aguinaga L, Secchi J, Valentino M, Femenía F, del Río A, *et al.* Guía para la ablación por catéter de arritmias cardíacas. *Rev. Fed. Arg.* 2011;40(4):391-406.
42. Almendral-Garrote J, Marín-Huerta E, Medina-Moreno O, Peinado-Peinado R, Pérez-Álvarez L, Ruiz-Granell R, *et al.* Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001;54(3):307-67.
43. Kunze K-P, Kuck KH, Schlüter M, Bleifeld W. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986;7(5):1121-6. <http://doi.org/b9v8qv>.
44. Wellens HJ. Atrial tachycardia. How important is the mechanism? *Circulation*. 1994;90(3):1576-7. <http://doi.org/bbhj>.
45. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, *et al.* Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation*. 1994;89(3):1074-89. <http://doi.org/bbhk>.
46. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, Deal B, Olshansky B, Benson DW, *et al.* Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1993;72(11):787-93. <http://doi.org/cjtfmg>.
47. Pappone C, Stabile G, De Simone A, Senatore G, Turco P, Damiano M, *et al.* Role of catheter-induced mechanical trauma in localization of target sites of radiofrequency ablation in automatic atrial tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996;27(5):1090-7. <http://doi.org/b982wj>.
48. Poty H, Saoudi N, Haïssaguerre M, Daou A, Clémenty J, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am. Heart J.* 1996;131(3):481-9. <http://doi.org/drkvz2>.
49. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, Rhodes LA, Hordof AJ, Mayer JE, *et al.* Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation*. 1992;86(4):1138-46. <http://doi.org/bbhm>.
50. Wu j, Deisenhofer I, Ammar S, Fichtner S, Reents T, Zhu P, *et al.* Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the mustard or senning operation for D-Transposition of the great arteries. *Europace*. 2013;15(6):886-891. <http://doi.org/bbhn>.

JEISSON MALAGÓN
"Paradisomnia" - Sonambulismo
UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA



ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51567>**Modulación de la respuesta alérgica por los carotenoides de la dieta***Modulation of the allergic response by dietary carotenoids***Andrés Ernesto Merlano-Barón¹ • Deivis Javier Villanueva-Pájaro¹ • Javier A. Marrugo-Cano¹****Recibido:** 26/06/2015**Aceptado:** 19/10/2015

¹ Universidad de Cartagena - Instituto de Investigaciones Inmunológicas - Grupo Alergología Experimental e Inmunogenética - Línea de Investigación en Alergias a los Alimentos - Cartagena - Colombia.

Correspondencia: Deivis Javier Villanueva-Pájaro. Instituto de Investigaciones Inmunológicas, Universidad de Cartagena. Avenida del Consulado, Zaragocilla, Carrera 50 No.29-11, Campus de la Salud, Primer Piso de la Biblioteca. Teléfono: +57 3105633297. Cartagena. Colombia. Correo electrónico: deivisjavier.29@gmail.com

| Resumen |

Los carotenoides son pigmentos isoprenoides que están presentes de manera natural y en altas concentraciones en la mayoría de alimentos vegetales —entre ellos, aguacate, papaya, tomate y zanahoria—, pero también encontrados como aditivos y colorantes en diversos productos cárnicos, aceites vegetales, salsas, aderezos, harinas, entre otros.

En los últimos años, algunos estudios han descrito que los carotenoides de la dieta participan en varios procesos fisiopatológicos, incluyendo la respuesta inmune de tipo alérgico. Las tasas de prevalencia para este tipo de enfermedades han incrementado de manera alarmante durante las últimas cinco décadas en todo el mundo, a la vez que varios factores e hipótesis se han planteado tratando de explicar este fenómeno: uno de ellos es la hipótesis de la dieta, la cual plantea que la composición de varios micro y macronutrientes de la alimentación, así como los cambios en los patrones dietarios, influirían en tal problemática.

Evidencia epidemiológica y básica experimental emergente señala que los carotenoides de la dieta participan en la regulación de la inflamación alérgica, y por ello se postulan como coadyuvantes en la terapia de tales padecimientos. En el presente artículo se revisará el estado del arte en relación a los efectos de los carotenoides de la dieta sobre la patología alérgica.

Palabras clave: Alergia e Inmunología; Hipersensibilidad; Dieta; Carotenoides; Beta Caroteno; Luteína (DeCS).

Merlano-Barón AE, Villanueva-Pájaro DJ, Marrugo-Cano JA Modulación de la respuesta alérgica por los carotenoides de la dieta. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):123-35. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51567>.

Summary

Carotenoids are isoprenoid pigments naturally present in high concentrations in most vegetables —for example, avocados, papayas, tomatoes and carrots—, but they also can be found as additives and dyes found in various meat products, vegetable oils, sauces, dressings, meals, among others.

In recent years, some studies have reported that dietary carotenoids participate in many pathophysiological processes, including the allergic immune response. Prevalence rates for these diseases have had an alarming increase over the past five decades in a world scale, at the same time, a number of factors and assumptions in attempt to explain this phenomenon have been proposed, one of them being the diet hypothesis, which states that the composition of several micro and macronutrients of food, as well as changes in dietary patterns, would had some influence in such problematic.

Arising epidemiological and basic experimental evidence indicates that dietary carotenoids are involved in the regulation of allergic inflammation and thus are postulated as adjuvants in these diseases treatment. In this paper the authors will review the state of art in relation to the effects of dietary carotenoids on the allergic condition.

Keywords: Allergy and Immunology; Hypersensitivity; Diet; Carotenoids; beta Carotene; Lutein (MeSH).

Merlano-Barón AE, Villanueva-Pájaro DJ, Marrugo-Cano JA. [Modulation of the allergic response by dietary carotenoids.] Rev. Fac. Med. 2016;64(1):123-35. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.51567>.

Introducción

Las enfermedades alérgicas son un grupo de trastornos inflamatorios de etiología inmune que cursan hacia la cronicidad. En las últimas cinco décadas se ha apreciado un alarmante incremento de tales afecciones, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, afectando principalmente a la población de niños y adolescentes (1-5).

Recientemente, la Organización Mundial de Alergias (WAO) estimó que las tasas de prevalencia de las alergias han alcanzado cifras cercanas al 40% en población general (6), condiciones que, además de afectar la calidad de vida de los que la padecen y la de sus familias, generan importante morbi-mortalidad y enormes gastos económicos en atención en salud, que deterioran el bienestar económico de las sociedades y se traducen en un problema mayor de salud pública a nivel mundial (7).

En concordancia, el estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) en fase III permitió observar que Latinoamérica es una de las regiones con las tasas más altas de prevalencia para este grupo de trastornos en población infantil y una de las regiones con el mayor número de centros, reportando incremento significativo en dichas prevalencias de manera simultánea (8,9), con cifras incluso similares a las descritas para países desarrollados como Australia, Nueva Zelanda, Reino Unido y EE.UU, a pesar de las acentuadas diferencias en los niveles socio-económicos y en la calidad de vida de estos países (1).

En relación a Colombia, dos estudios de corte transversal independientes, siguiendo metodología ISAAC y publicados en 2012, indicaron que la prevalencia de alergias es superior al 20% en población general (10,11). El primero de estos estudios reportó prevalencia puntual para rinoconjuntivitis alérgica del 17.2% en niños y del 24.9% en adolescentes, asociando la presencia de asma como principal factor de riesgo para su desarrollo en el grupo de 6 a 7 años de edad (10).

El segundo estudio, combinando un enfoque de encuestas poblacionales y de casos y controles anidados en seis ciudades principales de Colombia entre 2009-2010, reportó cifras de prevalencia para alergias en población de 1 a 59 años de edad así: prevalencia general de asma 12%, prevalencia acumulada de síntomas de asma 23%, prevalencia general de asma diagnosticada por médico 7%, prevalencia general y acumulada para rinitis alérgica 32% y 38% respectivamente, rinitis alérgica diagnosticada por médico 14% y prevalencia puntual de rinoconjuntivitis alérgica 20%; así mismo, la prevalencia acumulada de síntomas, puntual y diagnosticada por médico para eccema atópico fue del 24%, 14% y 6% respectivamente (11).

Las anteriores cifras acompañaron una prevalencia de atopía del 63% en individuos con síntomas de asma, rinitis y eccema (11), lo cual evidencia un incremento importante de tales afecciones al comparar con reportes epidemiológicos de años anteriores (12,13); hallazgos que además correlacionan con las descripciones de alergia y atopía para otros países latinoamericanos incluyendo México, Panamá, Chile y Argentina (8,9).

Han sido planteados varios supuestos tratando de explicar el incremento mundial de las alergias y las diferencias geográficas en sus prevalencias (14-17); de estos supuestos se destaca la *hipótesis de la dieta* (18), la cual expone que la composición de varios nutrientes de la alimentación, expresados como patrones dietarios, influirían en el desarrollo, severidad y prevalencia de las alergias (19,20); planteamientos que se articulan al observar amplias variaciones en la prevalencia de atopía (21) y de alergias entre grupos poblacionales con diferentes patrones de alimentación, p. ej. dieta rural y urbana (22,23), dieta mediterránea (24) y consumo de antioxidantes (25).

Enmarcada en la hipótesis de la dieta encontramos la *hipótesis de los anti-oxidantes*, señalando que un grupo de antioxidantes no enzimáticos de la alimentación contrarrestan el elevado estrés oxidativo celular y sistémico que acompaña las reacciones alérgicas (26) y donde resaltan los carotenoides por su potente acción moduladora del estrés oxidativo e inflamatorio en los estados alérgicos (27-30). A continuación se describirá la evidencia epidemiológica y básica experimental referente al papel modulador de los carotenoides dietarios sobre las alergias.

Evidencia epidemiológica del papel modulador de los carotenoides dietarios sobre las enfermedades alérgicas

Una primera línea de evidencia epidemiológica es suministrada por un estudio de casos y controles de Schünemann *et al.* (31) en población de adultos norteamericanos sin patología respiratoria asociada, dicho estudio muestra la existencia de mayores concentraciones de β -carotenos y β -criptoxantina en suero y menores recuentos de eosinófilos en sangre periférica en mujeres que en hombres, en quienes los niveles séricos de carotenoides totales se correlacionaron positivamente con los valores del FEV1% (β -criptoxantina coeficiente $\beta=1.518$ $p<0.001$, luteína/zeaxantina coeficiente $\beta=0.9$ $p<0.01$, β -caroteno coeficiente $\beta=0.674$ $p<0.05$ y retinol coeficiente $\beta=0.919$ $p<0.01$, regresión lineal múltiple) y con los valores del FVC%, principalmente para β -criptoxantina ($\beta=1.18$, $p<0.05$); mientras que para luteína/zeaxantina únicamente se evidenció asociación individual con los valores del FVC% ($\beta=0.921$, $p<0.05$). Estos hallazgos indican la existencia de diferencias en el metabolismo de los carotenoides entre géneros, a pesar de lo cual estas moléculas

mostraron potentes efectos anti-oxidantes a nivel sistémico que contribuyeron al mantenimiento de la función respiratoria en adultos sanos de ambos géneros.

Del mismo modo, un estudio transversal realizado por Misso *et al.* (32) reveló que, a pesar de similar ingesta dietaria de carotenoides y otros anti-oxidantes entre sujetos con asma leve a moderada y severa e individuos no asmáticos, existió reducción significativa de carotenoides sistémicos al incrementar la severidad del asma atópica, principalmente en hombres. Este estudio permitió apreciar diferencias en el metabolismo de los carotenoides entre géneros —tanto de individuos saludables como alérgicos— que se acentuaron al incrementar la severidad de la patología alérgica.

Adicionalmente, un estudio de cohorte prospectivo realizado por Ng *et al.* (33) en población de adultos mayores asiáticos reportó que el consumo de curry —rico en β -carotenos y retinol—, al menos una vez al mes, se relacionó con mejoramiento de los valores del FEV₁% en no fumadores y en fumadores ($B=0.049 \pm \text{ESM}=0.018$, $p=0.005$, Regresión Lineal Múltiple); donde el estatus de fumador mostró una asociación más fuerte entre ingesta de curry y valores de FEV₁ ($p=0.028$, ANCOVA). Incluso, detectaron que en individuos asmáticos —fenotipo no especificado— o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el consumo de curry se relacionó con incremento en los valores de FEV₁ ajustados ($b=+0.335 \pm \text{ESM}=0.104$, $p=0.002$, Regresión Lineal Múltiple), con los valores del FVC ($b=+0.324 \pm \text{ESM}=0.143$, $p=0.027$) y con la relación FEV₁/FVC ($b=4.50 \pm \text{ESM}=3.37$, $p=0.18$). Estos resultados indican que los carotenoides —presentes en el curry— actuarían como potentes antioxidantes a nivel pulmonar, reduciendo en gran medida el estrés oxidativo y mejorando la función respiratoria en personas fumadoras o con enfermedades inflamatorias crónicas como el asma y EPOC.

Similarmente, otro estudio de cohorte prospectivo realizado por Patel *et al.* (34) reportó asociación entre el alto consumo de β -carotenos totales con reducción del riesgo de sensibilización atópica en niños a los 5 y 8 años de edad (ambas edades OR 0.80 $P=0.002$ IC95%: 0.68-0.93 Análisis Univariado; 5 años OR_{adj} 0.80 Análisis Multivariado y 8 años OR_{adj} 0.81 $P=0.004$ IC95%: 0.70-0.94, Regresión Logística). Así mismo, detectaron asociación inversa entre el consumo elevado de β -carotenos y los niveles séricos de IgE total (Media geométrica-MG primer cuartil 44.5 IC95%: 32.7-60.3, MG cuarto cuartil 23.4, IC95%: 17.6-31.1, $P=0.002$ ANOVA).

Estos resultados, junto a la evidencia presentada por Schünemann *et al.* y Ng *et al.* (31, 33) sugieren que el consumo dietario de carotenoides totales y específicos se traduce en un factor protector contra el desarrollo de alergias en niños

y adultos sanos expuestos a factores de riesgo ambientales, incluyendo el hábito de fumar.

De igual modo, Harik-Khan *et al.* (35) en un estudio de corte transversal —NHANES III-National Health And Nutrition Examination Survey— describieron que niños con asma atópica, en edades entre los 6 y 17 años, exhibían menores niveles séricos de α -carotenos, β -carotenos y β -criptoxantina que sujetos control (α -carotenos $p=0.0001$, β -carotenos $p=0.0062$, β -criptoxantina $p=0.0001$, t-Student); en quienes además los niveles elevados de α -carotenos se asociaron con protección del desarrollo de asma atópica en la infancia (OR 0.945, $p<0.05$, IC95%: 0.899-0.993, Regresión Logística). Los hallazgos indican que en sujetos atópicos se configura una mayor utilización metabólica de α y β -carotenos y de β -criptoxantina —no así en sujetos no atópicos— y, a su vez, que el incremento de carotenoides totales y específicos a nivel sistémico se asocia con protección del asma atópica en infantes.

En concordancia con lo anterior, Cassano *et al.* (36), empleando encuestas del NHANES III en un estudio transversal, describieron asociación inversa entre los niveles séricos de β -carotenos y el riesgo de padecer asma atópica en niños y adolescentes, de los cuales 6.5% eran fumadores pasivos y 2.4% fumadores activos. Además, detectaron que un incremento en una desviación estándar en los niveles séricos de β -carotenos resultó en una reducción de 10% en la prevalencia del asma atópica en niños no fumadores (OR 0.87, IC95%: 0.7-1.0, Regresión Logística) y de 40% en niños asmáticos fumadores pasivos (OR 0.6, IC95%: 0.4-1.1); resultados que sugieren un efecto protector de los β -carotenos de la dieta sobre el estado oxidativo e inflamatorio característicos del asma atópica, principalmente en aquellos niños asmáticos y fumadores.

Por su parte, Wood *et al.* (28), mediante estudio de casos y controles, mostraron que los niveles sistémicos de carotenoides totales y específicos — α y β -carotenos, β -criptoxantina, licopeno y luteína/zeaxantina— se encontraron mayormente disminuidos en individuos con asma atópica a pesar de similar ingesta dietaria de carotenoides (carotenoides totales $p<0.005$, α y β -carotenos $p<0.01$, β -criptoxantina $p<0.05$, licopeno $p<0.005$, luteína/zeaxantina $p<0.05$, t-Student). Las anteriores observaciones soportan la concepción de que en sujetos atópicos ocurre una mayor utilización metabólica de carotenoides totales y específicos versus individuos no atópicos, posiblemente para contrarrestar el incremento del estrés oxidativo a nivel celular, sistémico y pulmonar característico del asma atópica.

Al mismo tiempo, un estudio de casos y controles elaborado por Oh *et al.* (30) en población de niños coreanos en edad preescolar describió que el alto consumo de β -carotenos se relaciona con menor riesgo de dermatitis atópica (OR 0.44,

IC95%: 0.22-0.88, Regresión Logística, $P_{Trend}=0.03$, χ^2 de Wald). El incremento en una desviación estándar en los niveles séricos de retinol (OR 0.74, IC95%: 0.58-0.96, $P_{Trend}=0.0222$) y de β -carotenos (OR 0.76, IC95%: 0.57-1.03, $P_{Trend}=0.0749$) se asoció inversamente con dermatitis atópica, mientras que el consumo de β -carotenos fue asociado con disminuido riesgo de dermatitis atópica (OR 0.69, IC95%: 0.50-0.93, $P_{Trend}=0.0166$). Estos resultados sugieren que el alto consumo dietario de carotenoides, particularmente de retinol y de β -carotenos, se constituye en un factor protector contra el desarrollo de dermatitis atópica en la edad pediátrica, sustentando el papel benéfico de este grupo de pigmentos en la patología alérgica.

En forma similar, Roselund *et al.* (37), en un estudio de cohorte prospectivo en población pediátrica sueca, revelaron que la elevada ingesta dietaria de β -carotenos se asocia con menor riesgo de desarrollar rinitis alérgica entre los 1 y 8 años de edad (OR_{adj} 0.67, IC95%: 0.49-0.93, Regresión Logística, $P_{Trend}=0.035$ χ^2 de Wald), y a su vez redujo el riesgo de desarrollar sensibilización atópica y rinitis alérgica a la edad de 8 años (OR_{adj} 0.63, IC95%: 0.43-0.92, $P_{Trend}=0.033$). Hallazgos que apuntan a que los β -carotenos dietarios reducen de manera importante el riesgo de desarrollar sensibilización atópica y rinitis alérgica en la niñez temprana, independientemente del género.

En contraste, un estudio de cohorte prospectivo de Nagel *et al.* (38) describió que el alto consumo de β -carotenos se asocia con elevado riesgo de padecer rinitis alérgica estacional en adultos (OR 1.69, IC95%: 1.09-2.63, Regresión Logística), siendo mayormente significativa en riníticos fumadores (OR 2.21, IC95%: 1.22-4.0, $P_{Trend}=0.060$). Esta última evidencia sugiere la existencia de diferencias inter-individuales y etno-específicas en el control metabólico de los carotenoides —particularmente de los β -carotenos entre personas alérgicas—, posiblemente conferidas a nivel genético y/o epigenético, que condicionarían disímiles respuestas inmunes frente a estos componentes dietarios y de otros factores de riesgo asociados como el hábito de fumar.

En relación a lo anterior, Pesonen *et al.* (39), mediante un estudio de cohorte prospectivo, mostraron que a pesar de similar patrón dietario durante el embarazo se observaron diferencias en los niveles de retinol entre niños y niñas en riesgo de atopia al nacimiento y a los 2 meses de edad en sangre de cordón umbilical y plasma sanguíneo respectivamente (0 meses: niñas 240 \pm 8.0 μ g/L vs. niños 197 \pm 6.3 μ g/L $P=0.0001$; 2 meses: niñas 226 \pm 5.8 μ g/L vs. niños 208 \pm 7.1 μ g/L $P=0.03$, ANOVA). Además, aunque sin alcanzar significancia estadística, se apreció que aquellos sujetos atópicos y con síntomas alérgicos a la edad de 5 años presentaron menores niveles de retinol al nacer, comparado a controles. Aún más, describen menores niveles de retinol en aquellos niños con historia familiar de alergias, relacionado

con el subsecuente desarrollo de manifestaciones alérgicas en infancia y adolescencia. Sin embargo, en este estudio se detectó asociación directa entre los bajos niveles plasmáticos de retinol a los 2 meses de edad con el desarrollo de sensibilización ($P=0.0002$) y síntomas alérgicos a la edad de 20 años ($P=0.01$), principalmente en varones.

En este mismo análisis, los niveles plasmáticos de retinol a los 2 meses de edad correlacionaron inversamente con el desarrollo de sensibilización atópica, síntomas alérgicos ($P=0.01$ t-Student, $P_{adj}=0.01$ ANOVA), dermatitis atópica ($P=0.01$ t-Student, $P_{adj}=0.02$ ANOVA), rinoconjuntivitis alérgica ($P=0.002$ t-Student, $P_{adj}=0.01$ ANOVA) y sibilancias recurrentes ($P=0.01$ t-Student, $P_{adj}=0.05$ ANOVA) en la infancia y adolescencia (39). Dichas observaciones indican, por un lado, que los bajos niveles plasmáticos de retinol en infantes con historia familiar de atopia se traducen en factor de riesgo para el posterior desarrollo de sensibilización y síntomas alérgicos y, así mismo, que desde el nacimiento existen diferencias entre géneros en el metabolismo de los carotenoides, que se hacen más pronunciadas entre individuos atópicos y no atópicos, especialmente al analizar el metabolismo de carotenoides específicos como el retinol.

De igual forma, Arora *et al.* (40), en un estudio transversal en población infantil hindú, describieron que los niveles de retinol en asmáticos atópicos eran menores que en controles ($p=0.0001$, IC95%: 20.29–29.38, t-Student) en forma independiente de los niveles de proteína de unión a retinol (RBP) y de albúmina sérica (AS) (RBP $p=0.47$ IC95%: 24.14–30.12, AS $p=0.21$ IC95%: 3.95–4.4), pero dependientes del estatus nutricional, ya que aquellos niños con mayor severidad del asma atópica tenían menor peso por edad (71.8 \pm 7.9% vs. 85 \pm 9.3% $p=0.035$) versus niños con menor severidad del asma. Adicionalmente, detectan una correlación negativa entre los niveles séricos de retinol y la severidad del asma ($r=-0.61$ $p=0.0001$ Correlación de Pearson); indicando que el estatus nutricional demarca los niveles sistémicos de retinol, para a su vez modificar el curso y la severidad del asma atópica en la infancia, y que la relación inversa entre niveles sistémicos de retinol y severidad del asma atópica está mayormente relacionado con incremento en la utilización metabólica del carotenoide y no debido a defectos en su biodisponibilidad o transporte.

En argumento al anterior hallazgo, Kompauer *et al.* (29), en un estudio transversal en población alemana entre los 13 y 81 años de edad, describieron asociación inversa entre los niveles plasmáticos de carotenoides totales y diagnóstico de rinitis alérgica ($P_{Trend}=0.0332$, χ^2 de Wald), cobrando mayor fuerza de asociación en individuos menores de 50 años de edad (segundo cuartil OR 0.98, tercer cuartil OR 0.67, cuarto cuartil OR 0.28, $P_{Trend}=0.0218$); resultados que correlacionan

con la descripción de Misso *et al.* (32) al indicar la existencia de diferencias en el metabolismo de los carotenoides dietarios entre géneros y sus efectos moduladores sobre la patología alérgica según la edad y género.

Similarmente, Riccioni *et al.* (41), en un estudio transversal en población de adultos italianos, describieron que los niveles séricos de licopeno en asmáticos atópicos y no atópicos eran significativamente menores a los detectados en controles (Casos 8.12 ± 2.63 $\mu\text{g/dl}$ vs. Controles 18.13 ± 3.67 $\mu\text{g/dl}$, $p < 0.001$ ANOVA), sugiriendo una posible asociación entre los bajos niveles de licopeno y el riesgo de desarrollar asma bronquial en la edad adulta. Otro estudio de los mismos autores (42) confirma los anteriores resultados y además muestra que los bajos niveles de retinol en adultos con asma atópica se asocian con el riesgo de padecer la enfermedad (Casos 2.38 ± 0.37 $\mu\text{mol/L}$ vs. Controles 3.06 ± 0.56 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.01$ ANOVA). Ambos estudios describen un papel protector de carotenoides específicos sobre el estado atópico en adultos de ambos géneros.

La anterior evidencia es soportada por un estudio de intervención prospectivo de Wood *et al.* (43) en adultos australianos que padecen de asma atópica, en el cual se describe que la ingesta de alimentos fuente de licopeno y la suplementación dietaria con cápsulas de extracto de tomate conteniendo licopeno se asoció con reducciones significativas en los valores porcentuales de neutrófilos (Neutrófilos 39.8%, RI; 18.4-77.5 extracto de tomate vs. 42.0%, RI; 21.0-67.8 jugo de tomate vs. 55.1%, RI; 35.0-91.1 placebo, todos los tratamientos $p < 0.05$ ANOVA) y de la actividad elastasa neutrofílica (Elastasa neutrofílica 458 ng/ml, RI; 175-924 jugo de tomate vs. 1551 ng/ml, RI; 379-3069 placebo, $p < 0.05$) en esputo inducido pos tratamiento. Además, en ausencia de consumo dietario de estos antioxidantes, se apreció que el porcentaje de neutrófilos en esputo inducido (41.0, RI; 24.2-56.6 dieta pobre en licopeno vs. 31.0, RI; 13.1-45.9 línea base, $p = 0.038$ ANOVA), los parámetros clínicos de función pulmonar (% FEV₁ Predicho; 76.5, IC95%: 68.9-84.1 dieta pobre en licopeno, vs. 79.4, IC95%: 71.6-87.2 línea base, $p = 0.004$. %FVC Predicho; 90.4, IC95%: 84.3-96.5 dieta pobre en licopeno, vs. 93.0, IC95%: 87.1-98.9 línea base, $p = 0.002$) y la puntuación de control clínico en asma (1.4, IC95%: 1.0-1.8 dieta pobre en licopeno, vs. 1.0, IC95%: 0.6-1.4 línea base $p = 0.035$) empeoraron en todos los participantes. Estos hallazgos soportan la hipótesis de los antioxidantes en las enfermedades alérgicas al mostrar que la suplementación con licopeno y alimentos fuentes en licopeno y otros carotenoides, mejora sustancialmente el estado clínico del asma atópica en población adulta.

En forma similar, Neuman *et al.* (44), en un estudio de intervención prospectivo en población israelí de adolescentes y adultos con asma inducida por el ejercicio (AIE), muestran

que la suplementación dietaria con licopeno mejoró los valores del FEV₁ post-ejercicio comparado al grupo placebo (Media \pm SD, $\Delta\text{FEV}_{1 \text{ pre-ejercicio-post-ejercicio}}$; $-26.5\% \pm 12.1\%$ grupo placebo vs. $\Delta\text{FEV}_{1 \text{ pre-ejercicio-post-ejercicio}}$; $-14.7\% \pm 11\%$ grupo tratado, $p < 0.05$, t-Student). Estos resultados confirman que la suplementación dietaria con carotenoides, especialmente con licopeno, mejora los parámetros de función pulmonar en AIE, similarmente a los efectos ejercidos en el asma atópica.

A pesar del emergente cuerpo de evidencia epidemiológica que respalda los efectos benéficos de consumir carotenoides totales y específicos en la dieta sobre el mejoramiento y prevención de los trastornos alérgicos, existe evidencia controversial al respecto. Un ejemplo de esto es presentado en un estudio de cohorte prospectivo por Litonjua *et al.* (45) en población estadounidense de pares gestantes y sus hijos, al describir asociación nula entre carotenoides específicos de la dieta, p. ej. α y β -carotenos, luteína/zeaxantina, licopeno y β -criptoxantina, con la prevención de eccema —fenotipo no especificado— o sibilancias a los 2 años de vida de sus hijos.

De manera análoga, Martindale *et al.* (46), en un estudio de cohorte prospectivo seguido desde la semana 12 de gestación hasta los 6, 12 y 24 meses de edad de sus hijos, reportaron la no existencia de asociación entre ingesta de β -caroteno y la presencia de sibilancias o eczema atópico en la progenie. Así mismo, Hijazi *et al.* (47), en un estudio transversal en población de niños saudíes, mostraron la no existencia de asociación entre el consumo de vitamina A y el desarrollo de asma atópico y sibilancias a la edad de 12 años. Finalmente, Huang *et al.* (48), también en un estudio transversal en población de adolescentes taiwaneses, describieron la existencia de no asociación entre el consumo de vitamina A y el desarrollo de asma atópica y rinoconjuntivitis alérgica.

Evidencia básica experimental de la influencia de los carotenoides dietarios en la respuesta inmune de tipo alérgico

Para iniciar este bloque de evidencias, se puede referir a un estudio in vitro realizado por Worm *et al.* (49) donde se muestra que algunos carotenoides, p. ej. ácido retinoico *All-trans* (ATRA) y su isómero 13-*cis* RA, inhibieron en una manera dosis-dependiente la producción de IgE en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) estimuladas con IL-4 y anti-CD40 de donantes con dermatitis atópica, quienes exhibían niveles basales moderadamente altos del anticuerpo a nivel sistémico (IgE total < 400 KU/mL; ATRA 10^{-7} M máxima inhibición 87%; 13-*cis* RA 10^{-5} M máxima inhibición 96%); este mismo efecto se reprodujo modestamente en CMSP de sujetos atópicos con niveles basales elevados de IgE total (> 2000 KU/mL; ATRA 10^{-5} M máxima inhibición 53%; 13-*cis* 10^{-5} M máxima inhibición 39%)

(Figura 1). Sin embargo, luego de evaluar el potencial *in vivo* de los retinoides ATRA y CD336 en modelos murinos de sensibilización inducido por OVA (cepas C57BL/6 y BALB/c),

encontraron que el tratamiento intraperitoneal (i.p) con estos carotenoides fue insuficiente para reducir los niveles de IgE total, IgE específicos y de IgG1 a nivel sistémico.

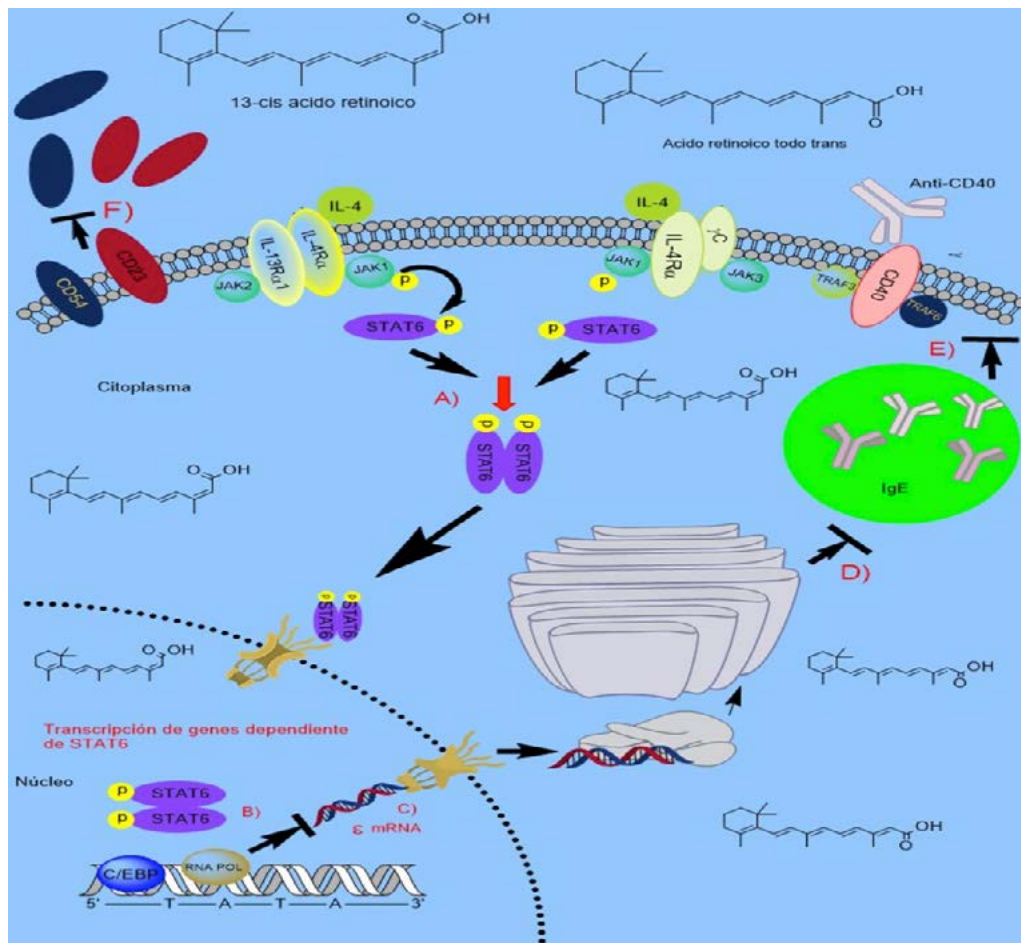


Figura 1. Efecto inmunosupresor de los retinoides *All-trans* RA (ATRA) y 13-*cis* RA en la producción de anticuerpos tipo IgE.

A) Supresión de la actividad y dimerización de STAT-6, B) Inhibición de la transcripción de genes dependiente de STAT-6, C) Bloqueo de los transcritos de línea germinal ϵ mRNA primarios, inhibiendo a su vez la producción de IgE en células B, D) Inhibición de la vesiculización de las moléculas de IgE, E) Bloqueo en la liberación de IgE hacia el ambiente extra-celular y F) Bloqueo de la liberación de moléculas CD23 y CD54 solubles. Fuente: Elaboración propia.

Adicionalmente, un estudio *in vitro* de Worm *et al.* (50) describe que los carotenoides ATRA y 13-*cis* RA inhibieron en una manera dosis-dependiente la proliferación de CMSP de individuos no alérgicos (ATRA 10^{-6} mol/L inhibición $62 \pm 5.2\%$; 13-*cis* 10^{-6} mol/L inhibición $58 \pm 6.3\%$) y de células B productoras de IgE estimuladas con IL-4 más anti-CD40 (ATRA 10^{-6} mol/L, inhibición $55 \pm 4.4\%$; 13-*cis* 10^{-6} mol/L, inhibición $58 \pm 4.7\%$); así como la producción de IgE tanto en CMSP como en células B (CMSP; ATRA $81 \pm 8\%$ inhibición y 13-*cis* $82 \pm 11.4\%$ inhibición, ambas a 10^{-6} mol/L. Células B; ATRA $94 \pm 1.8\%$ inhibición y 13-*cis* $96 \pm 3.2\%$ inhibición, ambas a 10^{-8} mol/L). Los anteriores efectos fueron mediados, en parte,

por el bloqueo de los transcritos de línea germinal ϵ mRNA primarios (Figura 1) sin afectar la producción de otros anticuerpos y en una forma independiente de la activación celular mediada por citoquinas de perfil T_H1 como el IFN- γ .

Similarmente, un estudio de Takamura *et al.* (51) revela que el tratamiento de células del epitelio bronquial humano (CEBH) de la línea BEAS-2B, estimuladas independientemente con IL-4 y TNF- α y tratadas con los isómeros 9-*cis* RA y ATRA, resultó en inhibición significativa de los niveles de activación de la secuencia promotora del gen de la eotaxina-CCL11 (ATRA solo; 51% inhibición a 10^{-6} M, $p < 0.05$, ANOVA), en bloqueo de la expresión

del mRNA de CCL11 (ATRA solo; 10^{-8} M a 10^{-6} M, $p < 0.05$) y de la síntesis de esta proteína (10^{-7} M a 10^{-6} M, $p < 0.05$) bajo el estímulo de IL-4; mientras que dicho efecto no se apreció bajo estímulo con TNF- α . Además, observaron que ATRA inhibió la producción de la proteína-1 quimioatrayente de monocitos (MCP-1) en células estimuladas con IL-4 (43.5% inhibición, $p < 0.05$) y en menor medida bajo tratamiento con TNF- α (17.7% inhibición, $p < 0.05$).

Estos hallazgos indican que los retinoides suprimirían el nivel transcripcional y traduccional de la eotaxina en CEBH *in vivo* y posiblemente frenarían en ambos niveles la producción de MCP-1, importantes quimioquinas atrayentes de eosinófilos, neutrófilos, monocitos y otros leucocitos al foco inflamatorio, con lo cual se atenuaría de manera importante el grado de infiltración celular e inflamatoria a nivel de vías respiratorias (Figura 2).

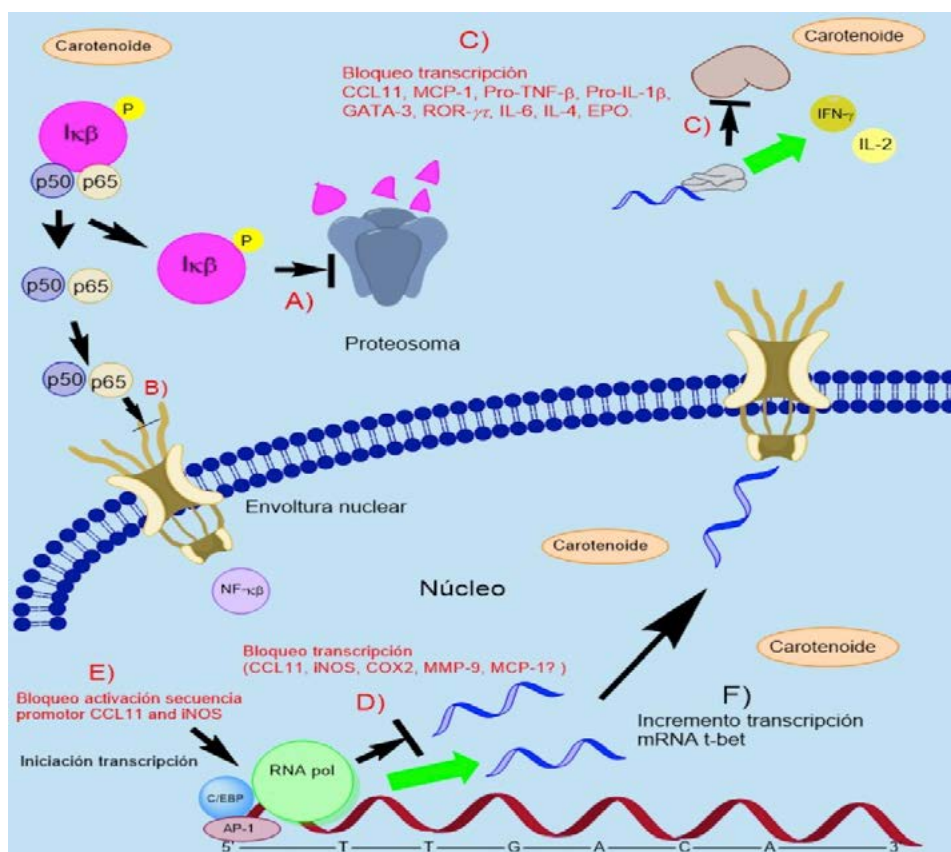


Figura 2. Efectos de los carotenoides y sus isómeros a nivel transcripcional y traduccional en células de la respuesta alérgica.

A) Bloqueo de la degradación del IκB-α, B) Inhibición de la translocación nuclear del p65 NF-κB y de su capacidad de unión intrínseca al ADN, C) y D) Bloqueo de la transcripción y traducción de importantes citoquinas y quimioquinas pro-inflamatorias en células del epitelio bronquial humano y esplenocitos, E) Bloqueo de la transcripción de diversos genes pro-inflamatorios y F) Incremento de la transcripción del factor t-bet, favoreciendo una respuesta inmune TH1. Fuente: Elaboración propia.

De manera similar, Bai *et al.* (52) apreciaron una reducción dosis-dependiente en la liberación de NO y PGE₂ en macrófagos murinos de la línea RAW264.7, tratados con β-caroteno bajo estímulo *in vitro* de LPS (IC₅₀ ≈ 30 μM, $p < 0.01$, t-Student), al suprimir el nivel transcripcional de las enzimas óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y ciclooxigenasa-2 (COX-2). En este estudio incluso se detectó inhibición en la síntesis de Pro-TNF-β y de Pro-IL-1β, así como de la liberación de estas citoquinas a nivel intracelular ($p < 0.01$); estos hallazgos fueron confirmados en macrófagos peritoneales murinos y en un modelo inflamatorio sistémico de ratón, obteniendo similares resultados. Así mismo, demostraron que los β-carotenos inhiben

de forma significativa la capacidad de unión intrínseca del factor de transcripción NF-κB al ADN, la actividad promotora del gen iNOS, la translocación al núcleo de la subunidad p65 NF-κB y la degradación del IκB-α ($p < 0.01$) (52).

Los anteriores hallazgos correlacionan con resultados obtenidos por Seon-Jin *et al.* (53) al emplear un carotenoide sin actividad de vitamina A, conocido como astaxantina; resultados que en su conjunto indican que los β-carotenos y astaxantina exhibirían potente acción anti-inflamatoria y anti-oxidante a nivel celular y sistémico durante las reacciones alérgicas. Incluso, estos resultados permiten inferir que los

efectos inmunomoduladores de los β -carotenos pueden ser comunes a otros grupos de carotenoides (Figura 2).

En forma similar a las descripciones de Worm *et al.* (49,50), un estudio de Scheffel *et al.* (54) muestra que células B activadas con anti-CD40 e IL-4 al ser tratadas con el isómero ATRA incrementaron la expresión de CD23 (Fc ϵ RII; ATRA $\geq 10^{-8}$ M, $p < 0.05$, U de Mann-Whitney) y CD54 (ICAM-1; 10^{-10} M, $p < 0.05$) en la membrana celular, en una forma independiente del nivel de expresión traduccional de estas moléculas. Un efecto contrario fue observado al examinar la expresión de CD23 y CD54 en forma soluble en células B activadas y tratadas con ATRA, ya que los niveles de estas moléculas fueron reducidas de forma dosis dependiente (10^{-6} - 10^{-10} M; inhibición máxima CD23 soluble $24.3 \pm 4.5\%$, CD54 soluble $56.6 \pm 7.6\%$, $p < 0.05$) en presencia del carotenoide, indicando que ATRA inhibe el clivaje de ambas moléculas y su liberación desde la superficie celular (Figura 1). Aún más, ATRA redujo la producción de IL-6 en cultivos de células B funcionales.

En contraste, el efecto inhibitorio de ATRA sobre la producción de IgE fue suprimido parcialmente al añadir al medio de cultivo las formas solubles de CD23 y CD54 (54). Estas descripciones indican que el isómero ATRA del ácido retinoico actúa a dos niveles moleculares distintos para reducir la expresión de IgE y de moléculas inductoras de IgE en forma soluble como son CD23s y CD54s, mecanismos que se conciben como moduladores de la respuesta inmune de tipo alérgico.

Adicionalmente, Wu *et al.* (55) evaluaron los efectos inmunomoduladores del isómero ATRA sobre el grado de la inflamación local de vías aéreas en un modelo murino de asma atópica (ratones BALB/c), sensibilizados y retados con OVA, y sobre la expresión inflamatoria sistémica. Estos autores reportan que el tratamiento i.p con el carotenoide indujo reducción significativa en los recuentos de células inflamatorias y niveles de citoquinas T_H2 en fluido broncoalveolar y biopsias de pulmón ($p < 0.05$, t-Student); a su vez, este tratamiento redujo los niveles de citoquinas T_H2 y T_H17 en ganglios mediastinales ($p < 0.001$) y el recuento de células T productoras de IL-4 en biopsias esplénicas, relacionado con supresión en la expresión de los factores de transcripción GATA-3 y ROR- γ t. Mediante estos mecanismos, el carotenoide reduciría importantemente el infiltrado celular y los niveles de citoquinas pro-inflamatorias a nivel pulmonar y en otros órganos blanco de la respuesta inmune de tipo alérgico.

Al mismo tiempo, Sato *et al.* (56) estudiaron el efecto de los β -carotenos en un modelo murino de hipersensibilidad a OVA (ratones BALB/c), detectando reducción significativa en los niveles séricos de IgE específicos de OVA ($p < 0.01$,

t-Student), incremento en los niveles séricos de IgG2a ($p < 0.01$) y en la producción de citoquinas T_H1 —p. ej. IL-2, $p < 0.05$ —, disminución en los niveles de citoquinas T_H2 y de IL-6 ($p < 0.05$) en sobrenadantes de cultivos de esplenocitos murinos y aumento en el nivel traduccional del IFN- γ en esplenocitos (Figura 2). Esta evidencia apunta a que los β -carotenos inhiben la respuesta pro-alérgica T_H2 y a su vez estimulan la respuesta T_H1 de forma sistémica y local en vías aéreas. Por consiguiente, se postula que la utilización dietaria de β -carotenos pudiera traducirse en mejoramiento del estado atópico del asma y de otras condiciones inflamatorias de etiología inmune caracterizadas por un perfil celular y de citoquinas T_H2 .

De igual modo, un estudio realizado por Lee *et al.* (57) muestra que la administración i.p de licopeno en ratones BALB/c sensibilizados y retados con OVA resultó en reducción dosis-dependiente del infiltrado de células inflamatorias ($p < 0.01$, ANOVA) en las regiones perivasculares y peribronquiales, redujo la hiperrespuesta de vías aéreas inducida por metacolina en ratones retados con OVA ($p < 0.01$), suprimió la expresión del mRNA de MMP-9 (metaloproteínasa de matriz del tipo IV) y la actividad gelatinasa de la misma proteína ($p < 0.01$) y, así mismo, atenuó los niveles de peroxidasa eosinofílica-EPO (-73.8% , $p < 0.01$) en muestras de lavado bronco-alveolar (BAL). Aún más, suprimió el nivel traduccional del factor de transcripción GATA-3 en tejido pulmonar y los niveles de IL-4 en BAL (ambos $p < 0.01$), y simultáneamente incrementó la expresión del mRNA de t-bet y los niveles de INF- γ (57) (Figura 2).

Estos hallazgos muestran que el licopeno reduce de manera significativa el influjo de células inflamatorias a nivel pulmonar y la hiperrespuesta de vías aéreas inducida por aeroalergenos, suprime la producción y actividad de factores solubles que promueven la migración de neutrófilos a través de la membrana basal pulmonar, la producción de mediadores pro-inflamatorios derivados del eosinófilo y la producción de factores de transcripción y citoquinas T_H2 .

En concordancia a los anteriores hallazgos, un estudio reciente de Whan Kim *et al.* (58) muestra que la administración i.p de ATRA en un modelo murino de rinitis alérgica (cepa BALB/c) resultó en reducción significativa en el puntaje de síntomas nasales ($p < 0.05$, grupo ATRA vs. Rinitis Alérgica-RA y ATRA vs. Control-CON, Prueba de Kruskal-Wallis); del recuento de eosinófilos infiltrantes de mucosa nasal (grupo CON 36.5 células, grupo RA 173 células y grupo ATRA 70 células, $p < 0.030$); disminuyó los niveles séricos de IgE específicos de alérgeno (grupo RA: 3.95 ng/mL IC95%: 3.79 - 4.15 vs. grupo ATRA 1.61 ng/mL IC95%: 1.44 - 1.71 , $p < 0.001$); atenuó la expresión transcripcional de GATA-3 ($p < 0.001$), ROR- γ t (CON

$p=0.027$ vs. ATRA $p=0.046$) y de IL-4 ($p=0.031$) y, a su vez, incrementó la expresión del mRNA de INF- γ ($p<0.001$), TGF- β ($p=0.005$), IL-10 ($p<0.05$) y de Foxp3 ($p=0.028$); sin alterar la expresión de IL-17 y t-bet en mucosa nasal. Paralelamente, el tratamiento i.p de ATRA incrementó significativamente el porcentaje de células TCD4+CD25+foxp3+ en aislados de células mononucleares esplénicas (grupo CON 4.38%, IC95%: 4.01-4.71 vs. grupo RA 2.39%, IC95%: 1.59-4.8 vs. grupo ATRA 10.42%, IC95%: 11.69-16.42, $p=0.001$).

Por su parte, Sakai *et al.* (59) evaluaron el efecto de varios carotenoides dietarios sobre la degranulación de células de la línea RBL-2H3 y de mastocitos derivados de médula ósea de ratones BALB/c (BMMC), mediado por la agregación del receptor Fc ϵ RI inducida por antígeno (DNP-BSA). Los autores reportan que el tratamiento de estas células con β -caroteno, zeaxantina, astaxantina y fucoxantina inhibió la degranulación

mediada por la agregación del Fc ϵ RI vía unión IgE-antígeno, verificado al detectar reducción en cerca del 40% en la liberación de la β -hexosaminidasa (todos $p<0.05$, ANOVA) en una forma independiente a modificar la actividad catalítica de esta enzima o de inhibir la unión IgE-antígeno. Así mismo, los carotenoides redujeron la agregación de los receptores Fc ϵ RI en ambas células ($p<0.05$) y el nivel de fosforilación de las tirosina quinasas Lyn y Fyn; al tiempo que inhibieron la activación y translocación de PKC- β , los niveles de calcio intracelular y la translocación del Fc ϵ RI hacia las balsas lipídicas inducida por antígeno (Figura 3). Estas descripciones demuestran que carotenoides específicos de la dieta suprimen de forma importante la degranulación del mastocito, esta última mediada por la agregación de los receptores Fc ϵ RI para IgE y de eventos de señalización intracelular corriente debajo de dicho receptor, lo cual refuerza el importante papel modulador de los carotenoides sobre las reacciones alérgicas.

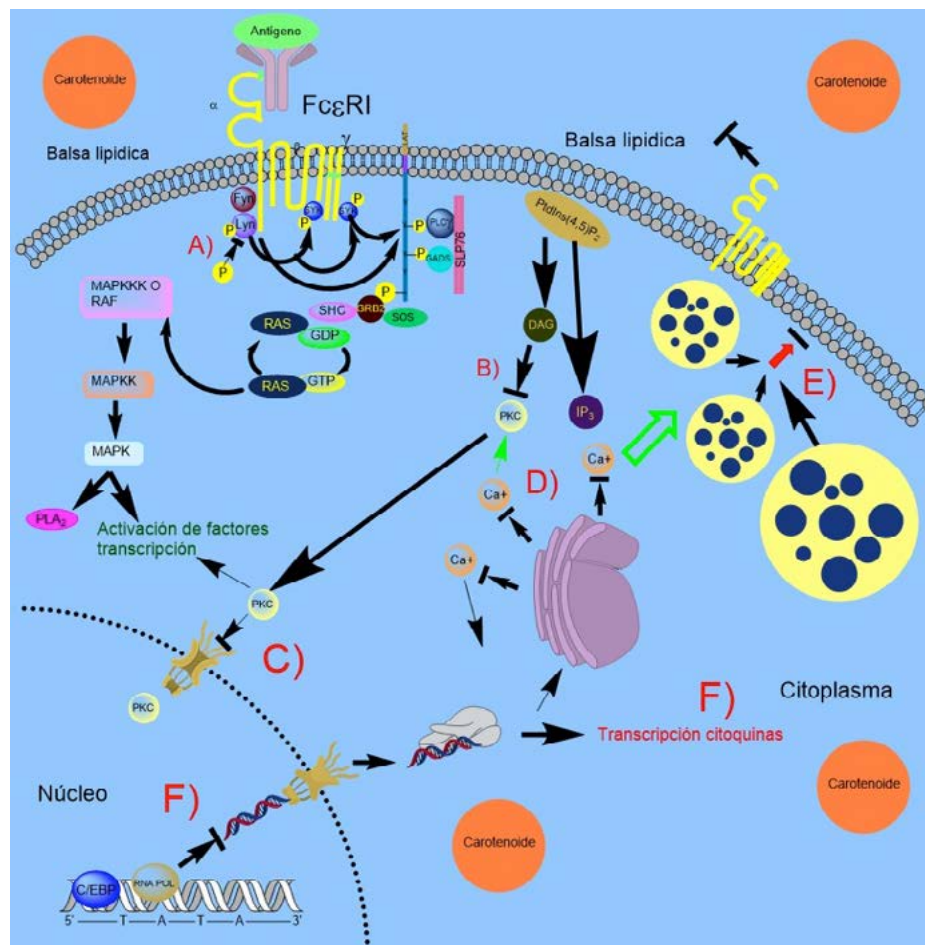


Figura 3. Acción inmunomoduladora de los carotenoides sobre mastocitos y basófilos.

A) Bloqueo de la fosforilación de Lyn y Fyn, B) Inhibición de la activación de la PKC- β por parte de DAG, C) Bloqueo de la translocación nuclear de PKC- β , D) Bloqueo de la liberación del calcio desde el retículo endoplásmico, E) Impedimento de la degranulación del mastocito y F) Inhibición de la transcripción y traducción de diversas citoquinas pro-inflamatorias. Fuente: Elaboración propia.

Para cerrar este bloque de evidencias se destaca un estudio reciente de Manabe *et al.* (60), el cual confirma los efectos inhibitorios de los carotenoides evaluados en el estudio de Sakai *et al.* (59), — β -caroteno, zeaxantina, astaxantina y fucoxantina— y de otros cinco carotenoides dietarios — β -criptoxantina, fucoxantanol, 3-hidroxiéquinenona, licopeno y sifonaxantina— sobre la degranulación inducida por antígeno en células RBL-2H3, en una forma independiente de la captura celular y generación intracelular de metabolitos derivados de estos pigmentos (Figura 3).

Estas últimas evidencias sugieren que los efectos protectores del grupo de los carotenoides sobre las reacciones alérgicas serían ejercidos, en gran medida, por mecanismos inhibitorios directos sobre la degranulación inducida por la unión IgE-antígeno sobre el mastocito.

Conclusiones

Evidencia epidemiológica en población pediátrica muestra que la ingesta regular y en altas dosis de los carotenoides dietarios reduce en gran medida los niveles séricos de IgE total y específica y el riesgo de sensibilización atópica; también protege contra el desarrollo de enfermedades alérgicas, incluyendo asma, rinitis, rinoconjuntivitis y dermatitis. Así mismo, la introducción de estos pigmentos en la dieta ha mostrado reducir la severidad y prevalencia del asma atópica en infantes y adolescentes, aún en presencia de factores de riesgo ambiental como el hábito de fumar y la exposición a aeroalergenos.

Los niveles de carotenoides totales y específicos a nivel sistémico se han relacionado con el mantenimiento de la función pulmonar en adultos de ambos géneros sin patología respiratoria asociada; inclusive, el consumo de carotenoides en altas dosis se traduce en mejoramiento de la función pulmonar en adolescentes y adultos fumadores, así como en individuos con enfermedades inflamatorias crónicas como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica —eventos relacionados con las propiedades anti-oxidantes y anti-inflamatorias atribuidas a estas moléculas—. En contraste, el deficiente aporte dietario de carotenoides totales y específicos se traduce en factor de riesgo para el inicio vital más temprano y desarrollo de las alergias en la adolescencia y adultez, lo que a su vez correlaciona con la mayor prevalencia y severidad de estos trastornos en diversos grupos étnicos y poblacionales a nivel mundial.

Los estudios epidemiológicos también sugieren la existencia de un metabolismo diferencial de los carotenoides desde el nacimiento hasta la edad adulta, entre géneros y entre niños y adultos con y sin patología alérgica; donde los sujetos atópicos exhiben una mayor utilización metabólica de carotenoides específicos — α y β -carotenos, β -criptoxantina, licopeno, luteína/

zeaxantina y retinol— en una medida proporcional al incremento de la severidad de las alergias, verificado al detectar menores niveles sistémicos de estos pigmentos a pesar de similar patrón de ingesta dietaria, versus no atópicos en diferentes poblaciones. Estas observancias serían explicadas por la existencia de diferencias inter-individuales y etno-específicas en el control metabólico de los carotenoides conferidas a nivel genético (61) y/o epigenético, con las cuales se modificaría la respuesta inmune y, a su vez, el riesgo de desarrollar enfermedades alérgicas; lo que explicaría en parte, los hallazgos, al parecer contradictorios, de algunos estudios referidos a esta temática.

Se destaca la escasez de estudios de cohorte prospectivo y de ensayos clínicos aleatorizados que evalúen los efectos inmunomoduladores y clínicos de los carotenoides de la dieta —diferentes al grupo de los retinoides— sobre el estado alérgico en población pediátrica y adulta. Tampoco se hallaron estudios que combinen enfoques observacionales y analíticos para evaluar el grado de aporte dietario de carotenoides y su correspondencia bioquímica con los niveles biodisponibles a nivel celular y sistémico, sus isómeros y metabolitos y su asociación con parámetros clínicos de función pulmonar, sensibilización atópica, tipo y frecuencia de síntomas y severidad de las alergias. Aún más, no se observan estudios de intervención que, empleando carotenoides totales y específicos en población de gestantes y lactantes atópicas o con historia familiar de atopía, evalúen los efectos moduladores a mediano y largo plazo en la progenie respecto al desarrollo de alergias.

Por su parte, la evidencia básica experimental proveniente de modelos murinos y de cultivos celulares muestra que los carotenoides y varios de sus isómeros inhiben en forma dosis-dependiente la proliferación de células mononucleares de sangre periférica y de células B funcionales, así como la producción de IgE en estas últimas, en parte al bloquear la expresión de transcriptos mRNA épsilon. Igualmente, en células del epitelio bronquial humano bloquean el nivel transcripcional y traduccional y la liberación de importantes proteínas quimioatrayentes como la eotaxina y MCP-1. Similarmente, los carotenoides a nivel respiratorio en humanos reducen importantemente el recuento porcentual de neutrófilos y los niveles de actividad elastasa neutrofílica en esputo inducido.

De otra forma, los carotenoides actúan en macrófagos frenando la producción y liberación de varios potentes mediadores inflamatorios —NO, PGE2, TNF- β , IL-1 β —; bloquean la degradación del I κ B- α , la translocación nuclear del NF- κ B y reducen en este último su capacidad intrínseca de unión al DNA. En esplenocitos murinos suprimen la expresión de GATA-3 y ROR- γ t. Así mismo, en células B frenan la producción y liberación de moléculas solubles inductoras de la síntesis de IgE, como son CD23s y CD54s.

En modelos murinos de asma atópica, los carotenoides reducen sustancialmente el infiltrado de células inflamatorias a nivel tisular y los niveles de citoquinas T_H2 en vías aéreas superiores; también reducen la hiperreactividad de vías aéreas inducida por aeroalergenos, bloquean el nivel traduccional, la actividad de MMP-9 y la producción de peroxidasa eosinofílica; frenan el nivel traduccional de GATA-3 y disminuyen los niveles de IL-4 en muestras de lavado bronco-alveolar. Similarmente, en modelos murinos de rinitis alérgica, carotenoides específicos reducen los síntomas nasales, el número de eosinófilos infiltrantes en mucosa nasal y los niveles sistémicos de IgE alérgeno-específica; atenúan la expresión transcripcional y traduccional de GATA-3, ROR- γ t e IL-4, y, a su vez, incrementan la expresión transcripcional y traduccional del INF- γ , TGF- β , IL-10 y Foxp3 en tejido nasal y potencian el número de células TCD4+CD25+foxp3+ en aislados esplénicos.

Estos pigmentos, a nivel local y sistémico, disminuyen la producción de citoquinas T_H2 y T_H17 , el recuento de células T productoras de IL-4, los niveles séricos de IgE alérgeno-específicos e incrementan el nivel transcripcional de t-bet y la producción de citoquinas T_H1 en modelos murinos. De otro lado, los carotenoides en mastocitos inhiben la degranulación mediada por la agregación del receptor Fc ϵ RI inducida por antígeno, en parte al reducir la agregación de estos receptores, al impedir la translocación del Fc ϵ RI hacia las balsas lipídicas inducidas por antígeno y al bloquear el nivel de fosforilación de las tirosinas quinasas Lyn y Fyn; además inhiben la activación y translocación de PKC- β y los niveles del calcio intracelular.

Para finalizar, se resalta el hecho que hasta la fecha no se han identificado y caracterizado molecular y funcionalmente receptores exclusivos de carotenoides o sus isómeros —distintos al grupo de los retinoides— en células y órganos blanco de la respuesta inmune, a través de los cuales ejerzan sus efectos moduladores sobre las reacciones alérgicas; mucho menos se conoce sobre los mecanismos de desaturación y elongación a nivel celular y sistémico de estos pigmentos, ni la interacción y modos de acción de precursores y metabolitos de carotenoides generados por estas y otras vías metabólicas para alterar diversas rutas de señalización intracelular, ni tampoco si estas moléculas inducen o regulan mecanismos epigenéticos que influyan a su vez en el desarrollo de estas patologías.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Universidad de Cartagena.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Beasley R.** Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *The Lancet*. 1998;351(9111):1225-32. <http://doi.org/bqg95t>.
2. **Williams H, Robertson C, Stewart A, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson R, et al.** Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the international study of asthma and allergies in childhood. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1999;103(1 pt 1):125-38. <http://doi.org/dc7zmk>.
3. **Lötvall 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.* 2012;129(4):904-5. <http://doi.org/f2gkd3>.
4. **Maziak W, Behrens 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 III surveys in Münster, Germany. *Allergy*. 2003;58(7):572-9. <http://doi.org/drc8n3>.
5. **Isolaure E, Huurre A, Salminen S, Impivaara O.** The allergy epidemic extends beyond the past few decades. *Clin. Exp. Allergy*. 2004;34(7):1007-10. <http://doi.org/c8kg78>.
6. **Pawankar R, Holgate ST, Canonica GW, Lockey RF, Blaiss MS, editors.** WAO White Book on Allergy. Milwaukee: World Allergy Organization; 2013.
7. **Pawankar R, Holgate ST, Canonica GW, Lockey RF, editors.** WAO White Book on Allergy. Milwaukee: World Allergy Organization; 2011.
8. **Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, 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*. 2006;368(9537):733-43. <http://doi.org/cw6jbm>.
9. **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)*. 2013;41(2):73-85. <http://doi.org/f2h5xh>.
10. **Peñaranda 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.* 2012;76(4):530-5. <http://doi.org/fx9zqr>.
11. **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.* 2012;12(1):17. <http://doi.org/4m9>.
12. **Caraballo L, Cadavid A, Mendoza J.** Prevalence of asthma in a tropical city of Colombia. *Ann. Allergy*. 1992;68(6):525-9.
13. **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.* 2004;93(6):568-74. <http://doi.org/fjp38v>.

14. von Mutius E. Influences in allergy: epidemiology and the environment. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004;113(3):373-9. <http://doi.org/fgctv5>.
15. Haahtela T, Holgate S, Pawankar R, Akdis CA, Benjaponpitak S, Caraballo L, *et al.* The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement. *World Allergy Organ. J.* 2013;6(1):3. <http://doi.org/4nb>.
16. Ring J, Krämer U, Schäfer T, Behrendt H. Why are allergies increasing? *Curr. Opin. Immunol.* 2001;13(6):701-8. <http://doi.org/cnhvwp>.
17. Prescott SL. Early-life environmental determinants of allergic diseases and the wider pandemic of inflammatory noncommunicable diseases. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2013;131(1):23-30. <http://doi.org/f2g6fs>.
18. West CE, D'Vaz N, Prescott SL. Dietary immunomodulatory factors in the development of immune tolerance. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2011;11(4):325-33. <http://doi.org/fmzktks>.
19. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005;115(6):1109-17; quiz 18. <http://doi.org/dfpkb7>.
20. Sohi DK, Warner JO. Understanding allergy. *Paediatr. Child Health.* 2008;18(7):301-8. <http://doi.org/b9jdkh>.
21. Fang L, Urrego J, Muñoz-Mejía C, Hernandez L, Lopez-Kleine L, Marrugo J. Little Changes in a Monotone Dietary Pattern may Influence in Atopy in African-Descendent Colombian Children. *Clin. Nutr. Suppl.* 2012;7(1):171. <http://doi.org/95d>.
22. Nagel G, Weinmayr G, Kleiner A, Garcia-Marcos L, Strachan DP, ISAAC Phase Two Study Group. Effect of diet on asthma and allergic sensitisation in the International Study on Allergies and Asthma in Childhood (ISAAC) Phase Two. *Thorax.* 2010;65(6):516-22. <http://doi.org/ccggjt>.
23. Vlaski E, Lawson JA. Urban-rural differences in asthma prevalence among young adolescents: The role of behavioural and environmental factors. *Allergol. Immunopathol (Madr).* 2015;43(2):131-41. <http://doi.org/f26n4m>.
24. 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.* 2008;152(6):823-8, 8 e1-2. <http://doi.org/bm7r24>.
25. 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.* 2001;17(3):436-43. <http://doi.org/d4z8jc>.
26. Bowler RP, Crapo JD. Oxidative stress in allergic respiratory diseases. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002;110(3):349-56. <http://doi.org/ddtfb6>.
27. Moreno-Macías H, Romieu I. Effects of antioxidant supplements and nutrients on patients with asthma and allergies. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2014;133(5):1237-44; quiz 1245. <http://doi.org/f2rms3>.
28. Wood LG, Garg ML, Blake RJ, Garcia-Caraballo S, Gibson PG. Airway and circulating levels of carotenoids in asthma and healthy controls. *J. Am. Coll. Nutr.* 2005;24(6):448-55. <http://doi.org/95h>.
29. Kompauer I, Heinrich J, Wolfram G, Linseisen J. Association of carotenoids, tocopherols and vitamin C in plasma with allergic rhinitis and allergic sensitisation in adults. *Public. Health. Nutr.* 2006;9(4):472-9. <http://doi.org/c2bbzr>.
30. Oh SY, Chung J, Kim MK, Kwon SO, Cho BH. Antioxidant nutrient intakes and corresponding biomarkers associated with the risk of atopic dermatitis in young children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2010;64(3):245-52. <http://doi.org/crn9n7>.
31. SchÜNemann H, Grant BJ, Freudenheim JL, Muti P, Browne RW, Drake JA, *et al.* The Relation of Serum Levels of Antioxidant Vitamins C and E, Retinol and Carotenoids with Pulmonary Function in the General Population. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;163(5):1246-55. <http://doi.org/95j>.
32. Misso NL, Brooks-Wildhaber J, Ray S, Vally H, Thompson PJ. Plasma concentrations of dietary and nondietary antioxidants are low in severe asthma. *Eur. Respir. J.* 2005;26(2):257-64. <http://doi.org/b7x6b6>.
33. Ng TP, Niti M, Yap KB, Tan WC. Curcumins-Rich Curry Diet and Pulmonary Function in Asian Older Adults. *PLoS One.* 2012;7(12):e51753. <http://doi.org/95k>.
34. Patel S, Murray CS, Woodcock A, Simpson A, Custovic A. Dietary antioxidant intake, allergic sensitization and allergic diseases in young children. *Allergy.* 2009;64(12):1766-72. <http://doi.org/dwgs8t>.
35. Harik-Khan RI, Muller DC, Wise RA. Serum vitamin levels and the risk of asthma in children. *Am. J. Epidemiol.* 2004;159(4):351-7. <http://doi.org/bds3xn>.
36. Rubin RN, Navon L, Cassano PA. Relationship of serum antioxidants to asthma prevalence in youth. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004;169(3):393-8. <http://doi.org/cm9435>.
37. Rosenlund H, Magnusson J, Kull I, Håkansson N, Wolk A, Pershagen G, *et al.* Antioxidant intake and allergic disease in children. *Clin. Exp. Allergy.* 2012;42(10):1491-500. <http://doi.org/f25h7b>.
38. 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.* 2003;58(12):1277-84.
39. Pesonen M, Kallio MJ, Siimes MA, Ranki A. Retinol concentrations after birth are inversely associated with atopic manifestations in children and young adults. *Clin. Exp. Allergy.* 2007;37(1):54-61. <http://doi.org/c22pvp>.
40. Arora P, Kumar V, Batra S. Vitamin A status in children with asthma. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2002;13(3):223-6. <http://doi.org/bw6tjv>.
41. Riccioni G, Bucciarelli T, Mancini B, Di Ilio C, D'Orazio N. Plasma lycopene concentration is low in subjects with stable asthma. *Allergy.* 2006;61(11):1371-2. <http://doi.org/cmd4gb>.
42. Riccioni G, Bucciarelli T, Mancini B, Di Ilio C, Della Vecchia R, D'Orazio N. Plasma lycopene and antioxidant vitamins in asthma: the PLAVA study. *J. Asthma.* 2007;44(6):429-32. <http://doi.org/djzdwg>.
43. Wood LG, Garg ML, Powell H, Gibson PG. Lycopene-rich treatments modify noneosinophilic airway inflammation in asthma: Proof of concept. *Free Radic. Res.* 2008;42(1):94-102. <http://doi.org/cqsczx>.

44. Neuman I, Nahum H, Ben-Amotz A. Reduction of exercise-induced asthma oxidative stress by lycopene, a natural antioxidant. *Allergy*. 2000;55(12):1184-9. <http://doi.org/fmfw7n>.
45. Litonjua AA, Rifas-Shiman SL, Ly NP, Tantisira KG, Rich-Edwards JW, Camargo CA Jr, *et al*. Maternal antioxidant intake in pregnancy and wheezing illnesses in children at 2 y of age. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006;84(4):903-11.
46. Martindale S, McNeill G, Devereux G, Campbell D, Russell G, Seaton A. Antioxidant Intake in Pregnancy in Relation to Wheeze and Eczema in the First Two Years of Life. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;171(2):121-8. <http://doi.org/fv5b9k>.
47. Hijazi N, Abalkhail B, Seaton A. Diet and childhood asthma in a society in transition: a study in urban and rural Saudi Arabia. *Thorax*. 2000;55(9):775-9. <http://doi.org/b4fsdj>.
48. Huang SL, Pan WH. Dietary fats and asthma in teenagers: analyses of the first Nutrition and Health Survey in Taiwan (NAHSIT). *Clin. Exp. Allergy*. 2001;31(12):1875-80. <http://doi.org/bw6qtz>.
49. Worm M, Herz U, Krah JM, Renz H, Henz BM. Effects of retinoids on in vitro and in vivo IgE production. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2001;124(1-3):233-6. <http://doi.org/dt7rg8>.
50. Worm M, Krah JM, Manz RA, Henz BM. Retinoic Acid Inhibits CD40 + Interleukin-4-Mediated IgE Production In Vitro. *Blod.* 1998;92(5):1713-20.
51. Takamura K, Nasuhara Y, Kobayashi M, Betsuyaku T, Tanino Y, Kinoshita I, *et al*. Retinoic acid inhibits interleukin-4-induced eotaxin production in a human bronchial epithelial cell line. *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* 2004;286(4):L777-L85. <http://doi.org/bm3wxn>.
52. Bai SK, Lee SJ, Na HJ, Ha KS, Han JA, Lee H, *et al*. β -carotene inhibits inflammatory gene expression in lipopolysaccharide-stimulated macrophages by suppressing redox-based NF- κ B activation. *Exp. Mol. Med.* 2005;37(4):323-34. <http://doi.org/96t>.
53. Lee SJ, Bai SK, Lee Ks, Namkng s, Na HJ, Ha KS, *et al*. Astaxanthin Inhibits Nitric Oxide Production and Inflammatory Gene Expression by Suppressing I(κ)B Kinase-dependent NF-(κ)B Activation. *Mol. Cells*. 2003;16(1):97-105.
54. Scheffel F, Heine G, Henz BM, Worm M. Retinoic acid inhibits CD40 plus IL-4 mediated IgE production through alterations of sCD23, sCD54 and IL-6 production. *Inflamm. Res.* 2005;54(3):113-8. <http://doi.org/b2fwtg>.
55. Wu J, Zhang Y, Liu Q, Zhong W, Xia Z. All-trans retinoic acid attenuates airway inflammation by inhibiting Th2 and Th17 response in experimental allergic asthma. *BMC Immunol.* 2013;14(1):28. <http://doi.org/96v>.
56. Sato Y, Akiyama H, Suganuma H, Watanabe T, Nagaoka MH, Inakuma T, *et al*. The feeding of β -carotene down-regulates serum IgE levels and inhibits the type I allergic response in mice. *Biol. Pharm. Bull.* 2004;27(7):978-84. <http://doi.org/b8ht9w>.
57. Lee CM, Chang JH, Moon DO, Choi YH, Choi IW, Park YM, *et al*. Lycopene suppresses ovalbumin-induced airway inflammation in a murine model of asthma. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2008;374(2):248-52. <http://doi.org/chkp gn>.
58. Son HL, Park HR, Park YJ, Kim SW. Effect of Retinoic Acid in a Mouse Model of Allergic Rhinitis. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2015;7(6):590-8. <http://doi.org/96w>.
59. Sakai S, Sugawara T, Matsubara K, Hirata T. Inhibitory effect of carotenoids on the degranulation of mast cells via suppression of antigen-induced aggregation of high affinity IgE receptors. *J. Biol. Chem.* 2009;284(41):28172-9. <http://doi.org/d8vj3j>.
60. Manabe Y, Hirata T, Sugawara T. Suppressive Effects of Carotenoids on the Antigen-induced Degranulation in RBL-2H3 Rat Basophilic Leukemia Cells. *J. Oleo Sci.* 2014;63(3):291-4. <http://doi.org/96x>.
61. Borel P, Desmarchelier C, Nowicki M, Bott R. Lycopene bioavailability is associated with a combination of genetic variants. *Free Radic. Biol. Med.* 2015;83:238-44. <http://doi.org/bb56>.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50634>

Examen general de orina: una prueba útil en niños

*Urinalysis: a useful test in children diagnosis*Carlos Javier Lozano-Triana^{1,2}

Recibido: 13/05/2015 Aceptado: 05/11/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento Pediatría - Bogotá, D.C. - Colombia.² Fundación Hospital de la Misericordia de Bogotá - Departamento de Pediatría - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Carlos Javier Lozano-Triana, Departamento de Pediatría, Fundación Hospital de la Misericordia de Bogotá. Avenida Caracas No. 1-13, piso 4. Teléfono: +57 1 3373824. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: cjlozanot@unal.edu.co.

| Resumen |

El examen general de orina (EGO) es una biopsia líquida renal que ofrece excelente información acerca de la función renal y de los equilibrios ácido-base e hidroelectrolítico; también puede aportar datos sobre alteraciones metabólicas y de patologías renales y extra-renales.

El propósito de esta revisión es describir los contenidos más importantes del examen general de orina para que el médico pediatra los utilice, interprete sus resultados correctamente y logre establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno de las patologías.

Palabras clave: Orina; Toma de muestras de orina; Pediatría (DeCS).

Lozano-Triana CJ. Examen general de orina: una prueba útil en niños. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):137-47. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50634>.

Summary

Urinalysis (EGO for its acronym in Spanish) is a renal liquid biopsy that provides excellent information on renal function and acid-base and electrolyte balances. It can also provide data on metabolic alterations and renal and extra-renal diseases.

The purpose of this review is to describe the most important contents of urinalysis so the pediatrician can correctly interpret its results and establish an appropriate and timely diagnosis and treatment of diseases.

Keywords: Urinalysis; Interpretation; Urinary Tract Infections (MeSH).

Lozano-Triana CJ. [Urinalysis: a useful test in children diagnosis]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):137-47. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50634>.

Introducción

El examen general de orina (EGO) está compuesto por varias pruebas que identifican las distintas sustancias eliminadas por el riñón; su resultado es de gran importancia en el estudio inicial de enfermedades de origen urinario o sistémico, esto hace necesario que sus datos sean correctamente interpretados ya que pueden ofrecer una información tan cercana como la que entrega una biopsia renal.

El objetivo principal de este documento es describir las diferentes partes que componen el examen general de orina, su significado y la relación que tienen con algunas patologías de la medicina general y de pediatría. En la literatura médica la información exclusiva de este examen, que está dirigida a la población pediátrica, no es muy abundante; por lo tanto, otro objetivo que tiene este escrito es ilustrar algunos contenidos que tiene la prueba relacionados con la población infantil, aspectos que pueden ser de utilidad en la formación de los alumnos de medicina —principalmente a los estudiantes de pediatría—.

Para esta revisión se obtuvo la información de buscadores como MedlinePlus, Google, Pubmed, EBM, Medscape Emedicine, Springer Link, NCBI, Cochrane, EBSCO, Elsevier, Fistera Imbiomed, Scielo, entre otros

Consideraciones generales

Métodos de recolección de la muestra

La recolección de la muestra de orina se realiza en la primera micción de la mañana; la bolsa recolectora, la punción supra-púbica (1) y el cateterismo vesical (2) son los métodos recomendados en los menores de 2 años cuando aún no hay control de esfínteres (3), mientras que la recolección por micción espontánea es el método aconsejado para los mayores de 2 años (4,5,6).

Técnica de recolección

Para obtener un resultado adecuado en el uroanálisis, es necesario tener en cuenta lo siguiente en la recolección de la muestra:

Lavar el área genital y perineal del paciente con suficiente agua y jabón momentos antes de la toma de la muestra. No utilizar antisépticos (3,7,8).

Tener listo el frasco recolector de orina, sin uso, estéril (2) y sellado.

Tomar la muestra de orina a partir del chorro medio (9) descartando la primera parte de la micción. La orina recolectada en el frasco no debe ser tocada ni por los dedos ni por ningún otro objeto.

Recolectar un volumen de orina suficiente para su estudio —10cm mínimo—.

Evitar que la orina rebose el frasco, el rebosamiento facilita su contaminación (10).

Sellar inmediatamente el frasco una vez recolectada la orina y rotularlo con el nombre del paciente, número de historia clínica, hora y fecha de recolección.

Conservar el frasco en un lugar seguro, evitando la exposición solar y los movimientos constantes —agitación—.

Procesar la muestra en el laboratorio clínico lo más pronto. Si después de 30 minutos de recolectada no se procesa, se debe refrigerar en la puerta de la nevera a 4 grados centígrados (11) por un tiempo máximo de 24 horas (7), de lo contrario se corre el riesgo de que se alteren las sustancias contenidas en ella por efectos de la temperatura ambiental y la luz solar (6,8).

Ofrecer a los padres una explicación detallada y precisa sobre la técnica de recolección para que ellos participen

en el proceso de forma correcta y activa. No deben quedar dudas porque esto podría generar errores en la toma.

Las razones por las cuales se aconseja tomar la muestra de orina en la primera micción de la mañana es porque este es el momento en que la orina está más concentrada (12), su permanencia en la vejiga durante las horas de la noche ha facilitado el desdoblamiento de los nitratos a nitritos por parte de las bacterias, y porque da facilidad logística a las instituciones prestadoras de salud de procesar los exámenes clínicos tempranamente.

Para evitar alteraciones en la orina recogida esta debe ser procesada en los siguientes 30 minutos, de lo contrario 2 a 3 horas después pueden presentarse los siguientes cambios (13,4,14):

Replicación bacteriana (3).

Oxidación de bilirrubinas y urobilinógeno.

Disipación de cetonas.

Disminución de la glucosa.

Alcalinización del pH urinario con lisis de los glóbulos rojos y glóbulos blancos.

Disolución de cristales.

Falsos positivos en las pruebas de esterasas y nitritos.

Factores que pueden influir en el resultado

La información final del EGO va a depender de una adecuada técnica de recolección, del tiempo óptimo de exposición (12) y del cumplimiento en las medidas de transporte de la muestra. Otros factores que pueden modificar el resultado del EGO son calidad en el lavado genital; uso de jabones antisépticos; contaminación de la muestra; calidad de las tirillas reactivas; disponibilidad, garantía y seguridad del laboratorio clínico y administración previa de antibióticos y ácido ascórbico.

Interpretación

La interpretación del uroanálisis se basa en tres componentes: físico, químico y microscópico (8,15).

Físico

Para el análisis físico las características que se tienen en cuenta son:

Aspecto: la orina es límpida y transparente (11). Existe turbidez por presencia de células, cristales, cilindros, detritus, proteínas, grasas y moco en las muestras de orina. En ciertas circunstancias el aspecto de la orina puede indicar la presencia de enfermedades, como sucede en el síndrome nefrótico que se caracteriza por orinas espumosas y lechosas debido a la presencia de proteínas y de colesterol respectivamente (16,17).

Color: el color de la orina es ámbar-amarillo (18), dado por la presencia del pigmento urocromo. De acuerdo al grado de concentración de la orina el color amarillo va desde claro hasta oscuro (19). En ocasiones el color es *sui generis* de acuerdo al estado fisiológico; en la deshidratación por mayor concentración de la orina esta es más oscura con respecto al color claro que se presenta en la sobre-hidratación. A continuación se describen algunos colores en la orina con sus probables diagnósticos (11,19,20):

Rojo: en hematuria no glomerular, hemoglobinuria, mioglobinuria, uso rifampicina e infecciones por *Serratia marcescens*.

Café oscuro: en melanuria, hemorragia antigua y hematuria glomerular.

Amarillo verdoso: en síndrome icterico y hepatitis.

Verde azulado: en infección por *Pseudomona aeruginosa*

Blanco lechoso: en síndrome nefrótico.

Vino tinto: en porfiria.

Olor: el olor de la orina es débilmente aromatizado debido a la presencia de ácidos orgánicos volátiles y amoniacal por descomposición de la urea (12). Sus características varían según la dieta, la patología presente y la concentración de solutos. Algunas enfermedades pueden presentar un olor característico como a continuación se describe (19):

Fruta dulce: diabetes mellitus.

Azúcar quemada: leucinosis.

Ratón: fenilcetonuria.

Pescado: hipermetionemia.

Sudor de pies: aciduria por ácido butírico o hexanoico.

Químico

El análisis químico se realiza con tiras reactivas y genera resultados que se obtienen en segundos; estas, al tener contacto con las sustancias de la orina, producen reacciones químicas que son reflejadas en cambios en el color proporcionales a la concentración de las sustancias y expresadas en resultados cualitativos y semi-cuantitativos (19):

pH: el pH urinario varía de 4.5 a 8 (14,21). Normalmente la orina es ligeramente ácida, oscilando su valor entre 5 a 6.5 (22); este parámetro varía de acuerdo al equilibrio ácido base sanguíneo, a la función renal y en menor proporción a la dieta, a fármacos y al tiempo de exposición de la muestra. La orina es alcalina cuando su pH es mayor a 6.5 (16), como sucede en dietas vegetarianas, ingesta de diuréticos, alcalosis respiratoria, vómito, acidosis tubular renal distal o tipo I y en aquellos casos donde la urea se convierta en amoníaco y aumente el pH —como sucede en las orinas procesadas tardíamente y en las infecciones por *Proteus spp*, productor de amoníaco gracias a la acción de la ureasa— (19,23).

Por otra parte, cuando la orina tiene un pH menor a 6 se considera ácida y se da por dietas hiperproteicas, ceto-acidosis diabética, infecciones por *E. Coli*, fiebre, acidosis respiratoria, aciduria por ácido mandélico y fosfórico, administración de fármacos como anfotericina B, espironolactona y Aines (17).

En pediatría es importante la relación que tiene este parámetro con ciertas patologías; un pH urinario alcalino en pacientes con acidosis metabólica sugiere presencia de acidosis tubular renal distal; por el contrario, si se presenta aciduria paradójica en un neonato con vómito post-prandial y con alcalosis metabólica, una de las patologías a descartar es la estenosis hipertrófica del píloro. Por último, cuando el pH urinario permanezca alcalino en varias tomas dos eventos se pueden estar presentando, primero facilidad en la formación de cálculos de fosfato triples y segundo presencia de infección urinaria (IU) por bacterias productoras de amoníaco como el *Proteus spp* (17).

Densidad urinaria: es una prueba de concentración y de dilución del riñón; refleja el peso de los solutos en la orina medidos a través del urinómetro, refractómetro o tira reactiva. Cualquier alteración que se presente en la densidad urinaria está asociada a daños en la función de concentración del túbulo renal; su valor varía durante todo el día oscilando entre 1.003-1.030g/l (16,19,20), siendo mayor a 1.020 en la mañana debido a la restricción de líquidos durante la noche. Los recién nacidos y los lactantes pueden tener una densidad urinaria entre 1.005-1.010g/l y los niños mayores 1.010-1.025g/l (12).

En términos generales, un niño tiene una relativa hidratación cuando la densidad es menor de 1.010g/l y una relativa deshidratación cuando es mayor de 1.020g/l (17,22). Se denomina hipostenuria a la orina con densidad urinaria menor a 1.010g/l, isostenuria con densidad urinaria de 1.010-1.020g/l e hiperstenuria con densidad urinaria mayor a 1.020g/l.

Cuando la isostenuria es permanente en el día se debe descartar alguna lesión renal que pueda comprometer los mecanismos de concentración y dilución, como sucede en la enfermedad renal crónica. Se puede presentar hipostenuria en los niños con pielonefritis aguda, falla renal aguda, nefritis túbulo-intersticial, hiperaldosteronismo, uso de diuréticos, insuficiencia supra-renal, diabetes insípida neurogénica y en la sobre-hidratación. Al contrario, la hiperstenuria se puede presentar en estados febriles, deshidratación, hipovolemia, sobrecarga de solutos, administración de manitol, proteinuria (8), empleo de medios de contrastes, enfermedades hepáticas y diabetes mellitus. Algunas entidades que persisten con densidad urinaria baja son la hipercalcemia, diabetes insípida y los defectos tubulares renales (12,17).

La osmolalidad urinaria es una medida de concentración, un parámetro químico que mantiene una buena correlación con los valores de la densidad urinaria en los distintos grupos etáreos, excepto en los recién nacidos y en los lactantes, en donde se presentan densidades urinarias bajas posiblemente debido a la adaptación de sus mecanismos de concentración; sus valores varían entre 50-1200mOsm/Kg y su rango normal es de 500-850. Para determinar la osmolalidad urinaria se utiliza el osmómetro, aparato poco disponible en los laboratorios clínicos; por lo tanto, de una forma indirecta, la osmolalidad urinaria se obtiene multiplicando por 33 los últimos dos dígitos del valor de la densidad urinaria o a través de la fórmula [osmolalidad urinaria=(Du-1.020)x40.000].

Nitritos: su valor en orina debe ser cero (15). Es un método indirecto para determinar la presencia de bacterias en la orina (18). Las enterobacterias como la *E. Coli* tienen la particularidad de reducir los nitratos a nitritos (9,20,24). Esta prueba tiene una alta especificidad para infección urinaria pero baja sensibilidad (25); por lo tanto, si su resultado es negativo no descarta la existencia de IU (26). Requiere de más o menos 4 horas de retención de la orina en la vejiga para que su resultado sea más confiable (27), esta es una de las razones por las cuales la muestra debe ser la recolectada en horas de la mañana.

Un resultado positivo de nitritos obliga al pediatra a confirmar la infección urinaria a través del urocultivo, prueba que es el patrón de oro para el diagnóstico de IU (7,28). Los falsos negativos de los nitritos se presentan en las infecciones urinarias generadas por bacterias no fermentadoras de

nitratos como el *Enterococcus spp*, *Acinetobacter spp* (30), *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Mycobacterium spp*, *Corynebacterium*, *Pseudomona spp*, *Neisseria gonorrhoeae*, anaerobios y en otras circunstancias como la IU *Cándida spp*, presencia de vitamina C —esta inhibe el paso de nitratos a nitritos—, pH urinario menor de 6 y urobilinógeno elevado (26).

Los falsos positivos se deben a sobrecrecimiento bacteriano y a contaminación de la muestra (31), mientras que los nitritos positivos son una prueba específica de infección urinaria y su resultado se puede combinar con el de la esterasa (17); si ambas pruebas son positivas, las probabilidades de tener un urocultivo positivo son muy altas (31), pero cuando son negativas, y el paciente está asintomático (7), es muy poco probable la existencia de IU.

Leucocitos: la prueba de esterasa leucocitaria se considera una medida indirecta para indicar la presencia en la orina de glóbulos blancos (18), principalmente granulocitos —neutrófilos y eosinófilos—. Estas células blancas intactas o lisadas son las únicas que contienen en su citoplasma una enzima llamada esterasa, la cual hidroliza el reactivo de la tirilla haciéndola cambiar de color; de esta forma se determina la presencia de los leucocitos. Esta prueba en el estudio de IU tiene mejor sensibilidad que especificidad (25), sus falsos positivos se pueden presentar en orinas contaminadas por secreciones genitales (32), en balanitis, vaginitis, fiebre, deshidratación, glomerulonefritis, nefrocalcinosis, tumores nefro-urológicos (31), malformaciones del tracto urinario, trauma renal, nefritis intersticial por fármacos, entre otros.

Pueden presentarse falsos negativos de esterasa en orinas poco concentradas por administración de antibióticos como cefalexina o gentamicina (25,32), presencia de proteinuria, niveles altos de ácido ascórbico en la orina y cuando el tiempo de contacto entre la orina con la tirilla reactiva sea insuficiente.

Las pruebas positivas de esterasa y nitritos son fundamentales en el diagnóstico inicial de IU febril en los niños mientras se obtiene el resultado del urocultivo; las dos pruebas pueden tener un valor predictivo negativo (VPN) de 98.7%, valor que se puede aumentar a 99.2% (33) cuando se les suman los hallazgos positivos del examen microscópico, aumentando así las posibilidades diagnósticas de la infección.

Proteínas: normalmente no se deben reportar proteínas en la orina; su valor debe ser menor a 4mg/m2/hora. La tira reactiva tiene una sensibilidad y especificidad de 99% para detectar albuminuria (12,15), pero es pobre para detectar globulinas, glucoproteínas, ribonucleasas, lisozimas y mucoproteínas como la de Tamm Horsfall (13).

La deshidratación, la fiebre, la exposición prolongada al frío y la realización de ejercicios pueden generar trazas de proteínas en la orina clasificada como proteinuria transitoria, que por lo general remite en pocos días y no es patológica (20,22); distinta a la anterior es la proteinuria persistente, cuya presencia es señal de alerta para el médico ya que puede significar un probable daño a nivel glomerular o tubular que va a requerir de estudios específicos para su diagnóstico. El informe de proteinuria se puede expresar en diferentes medidas, según si la orina fue recolectada espontáneamente o en 24 horas (Tabla 1). Se puede medir también a través del índice proteinuria/creatinuria en una muestra aislada de orina de la mañana (34).

Tabla 1. Valores de la proteinuria.

Valor	EGO mg/dl	Índice Prot/creatinuria	Orina 24 horas mg/m2/hora
Normal	<10	<2 años: <0.5 >2 años: <0.2	<4
Trazas	10-29		
Una cruz +	30-99	0.2-0.5 Proteinuria leve	4-40 Proteinuria leve a moderada
Dos cruces ++	100-299	0.5-2 Proteinuria moderada	4-40 Proteinuria leve a moderada
Tres cruces +++	300-999 (sin ninguna interpretación)	>2 Proteinuria severa (rango nefrótico)	>40 Proteinuria severa (rango nefrótico)
>cuatro cruces ++++	>1000		

Fuente: Elaboración con base en (34,36,37).

Los falsos positivos de proteinuria se presentan en orinas concentradas, contaminadas, alcalinas y por administración de medios de contraste.

Glucosa: se detecta a través de la reacción de la glucosa oxidasa/peroxidasa (11). La lectura de glucosuria debe ser cero porque la glucosa filtrada es reabsorbida casi en su totalidad (99.9%) en el túbulo contorneado proximal y solo aparece en la orina cuando el valor de la glicemia supera el umbral renal tubular de reabsorción de glucosa estipulada entre 160-180mg/dl o cuando hay daño en el túbulo proximal renal (14). Por lo tanto, la glucosuria se puede presentar en dos escenarios, primero en cuadros hiperglicémicos (20) con función tubular proximal normal, como sucede en la diabetes Mellitus I y en la sobre-infusión de sueros glucosados, y segundo en cuadros no hiperglicémicos con función tubular proximal alterada, como sucede en el síndrome de Fanconi (19).

Otras entidades que pueden cursar con glucosuria son el síndrome de Cushing, acromegalia, hipertiroidismo,

feocromocitoma, enfermedades hepáticas y pancreáticas (12). Los niños que reciben tratamiento anti-hipertensivo con captopril, por interferencia medicamentosa, pueden tener falsos positivos de glucosuria (17). Finalmente, el umbral de reabsorción de la glucosa puede estar disminuido en la falla renal aguda y aumentado en la diabetes mellitus I (12,17).

Cetonas: su lectura debe ser cero; la presencia de cetonuria está relacionada con alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y de los carbohidratos. Los pacientes con ayuno prolongado (11), fiebre, vómito, diabetes mellitus I, algunos errores innatos del metabolismo, síndrome de Fanconi y dietas ricas en proteínas pueden cursar con cetonuria. De los tres cuerpos cetónicos (13) —ácido hidroxibutírico (78%), ácido aceto-acético (20%) y acetona (2%)—, solamente son detectados por la tira el ácido aceto-acético y la acetona (17,19,30).

La cetonuria se puede clasificar de acuerdo a sus valores de la siguiente manera: leve <20mg/dl, moderada 30-40/dl y severa >80mg/dl (12,35). En pediatría esta prueba es muy útil en el estudio y control de los pacientes con diabetes mellitus descompensada y con errores innatos del metabolismo.

Urobilinogeno: Es un pigmento biliar que se oxida fácilmente a temperatura ambiente; su valor está relacionado directamente a la presencia de bilirrubina indirecta y se encuentra normalmente en concentraciones bajas, alrededor de 1mg/dl (13) e incluso su lectura puede ser menor o negativa. La presencia de urobilinógeno en la orina está asociada a patologías hepatocelulares como la hepatitis y a entidades con hiperbilirrubinemia indirecta como las anemias hemolíticas (20); su existencia también puede significar o indicar daño temprano del parénquima hepático (17).

Este pigmento puede estar ausente o disminuido en la ictericia obstructiva (32), en hepatopatías graves, en el uso prolongado de antibióticos orales como sulfonamidas y en las orinas que tardamente son procesadas por cuanto la luz produce su oxidación (19).

Bilirrubinas: su lectura es negativa (15). Cuando se presenta bilirrubina en la orina es conjugada o directa, ya que por ser hidrosoluble pasa el glomérulo renal, lo cual haría sospechar la presencia de obstrucción intra o extra-hepatobiliar como sucede en la ictericia obstructiva, en la enfermedad hepatocelular, en el síndrome de Rotor, en la enfermedad Dubin-Johnson y en el cáncer del páncreas o de los conductos biliares. La bilirrubina indirecta, por no ser hidrosoluble, no pasa el glomérulo y por lo tanto su reporte es negativo (14); de esta forma, ciertas patologías presentes en los niños —como la hiperbilirrubinemia indirecta, la enfermedad de Crigler Najjar

y el síndrome de Gilbert— pueden tener reportes negativos de bilirrubinas en la orina (17). Existen falsos negativos por presencia de ácido ascórbico (32) y cuando las orinas no son procesadas tempranamente ya que la luz solar puede alterar la estructura química de las bilirrubinas.

Sangre: la tira reactiva no discrimina entre hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria porque todas catalizan la reacción de la peroxidasa, de ahí la importancia de realizar el análisis del sedimento urinario, proceso que es esencial para el diagnóstico de la hematuria (37). Los datos de la historia clínica, el estudio del sedimento urinario y los resultados de las pruebas específicas, como la del sulfato de amonio, pueden ayudar a establecer esta diferenciación. Si la tira reactiva es positiva para sangre pero el examen microscópico no reporta presencia de hematíes se debe sospechar la existencia de hemoglobinuria o mioglobinuria (32).

Algunas patologías presentes en los niños y que pueden cursar con hemoglobinuria son las anemias hemolíticas, el déficit glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, la hemoglobinuria paroxística nocturna, el paludismo, las infecciones y los infartos renales (16). La ausencia de traumas, convulsiones, miopatías o quemaduras eléctricas hacen poco probable la presencia de mioglobinuria. Tanto la hemoglobinuria como la mioglobinuria pueden causar en el niño una lesión renal aguda por obstrucción tubular.

Microscópico

Para el análisis microscópico se consideran como componentes del sedimento urinario las células, los cilindros y los cristales.

Células

Hacen referencia a los glóbulos rojos, glóbulos blancos, bacterias y células epiteliales (32).

Glóbulos rojos (GR): se define hematuria cuando existen más de 5 GR por campo en orina fresca centrifugada o más de 5 GR por milímetro cúbico en orina no centrifugada. Se debe sospechar hematuria cuando el conteo es de 3 a 5 GR por campo. Desde el punto de vista clínico se debe clasificar la hematuria como glomerular y no glomerular de acuerdo a las características diferenciales contenidas en la Tabla 2 (38,39). Un parámetro importante para la diferenciación de la hematuria es la presencia de glóbulos rojos dismórficos, estos se forman al pasar los hematíes por el glomérulo produciéndose un daño en su estructura, el cual puede generar diferentes formas de presentación, siendo las más comunes los acantocitos y los anulares.

Tabla 2. Características diferenciales de la hematuria.

Características	Hematuria glomerular	Hematuria no glomerular
Color	Pardo, verdoso o negruzco. Uniforme durante la micción	Rosado o rojo brillante. No uniforme durante la micción
Presencia de coágulos	No	Sí
Proteinuria	Presente	Poco frecuente
Cilindros hemáticos	Sí	No
Volumen corpuscular medio	Menor 60fl	Normal
Acantocitos	>5%	Ausentes
Hematíes dismórficos	>80%	<20%
Cilindros granulosos	Pueden estar presentes	Ausentes

Fuente: Elaboración con base en (38,39).

Es posible la existencia de un pequeño porcentaje de GR dismórficos sin relevancia clínica, pero porcentajes superiores al 20% son anormales e indican patología glomerular. Se puede utilizar la citometría de flujo urinario o los índices eritrocitarios para clasificar con mayor precisión el tipo de hematuria (16,20). Es importante realizar el estudio de la hematuria en pediatría porque muchas patologías propias a esta edad se pueden presentar con hematuria glomerular como el síndrome nefrítico, la glomerulonefritis por IgA y la nefritis lúpica o con hematuria no glomerular como infección urinaria, hipercalcemia idiopática, traumas y neoplasias; todas estas patologías requieren de un diagnóstico y tratamiento temprano para evitar sus complicaciones o secuelas (38,39).

Glóbulos Blancos (GB): el valor normal de glóbulos blancos en la orina es de 0-4 por campo, principalmente neutrófilos. Se denomina leucocituria a la presencia de más de 5 células blancas por campo en orina centrifugada y piuria a la presencia de más de 10 glóbulos blancos en orina sin centrifugar (40). La leucocituria está asociada a procesos inflamatorios infecciosos como pielonefritis y a no infecciosos como las quemaduras o instrumentación de la vía urinaria (29); sin embargo, esta asociación se puede alterar cuando la muestra de orina no es procesada dentro de las siguientes 2 a 3 horas, ya que el recuento de leucocitos puede disminuir hasta un 50%, lo que puede generar falsos negativos y una mala interpretación del resultado (17). Además de neutrófilos se pueden encontrar en la orina eosinófilos, los cuales están presentes en nefritis intersticial aguda secundaria a nefrotoxicidad por fármacos (41), en pielonefritis crónica, en el síndrome Churg Strauss y en la nefropatía por IgA (16,17). La coexistencia de leucocituria con bacteriuria es muy importante cuando hay sospecha de IU en los niños (42); sin embargo, existen infecciones que

pueden cursar con leucocituria sin bacteriuria (leucocituria estéril) como son las infecciones por virus, TBC, anaerobios, Chlamydia T, Neisseria G, Ureaplasma U y *Mycoplasma spp*; otras entidades no infecciosas que también pueden cursar con esta característica son la litiasis renal, la glomerulonefritis, la deshidratación y la administración de corticoides y de ciclofosfamida (12,29,43).

Con respecto a la localización de la inflamación existen algunas asociaciones que pueden orientar al pediatra a ubicar el proceso; la presencia de leucocituria con cilindros leucocitarios (9) es reflejo de una inflamación del tracto urinario superior como la pielonefritis, mientras que la leucocituria con células epiteliales escamosas es por compromiso del tracto urinario inferior como la uretritis. Si la tira reactiva es negativa para nitritos, esterasa y además no existe piuria ni bacteriuria la probabilidad de IU es muy baja —menos del 1%— (42).

Bacterias: la orina siempre debe estar libre de bacterias (44), su presencia tiene importancia clínica por la relación que tienen con los episodios de infección urinaria y su reporte en el uroanálisis se puede realizar en cruces como a continuación se describe:

Bacteriuria escasa +

Bacteriuria baja ++

Bacteriuria moderada +++

Bacteriuria abundante ++++

En la práctica clínica, dos o más cruces de bacterias es la cantidad que muestra la mejor especificidad y eficacia (80%) para predecir un resultado positivo del urocultivo (26), mientras que una cruz puede deberse a muestras contaminadas, episodios de bacteriuria asintomática, infección urinaria en estadio inicial o a pacientes sub-tratados con antibióticos.

La probabilidad de IU en un lactante febril con bacteriuria se acerca al 50% y en su ausencia puede descender al 1% (45). La identificación de bacterias a través del Gram guarda alta correlación con un resultado positivo en el urocultivo si la muestra de orina fue bien recolectada (4,25,46).

Los elementos estudiados en el sedimento urinario tienen significancia clínica solos o en conjunto, de ahí lo importante de asociaciones como la de bacteriuria con piuria en el diagnóstico de IU (47).

La tinción de Gram de la orina es un método rápido, económico, sencillo y específico (28) para detectar las

bacterias; es de gran utilidad en los momento de discordancia con el diagnóstico de IU o cuando se requiere de un informe previo al urocultivo; consiste en teñir la muestra de orina y observar al microscopio (31). La presencia de una sola bacteria por campo sugiere un conteo de 100000 unidades formadoras de colonias (UFC) en el urocultivo en 85% de los casos (48). La coloración de Gram de la orina cuando es positiva para bacterias es de gran utilidad en el diagnóstico inicial de IU ya que puede tener un valor predictivo positivo de 95% y especificidad de 98% (29).

Células epiteliales: las células epiteliales provienen de diferentes sitios del tracto urinario como se describe a continuación:

Tubulares o renales: hacen referencia a las células epiteliales del túbulo renal (17); pueden estar presentes en pielonefritis, necrosis tubular aguda, rechazo a injertos y nefritis túbulo-intersticial.

Transicionales: son células provenientes del epitelio de la pelvis renal, vesical, ureteral y de la porción superior de la uretra (17); están presentes en los proceso inflamatorios de estos sitios y en litiasis renal.

Caudadas: estas células están asociadas al cuello vesical.

Escamosas: son células del tercio distal de la uretra y del epitelio vaginal; su presencia sugiere contaminación genital (20,22), vaginitis o uretritis.

Cuando se informan células epiteliales en el uroanálisis, se recomienda solicitar al laboratorio clínico la morfología de estas para poder definir el sito de procedencia y de esta forma comenzar a establecer si el daño se debe a una lesión del tracto urinario alto o bajo.

Otros tipos de células que se pueden encontrar en la orina son las células tubulares repletas de grasa conocidas como cuerpos ovales o grasos (30,41), los histiocitos presentes tanto en los procesos inflamatorios como en las reacciones inmunes y las células malignas del tracto urinario, las cuales requieren de estudio citológico para su diagnóstico certero (49).

Cilindros

Normalmente no deben reportarse cilindros en la orina; estos se forman dentro del túbulo renal —principalmente en el distal— y en el colector. Su centro (matrix) lo compone una proteína renal llamada Tamm Horsfall sobre la cual se van uniendo elementos celulares o detritus que le van dando la forma a medida que viajan a través del túbulo (13,32). El

nombre del cilindro lo determina el elemento o la célula que predomine en la unión con la proteína matrix:

Cilindros hemáticos: los constituyen glóbulos rojos. Siempre significan daño del glomérulo renal (10), como sucede en la nefritis lúpica.

Cilindros leucocitarios: los forman glóbulos blancos. Están relacionados a procesos inflamatorios del parénquima renal de origen infeccioso o no infeccioso (16); en casos de pielonefritis están presentes en el 80% de los casos asociados a leucocituria (50).

Cilindros hialinos: normalmente se pueden presentar en concentraciones bajas de 1 a 2 por campo, posterior a la realización de ejercicios físicos, en personas con fiebre o con deshidratación. Si se presentan en circunstancias diferentes a las mencionadas, tienen una concentración mayor o persisten en el tiempo se debe descartar la presencia de glomerulopatía aguda o crónica (10,16).

Cilindros granulosos: son producto de células tubulares necrosadas. Ocasionalmente se pueden encontrar luego de la realización de ejercicios forzados y frecuentemente están relacionados con la presencia de enfermedades del parénquima renal agudas o crónicas como la glomerulonefritis.

Cilindros epiteliales tubulares: están asociados a patologías como necrosis tubular aguda, enfermedad renal crónica, nefritis túbulo intersticial, síndrome nefrítico, intoxicación por metales pesados, rechazo de injerto e infecciones virales por CMV, hepatitis y sarampión (12,17).

Cilindros grasos: están presentes en el síndrome nefrótico y en el hipotiroidismo.

Cilindros céreos: están relacionados con patologías renales graves como la falla renal crónica (16,41).

Cristales

Los cristales se forman por precipitación de sales en la orina producto de los cambios en el pH, concentración de las sales y variación en la temperatura. Se pueden presentar como verdaderos cristales o como material amorfo, rara vez tienen importancia clínica y solo en determinadas situaciones pueden tener significado patológico, principalmente en los trastornos metabólicos y en la formación de cálculos (16,17).

Normalmente no hay cristales en la orina recién recogida, estos aparecen después de un tiempo prolongado de reposo de la muestra; para interpretar la presencia de los cristales es

necesario conocer el pH de la orina, porque algunos de estos se precipitan a valores distintos (17). Los cristales más frecuentes son los uratos y fosfatos amorfos, los oxalatos de calcio, los cristales de ácido úrico y los fosfatos de amonio y magnesio (17). Estos cristales se pueden encontrar en personas sanas, pero también pueden estar presentes en determinadas situaciones patológicas como a continuación se describe (19,10):

Cristales de ácido úrico: se pueden encontrar en leucemias, fiebre, gota y procesos catabólicos de nucleoproteínas.

Cristales de uratos amorfos: presentes en estados febriles.

Cristales de oxalato cálcico: relacionados a dietas con ajo, naranja, tomate y en patologías como la diabetes mellitus, hepatopatías y litiasis.

Cristales de carbonato cálcico: están asociados a dieta vegetariana y a infecciones urinarias.

Cristales de fosfato - ácido cálcico: aparecen en hiperfosfaturia, hipercalcemia, obstrucciones urinarias y en pacientes con catéter vesical.

Cristales de fosfatos triples —fosfato-amonio-magnesio—, urato de amonio, fosfato y carbonato calcio: presentes en pH alcalino (20). Cuando existe IU por bacterias productoras de amonio hay probabilidad de formación de cálculos coraliformes de fosfatos triples o estruvita (10).

Cristales de uratos y oxalatos cálcicos, ácido úrico, xantinas y cistina: presentes en pH ácido.

Los cristales que siempre son considerados anormales y que tienen relevancia clínica (18,20) se describen a continuación con su patología asociada:

Cristales de leucina: se encuentran en leucinosia y en hepatopatías graves.

Cristales de cistina: son comunes en cistinuria.

Cristales de tirosina: presentes en tirosinosis y hepatopatías graves.

Cristales de colesterol: comunes en el síndrome nefrótico y quiluria.

Cristales de bilirrubinas: presentes en hiperbilirrubinemias.

Cristales de sulfonamidas: se encuentran en pacientes tratados con sulfonamidas.

Cristales de indinavir: presentes en pacientes con VIH tratados con este fármaco (17,32).

Otros hallazgos del urianálisis

Moco

El moco es un material proteico proveniente del tejido glandular genito-urinario; su presencia está relacionada a procesos inflamatorios del tracto urinario bajo, genital o a contaminación (19). La presencia de moco en el paciente con fuerte sospecha de IU obliga a tomar una nueva muestra de orina con una mejor técnica de recolección.

Hongos

Su reporte debe ser negativo. La *Cándida albicans* es el hongo responsable de la mayoría de las infecciones micóticas del tracto urinario, pero en algunas ocasiones a su presencia no se le da el significado patológico que amerita, por lo tanto el reporte de hongos en la orina debe ser analizado integralmente junto al cuadro clínico del paciente, sus antecedentes patológicos, farmacológicos, inmunológicos, hallazgos al examen físico, presencia de la forma micelial o patógena del hongo (49) y a la adecuada técnica de recolección de la muestra, para de esta forma darle respaldo al diagnóstico de infección micótica y no subestimar su presencia en el EGO y clasificarla siempre como contaminación (16).

Parásitos

En la orina no debe haber presencia de huevos ni de parásitos intestinales.

Conclusiones

En resumen, el examen general de orina es una prueba muy sencilla, fácil de realizar, asequible y de bajo costo (51); sirve para el estudio de varias enfermedades y para el seguimiento de muchos tratamientos. Como en muchos países, en el nuestro se debería establecer que a todo niño, antes de empezar su etapa escolar o adolescencia (14), se le realice un uroanálisis como prueba de tamización para determinar la presencia de patologías renales primarias o secundarias de evolución silenciosa que cursan con hematuria o proteinuria.

Al realizar estos estudios oportunamente se puede tener un diagnóstico pertinente y un tratamiento temprano de estas patologías, evitando o disminuyendo su evolución a una enfermedad renal crónica, entidad que demanda mayores costos financieros para su manejo y que provoca cambios

negativos tanto en lo social como en la calidad de vida de los pacientes y de sus familias.

En una próxima investigación del autor se analizará el rendimiento diagnóstico que tiene el uroanálisis en relación a la infección urinaria en los niños.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por el autor.

Financiación

Ninguna declarada por el autor.

Agradecimientos

A las doctoras Natalia Mejía Gaviria y Amparo Enid Lozano Triana por su inmensa colaboración en la revisión de este manuscrito.

Referencias

1. Masud-Yunes JL, Cuan-Galvan AA, Velásquez-Quintana NI, Ávila-Reyes R. Infección Urinaria neonatal: utilidad del examen general de orina y del urocultivo obtenido por bolsa recolectora de plástico. *Bol. Med. Hosp. Infan. Mex.* 1997;54(8):359-63.
2. Mendoza-Pertuz JA, Colmenares-Martínez A, Montero-Carvajalino AE. Enfoque diagnóstico y terapéutico del primer episodio de infección del tracto urinario en pediatría. *Rev. Precop.* 2013;12(3):58-75.
3. de la Cruz-Paris J, Lozano-León JM, Figueroa-Serrano JL, Morales-Sabogal AY. Manejo de la Infección Urinaria entre los dos meses y cinco años. In: Ucrós-Rodríguez S, Mejía-Gaviria N, editors. Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia. 2nd ed. Bogotá, D.C.: Edit. Med. Panamericana; 2009. p. 311-26.
4. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica, Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Zaragoza: Ministerio de Ciencia e innovación; 2011.
5. Calderón-Jaimes E, Casanova-Román G, Galindo-Fraga A, Gutiérrez-Escoto P, Landa-Juárez S, Moreno-Espinosa S, et al. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones en vías urinarias: un enfoque multidisciplinario para casos no complicados. *Bol Med. Hosp. Infan. Mex.* 2013;70(1):3-10.
6. González-Rodríguez JD. Examen general de orina. Técnicas nefrourológicas. Cartagena: Hospital universitario Santa María de Rosell; 2008 [Cited 2014 Dec 26]. Available from: <http://goo.gl/VfU11z>.
7. Salas P, Barrera P, González C, Zambrano P, Salgado I, Quiroz L, et al. Actualización en el diagnóstico y manejo de la infección urinaria en pediatría. *Rev. Chil. Pediatr.* 2012;83(3):269-78. <http://doi.org/bcb3>.

8. **Delanghe J, Speeckaert M.** Preanalytical requirements of urinalysis. *Biochem. Méd.* 2014;24(1):89-104. <http://doi.org/bcb4>.
9. **Martínez-Suarez V, Santos-Rodríguez F.** Protocolos de nefrología. Infección de vías urinarias en niños: Plan diagnóstico y terapéutico. *Bol. Ped.* 2006;46:222-9.
10. **García-Blanco JM.** El laboratorio y el paciente nefrológico en atención primaria. In: VI foro Pediatría de atención primaria de Extremadura. Merida: Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura. 2009. p. 39-53.
11. **Campuzano G, Arbeláez M.** Uroanálisis: más que un examen de rutina. *Med. Lab.* 2006;12(11/12):511-55.
12. **Escarfuller C, Aquino D, Vergés A, Moquete C, Rodríguez A.** Examen de orina: revisión bibliográfica. *Rev. Med Dom.* 2010;71(1):149-53.
13. **Mundt LA, Shanahan K.** Chemical analysis of urine. In: Wolters Kluwer. Graff's textbook of routine urinalysis and body fluids. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott W & W; 2011. p. 35-53. Available from: <http://goo.gl/iK0oi4>.
14. **Liao JC, Churchill BM.** Pediatric urine testing. *Pediatric. Clin. North Am.* 2001;48(6):1425-40.
15. **Lema EV, Slivka K.** Urinalysis. New York: Medscape; 2013 [cited 2014 Dec 10]. Available from: <http://goo.gl/Sg9c3U>.
16. **Delgado-Campos L, Rojas-Jiménez M, Carmona-Robles M.** Análisis de una muestra de orina por el laboratorio. Libros de laboratorio; 2011 [cited 2014 Dec 26]. Available from: <http://goo.gl/9Pb7FP>.
17. **Campuzano-Maya G, Arbeláez-Gómez M.** El Uroanálisis: un gran aliado del médico. *Revista Urología Colombiana.* 2007;16(1):67-92.
18. **Abirami K, Tiwan SC.** Urinalysis in clinical practice. *JIMACM.* 2001;2(1-2):39-50.
19. **Cavagnaro F.** Análisis de orina. In: Guiraldes E, Ventura-Juncá P, editors. Manual de Pediatría. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2002 [cited 2014 Dec 26]. Available from: <http://goo.gl/mNSE4g>.
20. **Laso MC.** Interpretación del análisis de orina. *Arch. Argent. Pediatr.* 2002;100(2):179-83.
21. **King-Strasinger S, Schaub-Di Lorenzo M.** Análisis de la orina y de los líquidos corporales. 5th ed. Madrid: Ed. Med. Panamericana; 2010.
22. **Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ.** Urinalysis: a comprehensive review. *Am. Fam. Physician.* 2005;71(6):1153-62.
23. **Lippi G, Becan-McBride K, Behúlová D, Bowen RA, Church S, Delanghe J, et al.** Preanalytical quality improvement: in quality we trust. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2013;51(1):229-41. <http://doi.org/f2335s>.
24. **López-Vargas JA, Cuartas-Trujillo MC, Molina-Upegui OL, Restrepo-Ceballos AC, Maya-Carmona CY, Jaramillo-Velásquez S, et al.** Utilidad del citoquímico y la coloración del Gram en muestras de orina en el diagnóstico de las infecciones urinarias en pacientes hospitalizados. *Iatreia.* 2005;18(4):377-84.
25. **Benítez-Fuentes R, Jiménez-San Emeterio J.** Infección del tracto urinario. *Pediatr. integral.* 2013;17(6):402-11.
26. **Manrique-Abril FG, Rodríguez-Díaz J, Ospina-Díaz JM.** Rendimiento diagnóstico del parcial de orina como predictor de infección urinaria en pacientes de Tunja, Colombia. *Rev. CES Med.* 2014;28(1):21-34.
27. Subcommittee on urinary tract infection and steering committee on quality improvement and management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the Initial UTI in Febrile Infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics.* 2011;128(3):595-610. <http://doi.org/b7xspp>.
28. **Malo G, Echeverry-Raad J, Iragorri S, Gastelbondo R.** Infección Urinaria en niños menores de 2 años. *Rev. Col. ped.* 2001;36(2):232-47.
29. **Cardona-Villarreal N, Rojas-Agrda C, Zabalaga-Salcedo L.** Leucocituria y tinción de Gram para el diagnóstico de infección urinaria. *Rev. Bol. Ped.* 2008;47(2):81-85.
30. **Ladero-Quesada JM.** Orina. In: Govantes-Betes J, Lorenzo-Velázquez P, Govantes-Estes C, editors. Manual Normon. 8th edit. Madrid: Laboratorios Normin S.A.; 2006 [cited 2016 Feb 5]. p. 67-83. Available from: <http://goo.gl/0et8Wk>.
31. **Suárez-Hernández ME, Montesdeoca-Melián RA, Hernández-González MJ, Luis-Yanes MI, Monge-Zamorano M, Martínez-Pineda B.** Protocolo de consenso entre atención primaria y especializada en el manejo de las infecciones del tracto urinario en pediatría. *Can. Pediatr.* 2011;35(3):185-96.
32. **Chakraborty S.** Urinalysis in clinical practice. The association of physicians of india. Mumbai: Medicine update; 2013 [cited 2014 May 31]. Available from: <http://goo.gl/7hJlhx>.
33. **Glissmeyer EW, Korgenski EK, Wilkes J, Schunk JE, Sheng X, Blashke AJ, et al.** Dipstick screening for urinary tract infection in febrile infants. *Pediatrics.* 2014;133(5):1121-27.
34. **Lammoglia Hoyos JJ, Gastelbono-Amaya R.** Guía de manejo en niños con Síndrome Nefrótico. *Rev. Col. Ped.* 1999 [cited 2012 Jul 10];34(3). Available from: <https://goo.gl/aWJCGn>.
35. Examen de cetonas en orina. Rockville Pike: MedlinePlus; 2013 [cited 2014 Dec 26; updated 2013 Feb 2]. Enciclopedia Médica. Available from: <http://goo.gl/qDWRjk>.
36. **Vargas-Bayona G, Gastelbono-Amaya R.** Proteinuria en niños. *Rev. Col. Ped.* 2004 [cited 2012 Jul 11];39(4). Available from: <https://goo.gl/OsdyZk>.
37. **Tauler-Girona MC.** Hematuria, proteinuria: actitud diagnóstica. *Pediatr. Integral.* 2013;17(6):412-21.
38. **Tauler- MC.** Hematuria: orientación diagnóstico-terapéutica. *Pediatr Integral.* 2005;9(5):337-48.
39. **Piña J, Saieh C.** Hematuria en pediatría. *Rev. Méd. Clin. Condes.* 2009;20(6):904-10.
40. **Ramírez-Ramírez FJ.** Infecciones del tracto urinario en pediatría. *Revista médica MD.* 2012;3(3):148-53.
41. **Vanegas-Arroyave N, Arbeláez-Gómez M.** Proteinuria. *Medicina & Laboratorio.* 2007;13(7):327-44.
42. **Robinson J, Finlay JC, Lang ME, Bortolussi R, Canadian Paediatric Society Community Paediatrics Committee, Infectious Diseases and Immunization Committee.** Urinary tract infection in infants and children: Diagnosis and management.

- Paediatr. Child Health*. 2014 [cited 2016 Feb 8];19(6):315-19. Available from: <http://goo.gl/AzI6k9>.
43. **Rodríguez A, Novoa P, Pérez A.** Valoración de la leucocitaria para el diagnóstico de infección urinaria. *Rev Esp Pediatr*. 2001;52:305-8.
44. **Montini G, Tullus K, Hewitt I.** Febrile urinary tract infections in children. *N. Engl. J. Med*. 2011;365: 230-50. <http://doi.org/bdmnmd>.
45. **Ochoa-Sangrador C, Conde-Redondo F, Grupo Investigador del proyecto.** Utilidad de los distintos parámetros del perfil urinario en el diagnóstico de la infección urinaria. *An. Pediatr. (Barc)*. 2007;67(5):450-60. <http://doi.org/c7dmtx>.
46. **Moriyón JC, Petit-de Molero N, Coronel V, Ariza M, Arias A, Orta N.** Infección urinaria en pediatría. Definición, epidemiología, patogenia y diagnóstico. *Arch. Venez. Puer. Ped*. 2011;74(1):23-8.
47. **White B.** Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections in Children. *Am. Fam. Physician*. 2011;83(4):409-15.
48. Comité de Microbiología Clínica, Sociedad Chilena de Infectología. Recomendaciones para el diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. *Rev. Chil. Infect*. 2001;18(1):57-63. <http://doi.org/fmqgn2>.
49. **Vázquez-Tsuji O, Campos-Rivera T, Jiménez-Domínguez R, Ahumada-Mendoza H, Martínez-Barbosa I, Almazán-Bonora G, et al.** Candidiasis renal en pacientes pediátricos. *Rev. Mex. Patol. Clin*. 2001;48(1):17-22.
50. **Rodríguez-de Cossío A, Rodríguez-Sánchez A.** Pruebas de laboratorio en atención primaria (II). *Rev. Semergen*. 2011;37(3):130-5. <http://doi.org/cq3n57>.
51. **Sekhar DL, Wang L, Hollenbeak CS, Widome MD, Paul IM.** A cost-effectiveness analysis of screening urine dipsticks in well-child care. *Pediatrics*. 2010;125(4):660-3. <http://doi.org/cdtjh2>.



REPORTE DE CASO

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50051>

Carcinoma basocelular en nariz de paciente interno en un centro penitenciario

*Basal cell carcinoma in nose in a patient residing in a penitentiary center*Francisco Javier Suárez-Guzmán¹

Recibido: 08/05/2015

Aceptado: 26/07/2015

¹ Universidad de Extremadura - Departamento de Terapéutica Médico-Quirúrgica - Badajoz - España.

Correspondencia: Francisco Javier Suárez-Guzmán. Avenida Elvas s/n. (06006). Teléfono: +34 630713292, +34 924730308. Badajoz, España. Correo electrónico: fcojsuarez@telefonica.net.

| Resumen |

Introducción. El carcinoma basocelular es el tumor cutáneo maligno más común, dependiendo de su agresividad puede llegar a metastatizar.

Caso clínico. Paciente masculino ingresado en centro penitenciario con lesión en región nasal izquierda de años de evolución que se ulcera y al que se le diagnostica carcinoma basocelular sin metastatizar. Se trata con radioterapia radical lográndose la remisión completa.

Discusión. Existen varias alternativas terapéuticas, siendo la cirugía la más efectiva. El interés para el médico de atención primaria reside en saber hacer el diagnóstico diferencial de otras lesiones benignas, realizar el seguimiento y estar al día de las alternativas terapéuticas.

Palabras clave: Carcinoma basocelular; Metástasis; Atención primaria de salud (DeCS).

.....
Suárez-Guzmán FJ. Carcinoma basocelular en nariz de paciente interno en un centro penitenciario. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):149-50. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50051>.

Summary

Introduction. Basal cell carcinoma is the most common malignant skin tumor, depending on its aggressiveness it can metastasize.

Clinical case. Male patient sent to prison with an injury of years of evolution in left nasal region ulcerated and diagnosed as basal cell carcinoma without metastasizing. It was treated with radical radiotherapy achieving complete remission.

Discussion. There are several treatment options, surgery being the most effective one. What it is important for the primary care physician is to know the differential diagnosis of other benign lesions, to monitor and to keep updated on therapeutic alternatives.

Keywords: Carcinoma Basal Cell; Metastasis; Primary Health Care (MeSH).

.....
Suárez-Guzmán FJ. [Basal cell carcinoma in nose in a patient residing in a penitentiary center]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):149-50. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.50051>.

Introducción

El carcinoma basocelular es un tumor agresivo de crecimiento lento y recurrente, el cual ocasionalmente puede metastatizar (1). Es el tumor cutáneo maligno más común, alcanzando hasta el 80-90% del total de los tumores no melanómicos (2) y siendo su principal etiología la exposición al sol (3). Su incidencia en España alcanza una tasa media de 80-90 pacientes por 100000 habitantes al año (1). Las lesiones se pueden confundir con otras patologías dermatológicas (4), por lo cual es necesario, dentro del ámbito de la atención primaria, consultar al especialista para su correcto diagnóstico y tratamiento.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 58 años de edad ingresado en un centro penitenciario desde 1996 que no refiere antecedentes médicos de interés, pero que desde hace años presenta una lesión tumoral de poco tamaño y estable

en la región del canto interno de la raíz nasal izquierda. En los últimos meses nota que dicha lesión se ulcera y cierra espontáneamente, por lo cual decide consultar.

Se trata de una lesión perlada de unos 10mm localizada en la raíz nasal/canto interno ojo izquierdo, la cual no afecta ni a párpado ni a carúncula. No existen adenopatías cervicales ni axilares; ante la naturaleza de la patología se decide realizar una interconsulta a dermatología. Tras tomar una biopsia se diagnostica como carcinoma basocelular sin metástasis y se le ofrece al paciente realizar como tratamiento curativo cirugía con reconstrucción o radioterapia radical, inclinándose el enfermo por esta última. Se procede a pautar radioterapia radical con electrones 20 fracciones de 250 centiGray (cGy) de lunes a viernes durante 4 semanas.

Tres meses después se valora al paciente, el cual refiere haber tenido periodos de lagrimeo e irritación en la parte interna del ojo izquierdo, compatibles con una radiodermatitis residual con un leve eritema. Así mismo, presenta también una depilación del tercio interno del párpado inferior y cambios tróficos en la piel del canto interno del ojo sin signos de presencia tumoral; por lo cual, se concluye que existe una remisión completa en ese momento, prescribiéndosele hidratación y protección solar de la zona.

Un año después, en una nueva consulta, no se observan signos de recidiva continuando así en la actualidad.

Discusión

Aunque existen novedosas medidas terapéuticas—sobre todo en caso de que haya metástasis—, como la inmunomodulación (5), la cirugía suele ser el método de elección para tumores como el de este paciente (6); en zonas de difícil acceso como la cara se ha propuesto como alternativa la criocirugía (7). El tratamiento elegido por el enfermo, la radioterapia, también es una alternativa con buenos resultados, incluso comparables a la cirugía (8), sobre todo cuando dependiendo de la localización la cirugía puede provocar daños estéticos (9). Aunque las técnicas invasivas son consideradas de primera elección por su menor tasa de recidivas (10), la aparición de casos en personas cada vez más jóvenes hace que se opte por métodos no invasivos (2).

El interés que tienen estos cuadros para el médico de familia es la necesidad de valorar correctamente este tipo de lesiones de la piel sin confundirlas con otras benignas; saber qué pacientes derivar al especialista correspondiente, según la

localización, para realizar el pertinente diagnóstico diferencial y realizar un correcto seguimiento ante posibles recidivas y efectos secundarios del tratamiento; así como estar al día de las alternativas terapéuticas que se puedan aconsejar a estos enfermos.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por el autor.

Financiación

Ninguna declarada por el autor.

Agradecimientos

Ninguno declarado por el autor.

Referencias

1. Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento Quirúrgico vs. No Quirúrgico en el Carcinoma Basocelular. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:683-92.
2. Hernández C, del Boz J, Troya M. ¿Es la ecografía cutánea de alta frecuencia una alternativa en el diagnóstico y manejo del carcinoma basocelular? *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(2):107-11.
3. Green AC. Epidemiology of Actinic Keratoses. *Curr. Probl. Dermatol*. 2015;46:1-7.
4. Sisodia N, Manjunath M. Chronic Cutaneous Draining Sinus of Dental Origin. *Ann. Med. Health. Sci. Res*. 2014;4(6):962-4.
5. Gruber W, Frischauf AM, Aberger F. An Old Friend whit New Skills: Imiquimod as Novel Inhibitor of Hedgehog Signaling in Basal Cell Carcinoma. *Oncoscience*. 2014;1(9):567-73.
6. Stewart CM, Garlick J, McMullin J, Siddiqi F, Crombie C, Rockwell WB, et al. Surgical Excision of Non-Melanoma Skin Cancer in an Elderly Veteran's Affaire Population. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open*. 2015;2(12):e277. <http://doi.org/bbf5>.
7. Samain A, Boullié MC, Duval-Modeste AB, Joly P. Cryosurgery and Curettage-Cryosurgery for Basal Cell Carcinomas of the mid-face. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2015;29(7):1291-6.
8. Cho M, Gordon L, Rembielak A, Woo TC. Utility of radiotherapy for treatment of basal cell carcinoma: a review. *Br. J. Dermatol*. 2014;171(5):968-73.
9. Ballester-Sánchez R, Pons-Llanas O, Pérez-Calatayud J, Botella-Estrada R. Dermoscopy margin delineation in radiotherapy planning for superficial or nodular basal cell carcinoma. *Br. J. Dermatol*. 2015;172(4):1162-3.
10. Kwasniak LA, García-Zuazaga J. Basal cell carcinoma: evidence-based medicine and review of treatments modalities. *Int. J. Dermatol*. 2011;50(6):645-58.

REPORTE DE CASO

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49483>

Absceso del psoas en pediatría: reporte de caso

*Psoas abscess in pediatrics: Case report*Yefry A. Aragón-Joya¹ • Alexandra Bastidas-Jacanamijoy¹ • Pedro A. Cáceres-Solano¹ • Carlos Javier Lozano-Triana¹ • Guillermo Landinez-Millán¹

Recibido: 04/03/2015 Aceptado: 12/05/2015

¹ Universidad Nacional de Colombia – Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Pediatría – Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Yefry A. Aragón-Joya. Avenida Caracas No. 1 - 13, Departamento de Pediatría, cuarto piso. Teléfono: +57 1- 3373824. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: yaaragonj@unal.edu.co.

| Resumen |

El absceso del músculo psoas es una piodiositis infrecuente en la población pediátrica, convirtiéndose en un gran reto diagnóstico. Esta condición debe sospecharse en todo niño con fiebre, malestar general o dolor abdominal, lumbar o de cadera con evolución mayor a una semana. Suele confundirse con artritis séptica u otras enfermedades osteomusculares, por lo que se requiere de la realización de imágenes diagnósticas; el desconocimiento de esta patología retrasa el inicio del tratamiento y genera gran morbilidad y mortalidad.

Se presenta un caso atendido en un centro hospitalario pediátrico de tercer nivel de Bogotá, D.C. y se hace una revisión de la literatura enfatizando sus claves diagnósticas y el manejo terapéutico.

Palabras clave: Absceso del psoas; Piodiositis; Niño (DeCS).

Aragón-Joya YA, Bastidas-Jacanamijoy A, Cáceres-Solano PA, Lozano-Triana CJ, Landinez-Millán G. Absceso del psoas en pediatría: reporte de caso. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):151-4. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49483>.

Summary

Psoas Abscess is a pyomyositis rarely present, which in turn makes its diagnosis a real challenge. This condition must be a differential diagnosis in children presenting fever, general malaise, lumbalgia, abdominal or hip pain for more than a week. It is frequently confused with septic arthritis or other musculoskeletal diseases, which is why radiographic studies or ultrasonography are necessary. Unawareness of this pathology delays its treatment, thus producing high levels of morbidity and mortality.

A clinical case treated in a pediatric hospital from Bogotá, Colombia, is presented, as well as a literature review emphasizing in Psoas Abscess key issues and treatment.

Keywords: Psoas abscess; Pyomyositis; Child (MeSH).

Aragón-Joya YA, Bastidas-Jacanamijoy A, Cáceres-Solano PA, Lozano-Triana CJ, Landinez-Millán G. [Psoas abscess in pediatrics: Case report]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):151-4. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.49483>.

Introducción

El músculo psoas se origina en la región lateral de la doceava costilla, en los bordes laterales de la vértebra T12 y en los cuerpos vertebrales lumbares; se inserta en el trocánter menor del fémur del mismo lado formando un tendón con el músculo ilíaco y su función es la flexión y rotación lateral del fémur. El músculo ilíaco se origina en la parte anterior del hueso ilíaco y forma un tendón con el músculo psoas en su sitio de inserción, por lo cual se han denominado en conjunto músculo psoas ilíaco.

El absceso del músculo psoas es una infección supurativa descrita principalmente en países en vías de desarrollo (1,2); es una entidad infrecuente y de difícil diagnóstico en niños, aspectos que retrasan el tratamiento oportuno e incrementan la morbilidad. En el presente trabajo se presenta un caso de absceso del psoas en una niña atendida en la Fundación Hospital de la Misericordia de Bogotá (Fundación HOMI), se hace una revisión de la literatura para mostrar el estado del arte de esta patología y se formulan recomendaciones respecto a su abordaje.

Presentación del caso

Paciente de género femenino de 11 años de edad sin antecedentes patológicos relevantes, en adecuado estado nutricional y residente en área urbana, con cuadro de un mes de dolor en muslo derecho y región lumbar ipsilateral después de sufrir traumatismo leve en cadera. Durante las primeras dos semanas del cuadro recibe manejo sintomático por consulta externa con antiinflamatorios orales en tres ocasiones sin mejoría.

A partir de la tercera semana, la paciente presenta fiebre, malestar general y aumento en la intensidad del dolor propagándose a fosa iliaca derecha; consulta al hospital de su localidad donde deciden internarla; le realizan un hemograma que muestra leucocitosis con neutrofilia y una ecografía abdominal que evidencia una lesión heterogénea, hipocóica, con septos en su interior y bordes irregulares en músculo psoas derecho. Se hace tomografía computarizada (TC) de abdomen mostrando contenido hipodenso retroperitoneal en psoas derecho con extensión hacia fosa iliaca derecha y región pélvica, se plantea posible absceso o tumor retroperitoneal (Figura 1).

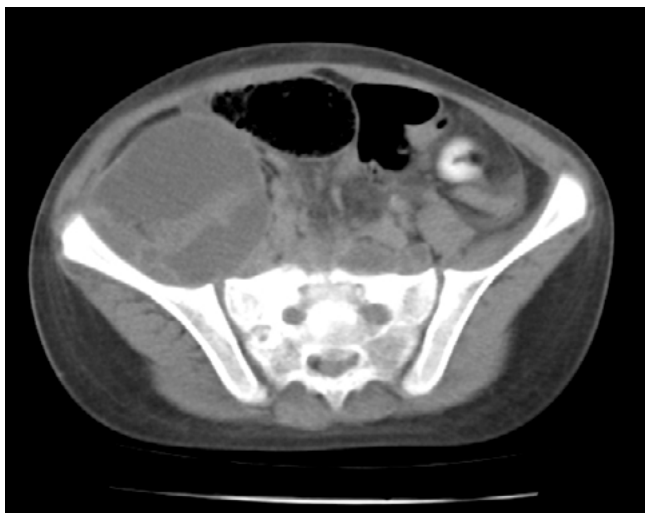


Figura 1. TC: absceso del psoas derecho. Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

Se inicia manejo con oxacilina, clindamicina y gentamicina; se realiza lumbotomía encontrando absceso en músculo psoas derecho con drenaje de 200ml de material purulento y destrucción muscular asociada; finalmente, se considera descartar rhabdomioma.

Posteriormente la paciente presenta dificultad respiratoria e inestabilidad hemodinámica, por lo que se considera choque séptico de origen abdominal y se cambia antibiótico a vancomicina por reporte de tinción de Gram de la secreción

drenada previamente que mostraba cocos Gram positivos. Se inicia oxigenoterapia a alto flujo sin intubación orotraqueal más soporte inotrópico y se remite a la Fundación HOMI en Bogotá, D.C.

Al ingreso a la fundación, la paciente se encuentra en regulares condiciones generales pero sin deterioro neurológico. En el examen físico se encuentra herida quirúrgica de lumbotomía derecha con secreción purulenta abundante, dolor a la palpación en flanco derecho y miembro inferior derecho en flexión por postura antiálgica asociado a edema.

Los paraclínicos muestran gases arteriales con trastorno moderado de la oxigenación y acidosis metabólica, hemograma con leucocitosis de 22020cel/mL, neutrofilia de 19700cel/mL, sin anemia y con recuento plaquetario normal, procalcitonina y proteína C reactiva elevadas, creatinina incrementada, hiperbilirrubinemia con patrón colestásico, hipoalbuminemia, hiponatremia e hipocalcemia leves. Se evidencia radiografía de tórax con derrame pleural bilateral y ecocardiograma con derrame pericárdico más pericarditis.

Se define que la paciente cursa con shock séptico de origen muscular secundario a absceso del psoas, cuyo deterioro clínico probablemente sea por infección polimicrobiana y persistencia del absceso, por lo que se adiciona piperacilina-tazobactam y se lleva a nueva lumbotomía con drenaje de colección purulenta retroperitoneal dejando dren de Penrose.

En reporte de tinción de Gram del nuevo material purulento se encuentran cocos Gram positivos. El cultivo de la secreción muestra *Staphylococcus aureus* meticilino sensible con hemocultivos seriados negativos, por lo que se pasa tratamiento nuevamente a oxacilina cuando se estabiliza hemodinámicamente a la paciente.

La paciente presenta evolución clínica satisfactoria con resolución del choque séptico. En ecografía abdominal de control hay disminución significativa de la colección, se retira dren y se completan 21 días de antibiótico de forma intrahospitalaria sin complicaciones. Siete meses después es valorada en consulta externa encontrándose asintomática, en buenas condiciones generales, sin hallazgos anormales al examen físico ni en los exámenes de control.

Discusión

El absceso del psoas es una entidad rara en niños, no hay claridad sobre su prevalencia e incidencia; sin embargo, algunos estudios basados en series de casos han propuesto una incidencia estimada entre 2.5 y 12 casos por año en servicios de urgencias en la población general (3,4). La mayor serie de

casos en Colombia, con 115 pacientes, ha sido reportada por el grupo de ortopedia de Gerstner en el Hospital Universitario del Valle —con una mayor frecuencia en pacientes menores de 20 años— (5).

Este tipo de absceso se ha clasificado como de origen primario cuando el foco de infección se localiza en áreas distantes a la región retroperitoneal diseminándose por vía hemato-linfática y de origen secundario cuando hay focos infecciosos contiguos al músculo generalmente renal, gastrointestinal y osteoarticular. Se ha descrito que en niños es más frecuente la presencia de abscesos de origen primario que secundario (5,6).

Dentro de los factores de riesgo para su desarrollo se describen traumatismos previos, antecedente reciente de procesos infecciosos, anemia, desnutrición, abuso de drogas por vía parenteral, usuarios de hemodiálisis, enfermedades crónicas de base, así como inmunodeficiencias primarias o secundarias (2).

Dentro de los agentes etiológicos descritos se reporta en primer lugar al *Staphylococcus aureus*, seguido de *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella sp.*, *Bartonella sp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycobacterium tuberculosis*, hongos y parásitos (1). La paciente de este caso presentó un aislamiento microbiológico típico según la literatura.

En décadas anteriores el absceso del psoas por *Mycobacterium tuberculosis* era muy frecuente; sin embargo, con las mejoras en salud pública ha disminuido la incidencia de casos de tuberculosis extrapulmonar sin desaparecer totalmente aun en el siglo XXI (7), teniendo en cuenta el resurgimiento de la tuberculosis por la pandemia de VIH-SIDA en el mundo.

La historia natural de esta patología presenta tres fases; una invasiva entre la primera y segunda semana después de iniciar la infección, caracterizada por síntomas inespecíficos; una supurativa entre las semanas tercera y cuarta, donde hay síntomas constitucionales, y una fase final de sepsis, donde se presentan las principales complicaciones (1).

La mortalidad se ha estimado entre 2.8 y 20% con predominio en los casos de origen secundario, siendo el inicio tardío o inadecuado de la terapia la principal causa de mortalidad (8). Las complicaciones que derivan en la muerte de los pacientes incluyen sepsis, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar (2). La paciente que se presenta tuvo una clínica insidiosa que hizo difícil su diagnóstico y manejo temprano, lo que derivó en múltiples complicaciones.

En adultos se ha descrito una triada clásica de fiebre, dolor abdominal o lumbar más limitación al movimiento de la cadera con signo del psoas positivo, que se describe como presencia de dolor a la extensión de la cadera y disminución o ausencia del dolor con la flexión (2,5) —se recalca que estas características clínicas fueron presentadas por la paciente—; sin embargo, se debe recordar que en niños se hace difícil la confirmación del signo del psoas en muchos casos.

La presentación clínica se acompaña de dificultad para la marcha, cojera, masa palpable en el abdomen, escoliosis antiálgica y no siempre hay irritación peritoneal ya que la localización del músculo es retroperitoneal. El dolor puede tener localización no solo a nivel lumbar o en la fosa iliaca, sino también inguinal y en el muslo por irritación de los nervios genitofemoral y cutáneo lateral del fémur, como en el caso expuesto.

En cuanto a las ayudas diagnósticas, el hemograma puede mostrar leucocitosis y trombocitosis acompañado muchas veces de anemia, elevación de la proteína C reactiva y prolongación en la velocidad de sedimentación globular. Siempre se deben tomar hemocultivos y cultivos del absceso para orientar el diagnóstico microbiológico y la terapia antibiótica. Los estudios radiológicos son claves para la confirmación diagnóstica: las radiografías de columna lumbar y abdomen tienen una sensibilidad de 33%, la ecografía abdomino-pélvica de 57% y la TC de abdomen una sensibilidad de 100% con especificidad de 77% (2,9).

La ecografía puede ser el examen inicial por costo-beneficio y por radioprotección frente a la tomografía, no solo para el diagnóstico sino también para el seguimiento y ante la necesidad de drenajes percutáneos; sin embargo, la TC es la imagen de elección pues permite diferenciar de mejor forma tejidos blandos de hueso, no es operador dependiente y se utiliza ante dudas diagnósticas posteriores al uso de ecografía, aunque al igual que la ultrasonografía, su rendimiento diagnóstico va a depender del momento en que consulte el paciente (6,8). También se cuenta con la posibilidad de realizar resonancia magnética nuclear abdominal y de columna con contraste y estudios de medicina nuclear con galio 67 ante la sospecha de compromiso osteoarticular; no se ha demostrado que la resonancia magnética sea superior a la TC (6).

Los diagnósticos diferenciales incluyen artritis séptica —con la que se confunde frecuentemente (10)—, plastrón apendicular, mal de Pott, pielonefritis aguda, sacroileitis y hematomas abdominales. Es frecuente que a partir del examen físico se haga difícil diferenciar entre estas patologías, razón por la que se recomienda siempre realizar ecografía abdomino-pélvica como aproximación diagnóstica inicial (11).

El tratamiento incluye manejo antibiótico y, según el tiempo de evolución, la presentación y el estado clínico del paciente, se recurre a manejo conservador con drenaje de la colección por vía percutánea con guía ecográfica, por TC (5,12) o drenaje quirúrgico generalmente con lumbotomía del lado afectado (2,5).

El manejo antibiótico empírico que se inicie ante la sospecha diagnóstica debe incluir fármacos que cubran la mayor cantidad de gérmenes involucrados en esta entidad; al considerarse la posibilidad de una infección polimicrobiana se recomienda usar esquemas empíricos con oxacilina más una cefalosporina de tercera generación, clindamicina más metronidazol, oxacilina más un aminoglucósido o clindamicina más un aminoglucósido (2,5). La selección de los antibióticos va a depender de la epidemiología local de los microorganismos y de los factores de riesgo del paciente.

Si se sospecha *S. aureus* meticilino-resistente se debe iniciar manejo con vancomicina o clindamicina (1); sin embargo, lo ideal es tener aislamientos microbiológicos para dirigir la terapia según la evolución del paciente y el perfil de resistencia bacteriana como en el caso descrito. La paciente, por el curso clínico y las complicaciones que tuvo, requirió múltiples esquemas antibióticos y varias intervenciones quirúrgicas.

Conclusiones

El absceso de los psoas es una patología infecciosa poco común en niños, siendo una condición clínica de difícil diagnóstico por el desconocimiento de su presentación, lo que genera un gran reto en su abordaje; sin embargo, al tener un paciente con fiebre, síntomas inespecíficos y constitucionales asociados a dolor abdominal, lumbar o en cadera de curso insidioso y de evolución superior a una semana, se debe considerar esta patología dentro de los diagnósticos diferenciales para iniciar tempranamente tratamiento antibiótico y drenaje, disminuyendo así la mortalidad y otras complicaciones asociadas. El manejo del paciente con esta entidad debe ser multidisciplinario incluyendo médicos generales, pediatras, médicos familiares, infectólogos pediátricos, cirujanos pediátricos, ortopedistas y radiólogos.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores

Financiación

Ninguna declarada por los autores

Agradecimientos

Al doctor Germán Camacho Moreno, médico pediatra infectólogo y profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia por sus aportes, y a la Fundación Hospital de la Misericordia.

Referencias

1. **Pérez-Yepes CA, Rodríguez-Peña Y, Moreno-Espinosa S, Avilés-Robles MJ.** Absceso de músculo iliopsoas y piomiositis extensa en un adolescente inmunocompetente. *Rev. Enfer. Infec. Pediatr.* 2013;26(103):270-3.
2. **Medina JF, Vivas VH.** Absceso de los psoas: revisión de la literatura y estado actual. *Rev. Colomb. Cir.* 2004;19(3):181-9.
3. **Yin HP, Tsai YA, Liao SF, Lin PH, Chuang TY.** The challenge of diagnosis psoas abscess. *J. Chin. Med. Assoc.* 2004;67(3): 156-9.
4. **Mormino MA, Esposito PW, Raynos SC.** Peripelvic abscess: a diagnostic dilemma. *J. Pediatr. Orthop.* 1999;19(2):161-3. <http://doi.org/dtxnh5>.
5. **Lores CA, Gerstner J.** Absceso piógeno de los psoas: descripción de casos registrados en el Hospital Universitario del Valle. *Rev. Col. de Or. Tra.* 2006;20(2):70-80.
6. **Gómez O, Arroyo A, Kaplan J, Dardanelli E, Goldberg A, Moguillansky S.** Absceso de psoas en pediatría: cuadro clínico, diagnóstico por imágenes y tratamiento. *Rev. Argent. Radiol.* 2004;68:89-93.
7. **Goyal A, Shah I.** Infantile psoas abscess. *Ann. Acad. Med. Singapore.* 2013;42(8):415-6.
8. **Takada T, Terada K, Kajiwarra H, Ikusaka M.** Imaging-negative psoas abscess. *Lancet.* 2014;383(9913):280. <http://doi.org/f2pmbg>.
9. **Dietrich A, Vaccarezza H, Vaccaro CA.** Iliopsoas abscess: presentation, management, and outcomes. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2013;23(1):45-8. <http://doi.org/bbst>.
10. **Song KS, Lee SM.** Peripelvic infections mimicking septic arthritis of the hip in children: treatment with needle aspiration. *J. Pediatr. Orthop. B.* 2003;12(5):354-6. <http://doi.org/bbwr2f>.
11. **Jain AK, Aggarwal AN, Letts M, Monson R, Song J.** Differentiation of psoas muscle abscess from septic arthritis of the hip in children. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2003;(411): 346.
12. **Tong CW, Griffith JF, Lam TP, Cheng JC.** The conservative management of acute pyogenic iliopsoas abscess in children. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1998;80(1):83-5. <http://doi.org/bjhx4x>.

REPORTE DE CASO

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47756>

Hemorragia digestiva alta severa por úlceras de Cameron.

Reporte de caso

*Severe upper gastrointestinal bleeding caused by Cameron ulcers. Case report***Carolina Salinas¹ • Julián David Martínez^{1,2} • Martín Garzón¹ • Geovanny Hernández¹ • Natán Hormaza¹ • Jorge Lizarazo¹ • Juan Marulanda¹ • Juan Molano¹ • Mario H. Rey¹****Recibido:** 08/12/2014 **Aceptado:** 05/11/2015¹ Hospital Universitario de La Samaritana - Unidad de Gastroenterología - Bogotá, D.C. - Colombia² Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Julián David Martínez. Unidad de Gastroenterología, Hospital Universitario de La Samaritana. Carrera 8 No. 0-55 sur, primer piso. Teléfono +57 1 2804512. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: jdmartinezma@unal.edu.co, gastro@hus.org.co.

[| Resumen |](#)

Se reporta el caso de una mujer anciana con hemorragia digestiva alta y choque hipovolémico secundario a úlceras de Cameron. Dado que estas lesiones se caracterizan por presentar cuadros crónicos de hemorragia sin aparente repercusión, se hace una revisión de esta exótica causa de sangrado digestivo masivo con repercusión hemodinámica. Estas úlceras se deben a abrasión de la mucosa por la contracción del diafragma durante los movimientos respiratorios, lo que genera pérdidas crónicas de sangre.

Palabras clave: Hemorragia gastrointestinal; Hernia hiatal, Úlcera; Estómago; Anemia (DeCS).

Salinas C, Martínez JD, Garzón M, Hernández G, Hormaza N, Lizarazo J, et al. Hemorragia digestiva alta severa por úlceras de Cameron. Reporte de caso. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):155-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47756>.

Summary

A case of an elderly woman with upper gastrointestinal bleeding and hypovolemic shock, secondary to Cameron ulcers, is presented. Since these injuries are characterized by showing chronic hemorrhage medical profiles chronic with no apparent impact a review of this exotic cause of massive gastrointestinal bleeding with hemodynamic impact is performed. These mucosal ulcers are formed due to abrasion during the contraction of the diaphragm in the breathing movements, which in turn produces chronic blood loss.

Keywords: Gastrointestinal Hemorrhage; Hernia, Hiatal; Stomach Ulcer; Stomach; Anemia (MeSH).

Salinas C, Martínez JD, Garzón M, Hernández G, Hormaza N, Lizarazo J, et al. [Severe upper gastrointestinal bleeding caused by Cameron ulcers. Case report]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):155-8. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.47756>.

Introducción

La hernia hiatal se define como el prolapso del estómago proximal hacia el mediastino a través del hiato esofágico del diafragma; es una condición esencialmente adquirida, una de las anomalías más recurrente del tracto digestivo alto y la más frecuente de las hernias diafragmáticas (1). Su incidencia es de alrededor de cinco casos por cada 1000 personas, (2) su prevalencia va aumentando y se estima en 2.9%, esto es debido al creciente número de estudios endoscópicos y radiológicos y al aumento de los pacientes ancianos y obesos, así como a los factores de riesgo asociados a esta alteración anatómica (3). Esta patología es más frecuente entre la cuarta y sexta década de la vida, no hay diferencias entre géneros y se ha descrito con mayor frecuencia en países occidentales (4). La hernia hiatal se asocia directamente con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, aunque en muchos pacientes es difícil precisar su relación porque en su diagnóstico se ha observado frecuentemente que la hernia no se asocia al reflujo y viceversa (5).

La prevalencia de la hernia hiatal en paciente con hallazgos endoscópicos de reflujo gastroesofágico fluctúa entre el 60 y 90%, mientras que esta es menor en la población general con 30% (1).

El sangrado digestivo oculto puede encontrarse en una alta proporción —hasta en un tercio— de pacientes ancianos

con hernia hiatal (1), el sangrado digestivo masivo con repercusión hemodinámica ha sido poco informado. Dentro de las causas de sangrado tanto oculto como evidente se encuentran: esofagitis péptica, esófago de Barrett ulcerado, laceraciones mucosa de Mallory-Weiss y úlceras por aspirina u otros medicamentos (6).

Cameron & Higgins (7) describieron la presencia de erosiones y ulceraciones lineales en la mucosa gástrica herniada, secundarias a la irritación mecánica —abrasión— debida a la contracción de la crura diafragmática durante los movimientos respiratorios, que ocasionan pérdida crónica de sangre en escasa cantidad y causan un cuadro de anemia ferropénica.

Se presenta el caso de una paciente con sangrado digestivo alto masivo con choque hipovolémico por úlceras de Cameron.

Presentación de caso

Mujer de 76 años de edad con antecedente de hipertensión arterial que consulta por cuadro de hematemesis y melena de dos días de evolución asociado a dolor abdominal en epigastrio. A su ingreso está consiente, pálida, diaforética, con presión arterial de 90/50mmHg y 110 pulsaciones por minuto; posteriormente se documenta una hemoglobina de 7.6gr/dl. Se inicia reanimación con cristaloides endovenosos y transfusión de dos unidades de glóbulos rojos.

La paciente es llevada a endoscopia de vía digestiva alta, en donde se observa una hernia hiatal grande —5cm— con ulceraciones lineales, algunas con sangrado activo en capa y otras cubiertas por coágulos negros (Figura 1).



Figura 1. Úlceras lineales cubiertas de coágulos negros. Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

Se realiza hemostasia de las lesiones sangrantes con solución de epinefrina al 1x10000 y fotocoagulación con Argón plasma. No se encontraron lesiones sangrantes en estómago o duodeno y se inició manejo con omeprazol endovenoso en infusión; su evolución es favorable sin evidencia clínica ni paraclínica de resangrado digestivo. Se da egreso a las 72 horas y se realiza control endoscópico a la semana encontrando las lesiones ulceradas cubiertas por fibrina y sin estigmas de sangrado (Figura 2).

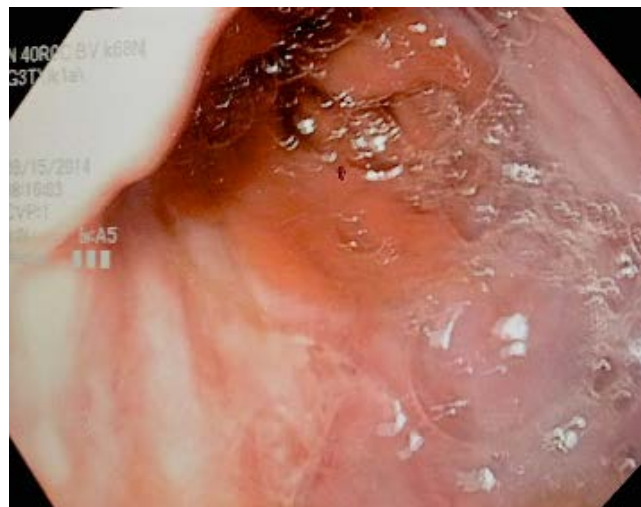


Figura 2. Lesiones mucosas en curación durante control endoscópico. Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

Discusión

Las lesiones de Cameron se caracterizan por ser erosionadas o ulceradas de patrón lineal y estar ubicadas en las crestas de los pliegues mucosos del estómago proximal al finalizar un saco herniario y próximas a la pinza diafragmática, siendo causantes de cuadros de sangrado oculto o evidente. Existe una prevalencia de estas úlceras entre 10 y 20%, evidenciada en endoscopias de vías digestivas altas realizadas en personas asintomáticas con hernias mayores de 5cm (8). El 50% de los casos son documentados como hallazgos incidentales en endoscopias (9,10), así como parte del estudio de síndromes anémicos con una prevalencia reportada de 9.2% (11).

El trauma mecánico generado por la fricción de la mucosa del saco herniario en su paso por el diafragma genera isquemia de este tejido, lo que lleva a la erosión, ulceración y sangrado de la mucosa. Dentro de las otras causas que favorecen la aparición de estas lesiones se encuentran el reflujo ácido, la infección por *Helicobacter pylori*, las ectasias vasculares y medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (7,13,14). De acuerdo a los hallazgos de la serie de casos realizada por Camus, estas lesiones se encuentran más frecuentemente en mujeres —69%— con edad promedio de 70 años (21).

La mayoría de pacientes presentan cuadros de sangrado crónico donde la anemia ferropénica es el hallazgo primordial, lo que lleva a realizar estudios endoscópicos. Dado que dichos sangrados no generan compromiso hemodinámico al ser de aproximadamente 15ml/día y a que son lesiones que hasta en un 21% son pasadas por alto en los estudios endoscópicos iniciales, se consideran dentro de las causas a tener en cuenta en el estudio de sangrado gastrointestinal de origen obscuro, pues perpetúan de esta manera la pérdida crónica de sangre (10). La relación entre la hernia hiatal y la anemia ferropénica fue establecida desde 1967 por Cameron & Higgins, con posterior documentación de las lesiones de Cameron como agentes causantes del sangrado (7,14). Un estudio realizado en Perú confirmó esta teoría, al mostrar que el 75% de los pacientes fueron diagnosticados con úlceras de Cameron en el marco del estudio de anemia ferropénica (10).

Como lo demuestra el reporte de caso de Gupta, los casos con sangrado gastrointestinal clínicamente evidente que comprometen la estabilidad hemodinámica y que requieren transfusión sanguínea a causa de estas lesiones no son encontrados frecuentemente (20). El sub-diagnóstico es frecuente con una prevalencia variable: estudios posteriores como el Weston (15) revelan prevalencias mayores de 29% y como el de Hocking *et al.* (16) hasta 58%; un estudio realizado en 1991 por Boyd *et al.* demostró su relación con el consumo crónico de AINES (17).

Las opciones de tratamiento para estas lesiones van desde terapia hemostática endoscópica de las lesiones activas, hasta cirugía en caso de hernias grandes en quien la terapia hemostática no fue exitosa o aquellos refractarios al manejo médico (18).

La primera línea de tratamiento es con base en la inhibición de la secreción gástrica ácida desde que Moskovitz *et al.* demostraron que dicha inhibición, con antagonistas de los receptores de H₂ y la suplementación de hierro a largo plazo, era efectiva para la cura de las lesiones de Cameron (18). Esto convirtió, en los últimos años, a los inhibidores de bomba de protones en el reemplazo de los antagonistas de H₂ por su mayor efectividad a corto plazo; aunque desafortunadamente, pese a la terapia médica, el 20% de los casos sangran de nuevo (19).

Se considera que las úlceras de Cameron son una entidad con una prevalencia nada despreciable causante de morbilidad y de aumento de gastos en el sistema de salud en el marco del estudio del síndrome anémico crónico, poco sospechada y muchas veces pasada por alto en los estudios endoscópicos; por ello traemos a consideración este caso, tanto por la severidad del sangrado y el compromiso hemodinámico de

la paciente, como con el fin de tenerlo en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales de los pacientes con hernia hiatal que presentan anemia.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores

Financiación

Ninguna declarada por los autores

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores

Referencias

1. **Pairolero PC, Trastek VF, Payne WS.** Esófago y hernias diafragmáticas. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, editors. Principios de Cirugía. 5th ed. México, D.F.: McGraw-Hill; 1991. p. 981-1029.
2. **Ellis H.** Diaphragmatic hernia - a diagnostic challenge. *Postgrad. Med. J.* 1986;62(727):325-7. <http://doi.org/cxctfj>.
3. **Johnson DA, Ruffin WK.** Hiatal hernia. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 1996;6(3):641-66.
4. **Peters JH, DeMeester TR.** Gastroesophageal reflux and Hiatal hernia. In: Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H, editors. Maingot's Abdominal Operations. 10th Ed. Appleton and Lange; 1997. p. 787-842.
5. **Spechler SJ.** Gastroesophageal reflux disease and its complications. In: Grendell J, McQuaid K, Friedman S, editors. Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology. Appleton and Lange. McGraw-Hill; 1996. p. 247.
6. **Mittal RK.** Hiatal hernia: Myth or Reality? *Am. J. Med.* 1997;103(5A):33S-39S.
7. **Cameron AJ, Higgins JA.** Linear gastric erosion: A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology.* 1986;91(2):338-42.
8. **Nguyen N, Tam W, Kimber R, Roberts-Thomson IC.** Gastrointestinal: Cameron's erosions. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2002;17(3):343. <http://doi.org/b9nwhg>.
9. **Kapadia S, Jagroop S, Kumar A.** Cameron ulcers: an atypical source for a massive upper gastrointestinal bleed. *World J. Gastroenterol.* 2012;18(35):4959-61. <http://doi.org/bcfx>.
10. **Bernardo RJ, Portocarrero JP, Tagle M.** Lesiones de Cameron: Experiencia clínica. *Rev. Gastroenterol. Perú.* 2012;32(2):157-160.
11. **Panzuto F, Di Giulio E, Capurso G, Baccini F, D'Ambra G, Delle Fave G, et al.** Large hiatal hernia in patients with iron deficiency anaemia: a prospective study on prevalence and treatment. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2004;19(6):663-70.
12. **Maganty K, Smith RL.** Cameron lesions: unusual cause of gastrointestinal bleeding and anemia. *Digestion.* 2008;77(3-4):214-7. <http://doi.org/c486g6>.

13. **Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, Brandt LJ.** Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
14. **Cameron AJ.** Incidence of iron deficiency anemia in patients with large diaphragmatic hernia. A controlled study. *Mayo Clin. Proc.* 1976;51(12):767-9.
15. **Weston AP.** Hiatal hernia with Cameron ulcers and erosions. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 1996;6(4):671-9.
16. **Hocking BV, Alp MH, Grant AK.** Gastric ulceration within hiatus hernia. *Med. J. Aust.* 1976;2(6):207-8.
17. **Boyd EJ, Penston JG, Rusell RI, Woemsley KG.** Hiatal hernia ulcers: clinical features and follow-up. *Postgrad. Med. J.* 1991;67(792):900-3. <http://doi.org/cfm22d>.
18. **Moskovitz M, Fadden R, Min T, Jansma D, Gavalier J.** Large hiatal hernias, anemia, and linear gastric erosion: studies of etiology and medical therapy. *Am. J. Gastroenterol.* 1997;87(5):622-6.
19. **Kimer N, Schmidt PN, Krag A.** Cameron lesions: an often overlooked cause of iron deficiency anaemia in patients with large hiatal hernias. *BMJ Case Rep.* 2010. <http://doi.org/bxwsdd>.
20. **Gupta P, Suryadevara M, Das A, Falterman J.** Cameron Ulcer causing severe anemia in a patient with diaphragmatic hernia. *Am. J. Case Rep.* 2015;16:733-6. <http://doi.org/bcfz>.
21. **Camus M, Jensen DM, Ohning GV, Kovacs TO, Ghassemi KA, Jutabha R, et al.** Severe upper gastrointestinal hemorrhage from linear gastric ulcers in large hiatal hernias: a large prospective case series of Cameron ulcers. *Endoscopy.* 2013;45(5):397-400. <http://doi.org/bcf2>.

REPORTE DE CASO

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53037>

Enfoque diagnóstico molecular utilizando secuenciación exómica en las distrofias musculares cintura-cadera

*Molecular diagnosis approach through the use of whole exome sequencing in limb-girdle muscular dystrophies***Andrés Felipe Ramírez-Botero¹ • Leidy Johanna Posso-Gómez¹ • Andrés Castillo² • Carmen Collado³ • Victoria Fernández-Pedrosa³ • Oscar Rodríguez-Cruz³ • Sergio Lois³ • María Teresa Gil³ • Jairo Alonso Quiñones⁴ • Harry Pachajoa^{1,4}****Recibido:** 14/09/2015 **Aceptado:** 04/11/2015

¹ Universidad Icesi - Facultad de Ciencias de la Salud - Centro de Investigaciones en Anomalías Congénitas y Enfermedades Raras CIACER - Santiago de Cali - Colombia.

² Universidad del Valle - Facultad de Ciencias Naturales y exactas - Departamento de Biología - Santiago de Cali - Colombia.

³ Sistemas genómicos - Valencia - España.

⁴ Fundación Clínica Valle del Lili - Santiago de Cali - Colombia.

Correspondencia: Harry Pachajoa. Centro de Investigaciones en Anomalías Congénitas y Enfermedades Raras CIACER, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Calle 18 No. 122-135, edificio L, oficina 5025. Teléfono: +57 2 5552334, extensión: 8075. Santiago de Cali. Colombia. Correo electrónico: hmpachajoa@icesi.edu.co

| Resumen |

Antecedentes. La distrofia muscular cintura-cadera tipo 1B es una enfermedad con herencia autosómica dominante y secundaria a una mutación en el gen LMNA. Esta enfermedad se caracteriza por su afectación a nivel neuromuscular y cardíaco.

Objetivo. Realizar diagnóstico clínico y confirmatorio molecular en una paciente con debilidad muscular proximal y sintomatología cardíaca a través de secuenciación exómica.

Materiales y métodos. Se presenta el caso de una paciente de 57 años de edad con cuadro de debilidad muscular proximal progresiva principalmente en extremidades y posterior afectación cardíaca; adicionalmente, la paciente tiene múltiples familiares con la misma sintomatología. Se realizó estudio de secuenciación exómica con confirmación, por método de Sanger, de la mutación hallada y posteriormente el análisis bioinformático de esta.

Resultados. La detección de la mutación R377L en el gen LMNA por secuenciación exómica con confirmación por Sanger, junto con la sintomatología clínica de la paciente y el análisis bioinformático de la mutación hallada, permitió realizar diagnóstico confirmatorio de distrofia muscular cintura-cadera tipo 1B.

Conclusión. Es difícil realizar un diagnóstico clínico debido a la heterogeneidad genética del fenotipo de distrofias musculares cintura-cadera. La aproximación diagnóstica es compleja y requiere clasificar las distrofias musculares según el patrón de afectación y el patrón de herencia de la enfermedad. Adicionalmente, debido a los múltiples genes que pueden generar clínica semejante a las diferentes distrofias musculares, se recomienda realizar secuenciación exómica solicitando especial énfasis en los genes candidatos de distrofias musculares cintura-cadera.

Palabras clave: Genética; Distrofias musculares; Cardiomiopatía dilatada; Polimorfismo de nucleótido simple; Exoma (DeCS).

.....
Ramírez-Botero AF, Posso-Gómez LJ, Castillo A, Collado C, Fernández V, Rodríguez-Cruz O, et al. Enfoque diagnóstico molecular utilizando secuenciación exómica en las distrofias musculares cintura-cadera. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):159-64. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53037>.

Summary

Background. Limb-girdle muscular dystrophy type 1B has a dominant autosomal inheritance pattern and is caused by a mutation in the LMNA gene. This disease has a major

neuromuscular and cardiac compromise; furthermore, it belongs to the limb-girdle muscular dystrophies.

Objective. To make a clinical and molecular confirmatory diagnosis in a patient with proximal muscular weakness and cardiac symptoms using whole exome sequencing.

Materials and Methods. This is the case of a 57 year old patient with a slowly progressive proximal muscular weakness and cardiac compromise; furthermore, the patient has many relatives with the same clinical history. Whole exome sequencing with Sanger confirmation and bioinformatics analysis was performed on the found mutation.

Results. The detection of mutation R377L in the LMNA gene by whole exome sequencing with Sanger confirmation, the bioinformatic analysis of the mutation and the symptoms exhibited by the patient allowed the confirmatory diagnosis of limb-girdle muscular dystrophy type 1b.

Conclusion. Due to genetic heterogeneity in the phenotype of limb-girdle muscular dystrophies it is difficult to make a clinical diagnosis. The diagnostic approach is complex and requires classification of the muscular dystrophies according to the pattern of muscular weakness and to identify the disease inheritance pattern. Additionally, due to the multiple genes that can generate similar symptoms in the different muscular dystrophies, the authors recommend the use of whole exome sequencing with a special emphasis on the candidate genes for limb-girdle muscular dystrophies.

Keywords: Genetics; Muscular Dystrophies; Cardiomyopathy, Dilated; Polymorphism, Single Nucleotide; Exome (MeSH).

Ramírez-Botero AF, Posso-Gómez LJ, Castillo A, Collado C, Fernández V, Rodríguez-Cruz O, et al. [Molecular diagnosis approach through the use of whole exome sequencing in limb-girdle muscular dystrophies]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):159-64. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.53037>.

Introducción

Las distrofias musculares están conformadas por un grupo diverso y heterogéneo de enfermedades que afectan al sistema musculoesquelético; debido a esto, es común determinar el patrón de debilidad muscular para clasificarlos en grupos más específicos: cintura-cadera, compromiso distal, humero-fibular, entre otras (1). El término distrofia muscular cintura-cadera (por su nombre en inglés Limb-girdle muscular dystrophy LGMD) fue introducido por primera vez por Stevenson (2) en 1953 y ampliado luego por Walton & Nattrass (3), quienes hacían referencia a un grupo de distrofias cuya manifestación más temprana era debilidad de

los músculos de la cintura escapular y pélvica; desde estas descripciones tempranas de la enfermedad se reconocía la variabilidad clínica en la historia natural de este grupo de enfermedades.

Debido a la heterogeneidad genética, la clasificación fenotípica de las LGMD ha mostrado limitaciones, y en 1995 se propuso una clasificación de acuerdo al patrón de herencia: las de tipo 1 son aquellas con un patrón de herencia autosómico dominante, mientras que las de tipo 2 son aquellas con un patrón de herencia autosómico recesivo (4).

Dentro del grupo de las LGMD tipo 1 se encuentra la distrofia muscular cintura-cadera tipo 1B (LGMD1B; OMIM 159001); esta es una enfermedad lentamente progresiva de herencia autosómica dominante, secundaria a una mutación en el gen LMNA que codifica para la proteína laminina A (5). La LGMD1B se caracteriza por presentar debilidad en los músculos de la cintura escapular y pélvica y posterior afectación cardíaca. Usualmente los primeros síntomas se presentan alrededor de los 20 años con debilidad de cadera, que en ocasiones es tan leve que pasa desapercibida, posteriormente debilidad de hombros y más tardíamente desórdenes de la conducción atrioventricular, bradicardia, cardiomiopatía dilatada y muerte cardíaca súbita. Es importante destacar que cursa rigidez articular leve con preservación de la movilidad en los codos; adicionalmente, la biopsia muscular muestra distrofia leve, la electromiografía muestra cambios de miopatía y puede haber aumento de creatina fosfoquinasa (5-7).

Es importante conocer que el gen LMNA está ubicado en el cromosoma 1q21-22 y está compuesto por 12 exones (5); por medio del *splicing* alternativo, este codifica las lamininas tipo A y tipo C (5). Las anteriores, junto con las lamininas tipo B —codificadas por el gen LMNB1— y las proteínas asociadas a la envoltura nuclear, forman la lámina nuclear, que es una red subyacente a la membrana nuclear interna. Además, también se encuentran distribuidas en el nucleoplasma donde cumplen funciones por asociación a cromatina, histonas nucleares y varios factores de transcripción, dando así soporte estructural al núcleo y encargándose del mantenimiento de la arquitectura nuclear, migración nuclear y apoptosis. Por último, forman parte en la transcripción, regulación del ciclo celular, desarrollo y diferenciación celular (8-10).

Para este estudio se presenta el caso de una paciente de 57 años, quien desde alrededor de los 20 años inicia un cuadro de debilidad muscular progresiva principalmente en las extremidades, y a quien a los 42 años se le diagnosticó cardiomiopatía dilatada; además, la paciente cuenta con múltiples familiares en primer, segundo, tercer y cuarto grado de consanguinidad con la misma sintomatología (Figura 1).

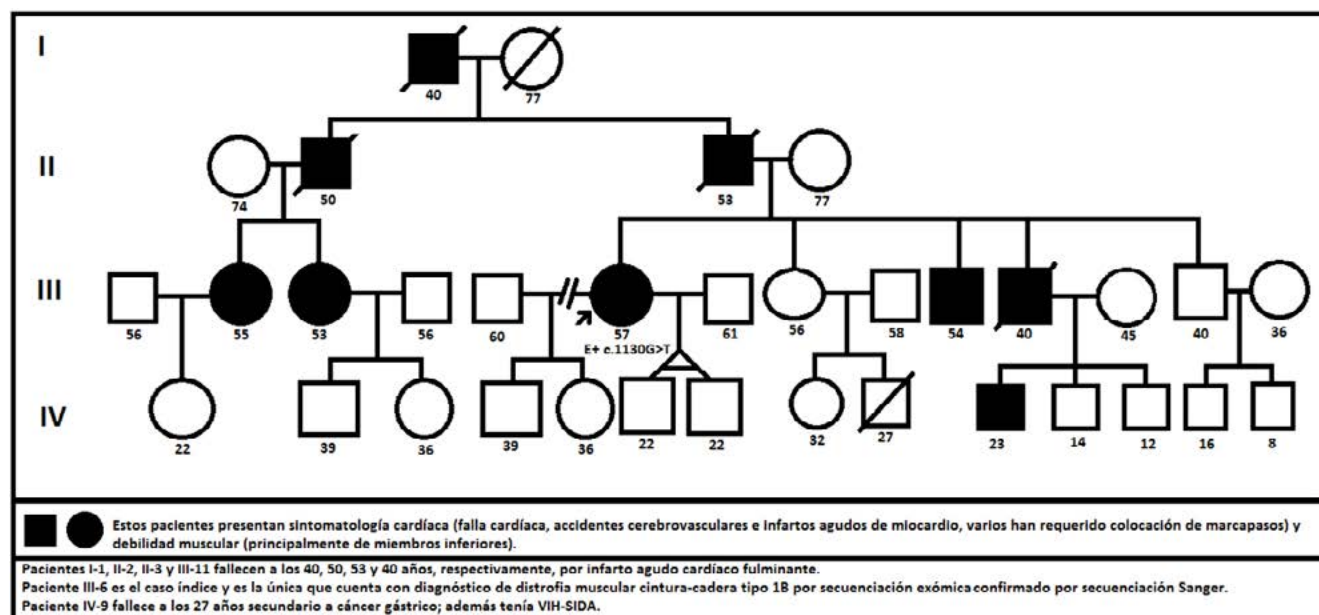


Figura 1. Familiograma que ilustra enfermedad genética con patrón de herencia autosómico dominante. Fuente: Elaboración propia.

Se consideró que la paciente presentaba clínica compatible con el grupo de LGMD; sin embargo, debido al compromiso cardíaco también era necesario descartar otras condiciones genéticas como la distrofia muscular Emery-Dreifuss autosómica dominante (EDMD2; OMIM 181350), la cardiomiopatía dilatada tipo 1A (CMD1A; OMIM 115200) y la enfermedad Charcot-Marie-Tooth tipo 2B1 (ECMT2B1; OMIM 605588). Por lo tanto, se realizó una secuenciación del exoma (SE) como método de identificación de la causa genética debido al gran número de genes que podrían generar un fenotipo compatible con la clínica de la paciente, siendo esta una estrategia diagnóstica más costo-efectiva (1,11).

Materiales y métodos

Sujeto

Se describe el caso de una paciente del sur occidente colombiano con historia de distrofia muscular iniciada en la segunda década de la vida y asociada a cardiomiopatía dilatada y valvulopatía mitral. La paciente refiere tener múltiples familiares afectados con la misma sintomatología, entre ellos el padre y dos hermanos, pero sin diagnóstico clínico-molecular

Estudios moleculares

El exoma fue capturado usando el kit de captura de SureSelect All Human Enrichment Target Exon (Agilent's) de 51Mb y luego secuenciado usando la tecnología Illumina HiSeq 2000. En el proceso de secuenciación se obtuvieron lecturas emparejadas de tamaño 101 nucleótidos.

Resultados

Caracterización clínica

Paciente de 57 años de edad con cuadro clínico que inicia alrededor de los 20 años con una leve debilidad muscular a nivel de cintura escapular y pélvica y que ha ido aumentando con el paso del tiempo. A los 42 años consulta al cardiólogo por sensación de disnea, el profesional realiza ecocardiograma hallando cardiomiopatía dilatada y valvulopatía mitral; además, con el tiempo se hace diagnóstico de fibrilación auricular con alto riesgo cardioembólico. A los 50 años se le toma biopsia del músculo cuádriceps izquierdo sin hallazgos concluyentes para distrofia muscular.

Las patologías de base han sido de carácter progresivo y en la actualidad la paciente presenta falla cardíaca en estadio C-NYHA III con último ecocardiograma realizado a los 55 años, el cual revela fracción de eyección del ventrículo izquierdo en 21%, insuficiencia mitral y dilatación severa de aurícula izquierda y moderada del ventrículo izquierdo. A la paciente se le realizó una electromiografía con velocidad de neuroconducción a los 57 años, con la que confirma una miopatía crónica no inflamatoria y síndrome del túnel del carpo moderado bilateral. La creatinina fosfoquinasa se ha encontrado dentro de rangos de normalidad.

Concomitantemente, la paciente presenta osteoporosis diagnosticada por densitometría ósea a sus 54 años. Ese mismo año se le realizó una tomografía computarizada de columna lumbar, que evidenció fractura por compresión de la primera

vértebra lumbar, y una tomografía computarizada de cerebro simple con cambios involutivos corticales.

Al examen físico se encuentra una paciente femenina que aparenta edad cronológica, examen mental normal, signos vitales normales, marcha inestable, pérdida de la fuerza muscular en las cuatro extremidades —4-/5—, arreflexia generalizada y pie cavo bilateral.

Hasta el momento, la paciente ha presentado cuatro accidentes cerebrovasculares isquémicos secundarios a eventos cardioembólicos y un bloqueo atrioventricular de segundo grado. La paciente se encuentra recibiendo tratamiento farmacológico para fibrilación auricular, falla cardíaca y osteoporosis, al tiempo que tiene un cardiodesfibrilador implantable con resincronizador.

Teniendo en cuenta la historia clínica de debilidad muscular a nivel de los grupos musculares de la cintura escapular

y pélvica, el posterior compromiso cardíaco, el patrón de herencia autosómico dominante y la miopatía crónica no inflamatoria, se consideró que el diagnóstico más probable es una LGMD. Por lo tanto, se realizó una SE con especial énfasis en genes compatibles para las LGMD (LMNA, SGCA, SGCB, SGCG, SGCD, CAPN3, DYSF, TCAP, TRIM32, FKR, TTN, POMT1, ANO5, FKT, POMT2, POMGNT1, PLEC, MYOT, CAV3, DES, DNAJB6) (12).

Secuenciación del exoma

Se realizó secuenciación del exoma detectando variante nucleótida c.1130G>T en el gen LMNA; esta variante produce el cambio del aminoácido arginina por leucina en la posición 377 de la cadena polipeptídica (R377L). El resultado fue confirmado posteriormente mediante secuenciación Sanger; en la Figura 2 se observa un cambio de codón CGC por CTC con un cambio de aminoácido de arginina por leucina en la posición 377.

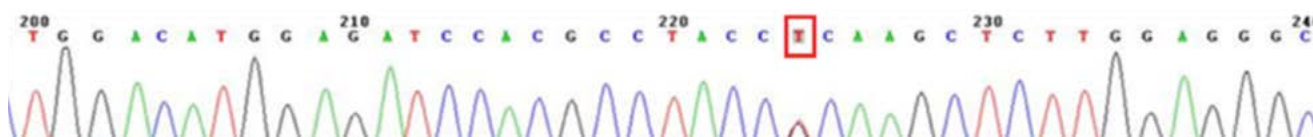


Figura 2. Electroferograma de la cadena sentido con la mutación detectada por secuenciación tipo Sanger c.1130G>T en el gen LMNA. Fuente: Elaboración propia.

Análisis bioinformático del SNP R377L

Los análisis del efecto de los polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) R377L se realizaron bajo condiciones ideales, con pH=7.0 y a una temperatura de 27°C. Al realizar el análisis, utilizando la estructura cristalina de la proteína humana LMNA 1X8Y, la estabilidad de la proteína decreció 22%, lo que sugiere un aumento en la inestabilidad de la estructura tridimensional debido al cambio del aminoácido.

Igualmente, el análisis estructural de la proteína LMNA mostró la pérdida de un enlace de hidrógeno entre el aminoácido leucina 377 con histidina 374 posterior a la *mutagénesis in silico* (Figura 3) con un cambio de la energía libre a nivel local en el cambio de aminoácido Arginina (R) por Leucina (L) de 271KJ/mol a -35KJ/mol, y a nivel global del cristal la LMNA de -4094KJ/mol a -3855KJ/mol (13). El análisis fue realizado con el programa DeepView-Swiss-PdbViewer y los puentes de hidrógeno se representaron en color verde.

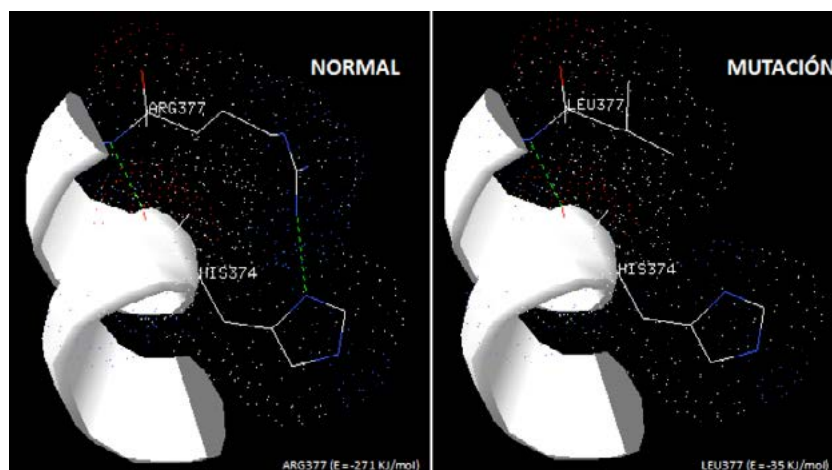


Figura 3. Efecto de los SNP R377L sobre la formación de puentes de hidrógeno en la estructura terciaria de la proteína LMNA. Fuente: (13).

Diagnóstico definitivo

Teniendo en cuenta la clínica de la paciente, el análisis *in silico* confirma la patogenicidad de la mutación y que la mutación hallada estaba previamente reportada como causante de LGMD1B (14,15); se confirma el diagnóstico molecular de LGMD1B.

Discusión

En Colombia, este es el primer caso de LGMD1B reportado y diagnosticado molecularmente, y también es la primera vez que se reporta la mutación R377L en el gen LMNA en población latinoamericana. En el 2002, Ki *et al.* (14) reportaron el caso de una mujer coreana de 41 años con contracturas en ambos tobillos, alteraciones en la marcha y debilidad proximal de ambas extremidades, además de taquicardia atrial con bloqueo atrioventricular de tercer grado, cardiomiopatía dilatada y fibrilación auricular. Al secuenciar el gen LMNA se encontró la mutación R377L y se realizó diagnóstico de LGMD1B.

Es importante recalcar que aunque la secuenciación del exoma no es considerada actualmente el examen de primera línea para el diagnóstico de distrofias musculares, recientemente se ha demostrado que su resultado es costo-efectivo: Ghaoui *et al.* (11) demostraron que es una herramienta útil en pacientes con fenotipo compatible con miopatías y debilidad muscular; en este estudio se le realizó SE en genes candidatos a 60 familias —100 pacientes— con distrofia muscular cadera-cintura y se lograron identificar mutaciones patogénicas en genes de miopatía en 27 familias. De estos, 12 genes estaban relacionados con LGMD y se identificaron 15 variantes en genes patológicos no relacionados con las LGMD. Con la SE, los autores lograron una tasa diagnóstica de 45% para las distrofias, siempre analizando estos estudios junto con el resto del contexto clínico de cada paciente (11).

Los análisis bioinformáticos demostraron que el cambio del aminoácido arginina por leucina genera efectos negativos con relación a la estabilidad de la proteína, generando la pérdida de un enlace de hidrogeno entre los aminoácidos 377 (L) y 374 (H). Los resultados corroboran a nivel molecular que el SNP R377L genera efectos negativos a la láminina A, lo que colaboraría a explicar el fenotipo de LGMD1B en la paciente.

En pacientes con clínica semejante a la de la paciente, además de considerar el grupo de las LGMD, es fundamental tener como diagnósticos diferenciales la EDMD2, la CMD1A y la ECMT2B1. Contrario a la LGMD1B, la EDMD2 presenta contractura en los codos y tendón calcáneo,

restricción en los movimientos cervicales, cardiomiopatía dilatada con defectos de conducción cardíaca y arritmias cardíacas. Además puede presentar escápula alada, rigidez espinal, atrofia y debilidad de extremidades de predominio superior, aumento de la creatina fosfoquinasa, compromiso muscular en la primera década de la vida y compromiso cardíaco después de los 20 años (5,16-20).

La CMD1A puede presentarse como cardiomiopatía congestiva, defectos en la conducción, fibrilación o *flutter* auricular, arritmia ventricular o incluso efusión pericárdica y su sintomatología usualmente inicia alrededor de los 50 años; se diferencia de la LGMD1B ya que esta no presenta compromiso osteomuscular (5,16). Por último, los pacientes con ECMT2B1 presentan pie cavo, alteraciones en la marcha y debilidad en extremidades; sin embargo, se diferencia de la LGMD1B en que su patrón de herencia es autosómico recesivo, tiene compromiso de fuerza distal, los síntomas inician entre los 10 y 20 años y presenta ausencia de afectación cardíaca (5,16).

Conclusiones

La secuenciación del exoma es una herramienta útil y costo-efectiva para el diagnóstico molecular de pacientes con clínica de distrofia muscular y especialmente LGMD; así mismo, es fundamental caracterizar el patrón de debilidad muscular, determinar el tipo de herencia y solicitar otros exámenes como la creatinina fosfoquinasa, la biopsia muscular y la electromiografía con velocidad de neuroconducción para poder determinar el tipo de genes y patologías que pueden generar dicho compromiso. No obstante, debido a la heterogeneidad genética de las distrofias musculares hay limitación en los diagnósticos fenotípicos y por eso se debe recurrir a técnicas moleculares para realizar un diagnóstico confirmatorio y definitivo (11); por lo tanto, los autores recomiendan la SE para este tipo de patologías como una herramienta valiosa y además sugieren la implementación del análisis *in silico* de las mutaciones halladas para predecir su posible patogenicidad.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Universidad Icesi.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Narayanaswami P.** Dismantling Limb-Girdle Muscular Dystrophy: The Role of Whole-Exome Sequencing. *JAMA Neurol.* 2015;72(12):1409-11. <http://doi.org/bbfj>.
2. **Stevenson AC.** Muscular dystrophy in Northern Ireland, I. An account of the condition in fifty-one families. *Ann. Eugen.* 1953;18(1):50-93.
3. **Walton JN, Nattrass FJ.** On the classification, natural history and treatment of the myopathies. *Brain.* 1954;77(2):169-231. <http://doi.org/brqhq8>.
4. **Bushby KM, Beckmann JS.** The limb-girdle muscular dystrophies-proposal for a new nomenclature. *Neuromuscul. Disord.* 1995;5(4):337-43. <http://doi.org/cwrwmwn>.
5. Online Mendelian Inheritance in Man. Muscular Dystrophy, Limb-Girdle, Type 1B; LGMD1B. Baltimore: OMIM; 1993 [updated 2014 Jun 1; cited 2015 julio 13]. Available from: <http://goo.gl/ANEaA3>.
6. **van der Kooi AJ, Ledderhof TM, de Voogt WG, Res CJ, Bouwsma G, Troost D, et al.** A newly recognized autosomal dominant limb girdle muscular dystrophy with cardiac involvement. *Ann. Neurol.* 1996;39(5):636-42. <http://doi.org/fhhjwb>.
7. **van der Kooi AJ, van Meegen M, Ledderhof TM, McNally EM, de Visser M, Bolhuis PA.** Genetic localization of a newly recognized autosomal dominant limb-girdle muscular dystrophy with cardiac involvement (LGMD1B) to chromosome 1q11-21. *Am. J Hum. Genet.* 1997;60(4):891-5.
8. **Luo YB, Mastaglia FL, Wilton SD.** Normal and aberrant splicing of LMNA. *J. Med. Genet.* 2014 Apr;51(4):215-23. <http://doi.org/bbfk>.
9. **Bonne G, Quijano-Roy S.** Emery-Dreifuss muscular dystrophy, laminopathies, and other nuclear envelopathies. *Handb. Clin. Neurol.* 2013;113:1367-76. <http://doi.org/bbfm>.
10. **Tesson F, Saj M, Uvaize MM, Nicolas H, Ploski R, Bilińska Z.** Lamin A/C mutations in dilated cardiomyopathy. *Cardiol. J.* 2014;21(4):331-42. <http://doi.org/bbfm>.
11. **Ghaoui R, Cooper ST, Lek M, Jones K, Corbett A, Reddel SW, et al.** Use of Whole-Exome Sequencing for Diagnosis of Limb-Girdle Muscular Dystrophy: Outcomes and Lessons Learned. *JAMA Neurol.* 2015;72(12):1424-32. <http://doi.org/bbfj>.
12. **Pegoraro E, Hoffman EP.** Limb-Girdle Muscular Dystrophy Overview. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Wallace SE, Amemiya A, Bean LJH, et al., editors. GeneReviews®. Seattle: University of Washington; 1993-2015 [updated 2012 Aug 30; cited 2015 Dec 29]. Available from: <http://goo.gl/36pH26>.
13. **Guex N, Peitsch MC.** SWISS-MODEL and the Swiss-Pdb-Viewer: an environment for comparative protein modeling. *Electrophoresis.* 1997;18(15):2714-23. <http://doi.org/bhf2w6>.
14. **Ki CS, Hong JS, Jeong GY, Ahn KJ, Choi KM, Kim DK, et al.** Identification of lamin A/C (LMNA) gene mutations in Korean patients with autosomal dominant Emery-Dreifuss muscular dystrophy and limb-girdle muscular dystrophy 1B. *J. Hum. Genet.* 2002;47(5):225-8. <http://doi.org/fdnkv2>.
15. **Hong JS, Ki CS, Kim JW, Suh YL, Kim JS, Baek KK, et al.** Cardiac dysrhythmias, cardiomyopathy and muscular dystrophy in patients with Emery-Dreifuss muscular dystrophy and limb-girdle muscular dystrophy type 1B. *J. Korean Med. Sci.* 2005;20(2):283-90. <http://doi.org/dxmjq4>.
16. **Vigouroux C, Bonne G.** Laminopathies: One Gene, Two Proteins, Five Diseases. In: Madame Curie Bioscience Database. Austin: Landes Bioscience; 2000-2013 [cited 2015 Dec 29]. Available from: <http://goo.gl/sx1TNZ>.
17. Online Mendelian Inheritance in Man. Emery-Dreifuss Muscular Dystrophy 2, Autosomal Dominant; EDMD2. Baltimore: OMIM; 1986 [updated 2015 Aug 8; cited 2015 dec 29]. Available from: <http://goo.gl/Yuslsz>.
18. **Jennekens FG, Busch HF, van Hemel NM, Hoogland RA.** Inflammatory myopathy in scapulo-ilio-peroneal atrophy with cardiopathy. A study of two families. *Brain.* 1975;98(4):709-22. <http://doi.org/fdxjj5>.
19. **Bonne G, Mercuri E, Muchir A, Urtizberea A, Bécane HM, Recan D, et al.** Clinical and molecular genetic spectrum of autosomal dominant Emery-Dreifuss muscular dystrophy due to mutations of the lamin A/C gene. *Ann Neurol.* 2000;48(2):170-80. <http://doi.org/bvzbqd>.
20. **Mercuri E, Brown SC, Nihoyannopoulos P, Poulton J, Kinali M, Richard P, et al.** Extreme variability of skeletal and cardiac muscle involvement in patients with mutations in exon 11 of the lamin A/C gene. *Muscle Nerve.* 2005;31(5):602-9. <http://doi.org/fbcm4w>.

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 de la Universidad Nacional de Colombia se deben ceñir a normas que aparecen bajo el título de “Instrucciones a los autores”, en los números de enero a diciembre de cada año. 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 de la Universidad Nacional de Colombia 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 “Introducción”, “Material y métodos”, “Resultados”

y “Discusión”. 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 o solicitarle separatas. Debe incluir su número de fax 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. 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. Introducción: resuma la racionalidad del estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió analizar. No revise

extensamente el tema y cite sólo las referencias bibliográficas que sean estrictamente 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, describalas 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 todos 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 la “Introducción”. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en otros trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando le parezca adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

3.7.1. 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: Rev. Fac. Med. 2005;159-172

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 ver claros y 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 en hoja aparte, para ser compuestos por la imprenta.

En el respaldo de cada figura se debe anotar, con lápiz de carbón o en una etiqueta pegada, el número de la figura, 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.

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”.

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 “Material 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 el check list 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, de fax, y el correo electrónico del autor que mantendrá contacto con la revista.

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 Universidad Nacional de Colombia's Revista de la Facultad de Medicina must adhere to the standards appearing in the section entitled, “Guide to authors,” such guidelines appearing in the January and December issues every year. 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 Universidad Nacional de Colombia's Revista de la Facultad de Medicina must have been prepared in line with,

“Uniform requirements for 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: feescobarc@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 “Introduction”, “Materials and Methods”, “Results” and “Discussion”. 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 fax number 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, 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.

It is recommended that the “structured” summary model be used. Non-standardised abbreviations must not be used. It is recommended that the authors 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. Introduction: 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 all 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 “Introduction”. 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 Pubindex. 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: Rev. Fac. Med. 2005;159-172.

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. 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 on a separate sheet, to be composed/typeset by the printer.

The following must appear on the back of each Figure in pencil or on a sticker: 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. If it is wished to publish a Figure in colour, then the journal must be consulted and its cost will be fixed by the printer and must be financed directly by the authors.

3.11. Figure legends: Figure titles and legends must be presented on separate pages. All symbols, arrows, numbers or letters which have been used for marking some part of an illustration must be identified and explained. When reproducing microscopic preparations, the amplification and staining methods used must be made explicit.

3.12. Measurement units: metric (decimal) system units must be used.

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".

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 "Material 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".

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 and fax numbers, and e-mail of the author who will maintain contact with the journal have been indicated.

The full name and signature of the corresponding author (person who will be in contact with the journal)

Address

Telephone numbers:

Fax:

e-mail:

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>
Ángela Manuela Balcázar Muñoz	<i>Coordinadora Centro Editorial Facultad de Medicina</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>