

EDITORIAL

- 1 **La Medicina Interna y los internistas ante los cambios del Sistema de Salud en México**
Manuel Ramiro H

IN MEMORIAM

- 3 **Manuel Soto Hernández**
Manuel Ramiro H.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 5 **Alteraciones del intervalo QTc en pacientes con supresión etílica y delirium tremens**
Miriam Jalpilla Barajas, Germán Ayala Vargas, Cesar Iván Elizalde Barrera, José Luis Cabrera Miranda, Jorge Isai Navarrete Chávez, Alejandra Rodríguez Hernández
- 13 **La corbata como fomite nosocomial en personal de salud (SSDF)**
Ernesto Camilo Becerra-Torres, Alberto Francisco Rubio-Guerra, Leticia Rodríguez-López, Susana Ruiz-Rodríguez
- 20 **Alteraciones hepáticas en el paciente con obesidad mórbida sometido a cirugía bariátrica**
Fernando Gutiérrez Cota, Jorge González Altamirano, José Manuel Avendaño Reyes, María Elena Marín Fragoso, Alberto Aceves, Elías García Flores, Hiram Javier Jaramillo Ramírez
- 26 **Capacidad diagnóstica de las escalas Cushman y AWS para supresión etílica**
Diana Helena Ramírez Velasco, Gerardo Sánchez Hernández
- 32 **Medicina defensiva en un Hospital General Regional**
Sergio Emilio Prieto-Miranda, María del Pilar Valdepeña-Ramírez, Mario Mora-Sota, Carlos Alberto Jiménez-Bernardino
- 39 **El teléfono celular como distractor de la atención médica en un servicio de Urgencias**
Sergio Emilio Prieto-Miranda, Felipe Gutiérrez-Ochoa, Carlos Alberto Jiménez-Bernardino, Diana Méndez-Cervantes

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 48 **Nutrición Especializada: El enfoque multidisciplinario de la terapéutica nutricional actual**
Myrella Leticia Casas Robles, José Roberto Vargas Rodríguez
- 53 **Enfermedad relacionada a IgG4**
Raúl Carrillo Esper, Juan Antonio Echeverría Vargas
- 62 **Hipomagnesemia asociada a inhibidores de bomba de protones**
Sergio Naun Cantillano Rodríguez, Julio Cesar Casasola Vargas, Dante Jesús Rivera Zetina
- 67 **Reunión multidisciplinaria de expertos para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. Actualización basada en la evidencia**
Rolando Espinosa Morales, César Alejandro Arce Salinas, Juan Carlos Cajigas Melgoza, Jorge A. Esquivel Valerio, Jaime José Gutiérrez Gómez, José Luis Martínez Hernández, Carlos Méndez Medina, Nicolás Restrepo Giraldo, Manuel Robles San Román, Jesús Ruiz Macossay, Ernesto Santillán Barrera, Fernando Torres Roldán, Enrique Villalobos Córdova, Jesús Ojino Sosa García, Jorge Aldrete Velasco, Ana Teresa Cantú Ruiz

ARTÍCULOS DE OPINIÓN

- 93 **A medio siglo de La estructura de las revoluciones científicas de T.S. Kuhn. Retos de la medicina actual. Debates y tensiones**
Alberto Lifshitz

CASOS CLÍNICOS

- 96 **Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Reporte de Caso**
Ariana Paola Canché Arenas, Cesar Augusto Vega Lopez, Malio Márquez Murillo, Gabriel Oscar Rojas de la Rosa, Eduardo Amador Mena, Gonzalo Alemán Ortiz
- 101 **Síndrome hemofagocítico: reporte de un caso y revisión de bibliografía**
Marcos García Nava, Jesús Enrique Calvo Colindres, Jesús Duarte Mote, Socorro Romero-Figueroa
- 106 **Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral**
Miguel Bada del Moral, Roberto Arenas, Leticia Vergara Takahashi, Sonía Toussaint, Peter Grube Pago

RINCÓN DEL INTERNISTA

- 112 **Francisco González Crussí. Remedios de antaño. Episodios de historia de la medicina. Fondo de Cultura Económica. México. 2012**
Manuel Ramiro H.
- 113 **Germán Fajardo Dolci, Enrique Graue Wiechers, David Kershenobich, Pelayo Vilar Puig. Desarrollo de las especialidades médicas en México. Secretaría de Salud. UNAM. Academia Nacional de Medicina. Editorial Alfil. México 2012**
Alberto Lifshitz
- 115 **Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz. La Otra Historia Clínica. Palabras y Plumas Editores SA de CV. México. 2012**
Liz Hamui Sutton
- 118 **Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz. La Otra Historia Clínica. Palabras y Plumas Editores SA de CV. México. 2012**
Herlinda Dabbah Mustri

Medicina Interna

de México

Editor fundador

Manuel Ramiro Hernández

Coeditores

Enrique Nieto Ramírez

Eduardo Aguirre Alanís

La revista **Medicina Interna de México** es una publicación continua, independiente, de artículos originales, revisiones y casos clínicos editada por un grupo de médicos internistas con especialidad en las distintas ramas de la medicina interna. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP) número 04-2021060918445800-203. Certificado de Licitud de Título número 11967 y Certificado de Licitud de Contenido de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob) número 8375. Publicación indizada en Periódica (<http://dgb.unam.mx/periodica/html>), en el Directorio de Revistas Latindex (<http://www.latindex.org>) y en la Base de Datos Internacional de EBSCO.

Editada y producida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México.
E-mail: articulos@nietoeditores.com.mx

El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Latinoamericana y la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas, sin autorización de sus editores.

Medicina interna de México es una publicación continua, de acceso abierto a todos los médicos internistas y especialistas en las ramas de la medicina interna. No se cobra a los autores por publicar. Su historial, antecedentes de continuidad y aparición en las bases de datos de Scielo, CrossReference y reportada en Scimago avalan su seriedad por ser arbitrada por pares reconocidos.

www.medicinainterna.org.mx

ÍNDICE

EDITORIAL

- 1 **La Medicina Interna y los internistas ante los cambios del Sistema de Salud en México**
Manuel Ramiro H

IN MEMORIAM

- 3 **Manuel Soto Hernández**
Manuel Ramiro H.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 5 **Alteraciones del intervalo QTc en pacientes con supresión etílica y delirium tremens**
Miriam Jalpilla Barajas, Germán Ayala Vargas, Cesar Iván Elizalde Barrera, José Luis Cabrera Miranda, Jorge Isaí Navarrete Chávez, Alejandra Rodríguez Hernández
- 13 **La corbata como fomite nosocomial en personal de salud (SSDF)**
Ernesto Camilo Becerra-Torres, Alberto Francisco Rubio-Guerra, Leticia Rodríguez-López, Susana Ruiz-Rodríguez
- 20 **Alteraciones hepáticas en el paciente con obesidad mórbida sometido a cirugía bariátrica**
Fernando Gutiérrez Cota, Jorge González Altamirano, José Manuel Avendaño Reyes, María Elena Marín Fragoso, Alberto Aceves, Elías García Flores, Hiram Javier Jaramillo Ramírez
- 26 **Capacidad diagnóstica de las escalas Cushman y AWS para supresión etílica**
Diana Helena Ramírez Velasco, Gerardo Sánchez Hernández
- 32 **Medicina defensiva en un Hospital General Regional**
Sergio Emilio Prieto-Miranda, María del Pilar Valdepeña- Ramírez, Mario Mora-Sota, Carlos Alberto Jiménez-Bernardino
- 39 **El teléfono celular como distractor de la atención médica en un servicio de Urgencias**
Sergio Emilio Prieto-Miranda, Felipe Gutiérrez-Ochoa, Carlos Alberto Jiménez-Bernardino, Diana Méndez-Cervantes

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 48 **Nutrición Especializada: El enfoque multidisciplinario de la terapéutica nutricional actual**
Myrella Leticia Casas Robles, José Roberto Vargas Rodríguez
- 53 **Enfermedad relacionada a IgG4**
Raúl Carrillo Esper, Juan Antonio Echeverría Vargas
- 62 **Hipomagnesemia asociada a inhibidores de bomba de protones**
Sergio Naun Cantillano Rodríguez, Julio Cesar Casasola Vargas, Dante Jesús Rivera Zetina

INDEX

EDITORIAL

- 1 **Internal medicine and internists in the changes of the health system in Mexico**
Manuel Ramiro H

IN MEMORIAM

- 3 **Manuel Soto Hernández**
Manuel Ramiro H.

ORIGINAL ARTICLES

- 5 **Alterations of the QTc in patients with alcohol withdrawal and delirium tremens**
Miriam Jalpilla Barajas, Germán Ayala Vargas, Cesar Iván Elizalde Barrera, José Luis Cabrera Miranda, Jorge Isaí Navarrete Chávez, Alejandra Rodríguez Hernández
- 13 **The necktie as nosocomial fomite in health (SSDF) personnel**
Ernesto Camilo Becerra-Torres, Alberto Francisco Rubio-Guerra, Leticia Rodríguez-López, Susana Ruiz-Rodríguez
- 20 **Liver alterations in the patient with morbid obesity undergoing bariatric surgery**
Fernando Gutiérrez Cota, Jorge González Altamirano, José Manuel Avendaño Reyes, María Elena Marín Fragoso, Alberto Aceves, Elías García Flores, Hiram Javier Jaramillo Ramírez
- 26 **Diagnostic capacity of Cushman and AWS scales for alcohol withdrawal**
Diana Helena Ramírez Velasco, Gerardo Sánchez Hernández
- 32 **Defensive Medicine in a Regional General Hospital**
Sergio Emilio Prieto-Miranda, María del Pilar Valdepeña- Ramírez, Mario Mora-Sota, Carlos Alberto Jiménez-Bernardino
- 39 **The cell phone as a distractor in the medical care in an emergency department**
Sergio Emilio Prieto-Miranda, Felipe Gutiérrez-Ochoa, Carlos Alberto Jiménez-Bernardino, Diana Méndez-Cervantes

REVIEW ARTICLES

- 48 **Specialized nutrition: The multidisciplinary approach of current nutritional Therapeutics**
Myrella Leticia Casas Robles, José Roberto Vargas Rodríguez
- 53 **IgG4 related disease**
Raúl Carrillo Esper, Juan Antonio Echeverría Vargas
- 62 **Hypomagnesemia associated with proton pump inhibitors**
Sergio Naun Cantillano Rodríguez, Julio Cesar Casasola Vargas, Dante Jesús Rivera Zetina

- 67 **Reunión multidisciplinaria de expertos en diagnóstico y tratamiento de pacientes con osteoartritis. Actualización basada en evidencias**
Rolando Espinosa Morales, César Alejandro Arce Salinas, Juan Carlos Cajigas Melgoza, Jorge A. Esquivel Valerio, Jaime José Gutiérrez Gómez, José Luis Martínez Hernández, Carlos Méndez Medina, Nicolás Restrepo Giraldo, Manuel Robles San Román, Jesús Ruiz Macos-say, Ernesto Santillán Barrera, Fernando Torres Roldan, Enrique Villalobos Córdova, Jesús Ojino Sosa García, Jorge Aldrete Velasco, Ana Teresa Cantú Ruiz

ARTÍCULOS DE OPINIÓN

- 93 **A medio siglo de *La estructura de las revoluciones científicas* de T.S. Kuhn. Retos de la medicina actual. Debates y tensiones**
Alberto Lifshitz

CASOS CLÍNICOS

- 96 **Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Reporte de Caso**
Ariana Paola Canché Arenas, Cesar Augusto Vega Lopez, Malio Márquez Murillo, Gabriel Oscar Rojas de la Rosa, Eduardo Amador Mena, Gonzalo Alemán Ortiz
- 101 **Síndrome hemofagocítico; reporte de un caso y revisión de bibliografía**
Marcos García Nava, Jesús Enrique Calvo Colíndres, Jesús Duarte Mote, Socorro Romero-Figueroa
- 106 **Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral**
Miguel Bada del Moral, Roberto Arenas, Leticia Vergara Takahashi, Sonia Toussaint, Peter Grube Pago

RINCÓN DEL INTERNISTA

- 112 **Francisco González Crussí. Remedios de antaño. Episodios de historia de la medicina. Fondo de Cultura Económica. México. 2012**
Manuel Ramiro H.
- 113 **Germán Fajardo Dolci, Enrique Graue Wiechers, David Kershenobich, Pelayo Vilar Puig. Desarrollo de las especialidades médicas en México. Secretaría de Salud. UNAM. Academia Nacional de Medicina. Editorial Alfil. México 2012**
Alberto Lifshitz
- 115 **Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz. La Otra Historia Clínica. Palabras y Plumas Editores SA de CV. México. 2012**
Liz Hamui Sutton
- 118 **Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz. La Otra Historia Clínica. Palabras y Plumas Editores SA de CV. México. 2012**
Herlinda Dabbah Mustri

- 67 **Multidisciplinary meeting of experts for the diagnosis and treatment of osteoarthritis. Evidence-based update**
Rolando Espinosa Morales, César Alejandro Arce Salinas, Juan Carlos Cajigas Melgoza, Jorge A. Esquivel Valerio, Jaime José Gutiérrez Gómez, José Luis Martínez Hernández, Carlos Méndez Medina, Nicolás Restrepo Giraldo, Manuel Robles San Román, Jesús Ruiz Macos-say, Ernesto Santillán Barrera, Fernando Torres Roldan, Enrique Villalobos Córdova, Jesús Ojino Sosa García, Jorge Aldrete Velasco, Ana Teresa Cantú Ruiz

OPINION ARTICLES

- 93 **Half a century of "*The Structure of Scientific Revolutions*" of TS Kuhn. Challenges of modern medicine. Debates and tensions**
Alberto Lifshitz

CLINICAL CASES

- 96 **Carotid sinus hypersensitivity syndrome. Case report**
Ariana Paola Canché Arenas, Cesar Augusto Vega Lopez, Malio Márquez Murillo, Gabriel Oscar Rojas de la Rosa, Eduardo Amador Mena, Gonzalo Alemán Ortiz
- 101 **Hemophagocytic syndrome; a case report and review of literature**
Marcos García Nava, Jesús Enrique Calvo Colíndres, Jesús Duarte Mote, Socorro Romero-Figueroa
- 106 **Report of cutaneous and cerebral cases of cysticercosis**
Miguel Bada del Moral, Roberto Arenas, Leticia Vergara Takahashi, Sonia Toussaint, Peter Grube Pago

INTERNIST CORNER

- 112 **Francisco González Crussí. Remedios de antaño. Episodios de historia de la medicina. Fondo de Cultura Económica. México. 2012.**
Manuel Ramiro H.
- 113 **Germán Fajardo Dolci, Enrique Graue Wiechers, David Kershenobich, Pelayo Vilar Puig. Desarrollo de las especialidades médicas en México. Secretaría de Salud. UNAM. Academia Nacional de Medicina. Editorial Alfil. México 2012.**
Alberto Lifshitz
- 115 **Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz. La Otra Historia Clínica. Palabras y Plumas Editores SA de CV. México. 2012.**
Liz Hamui Sutton
- 118 **Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz. La Otra Historia Clínica. Palabras y Plumas Editores SA de CV. México. 2012.**
Herlinda Dabbah Mustri

La Medicina Interna y los internistas ante los cambios del Sistema de Salud en México

Manuel Ramiro H.

Seguramente sucederán cambios muy importantes en el Sistema de Salud, al final de la administración del Gobierno Federal anterior varios funcionarios expusieron diversos puntos de vista en los que se anunciaban algunas modificaciones en búsqueda de mejoras en la cobertura y en la calidad de los servicios, todas hechas de manera algo imprecisa, pero que predecían modificaciones. El actual Gobierno Federal, en estos pocos días que lleva instalado, ha mencionado la búsqueda de la cobertura universal, la igualdad en la atención y la mejoría de la calidad. No se ha dicho oficialmente cómo se buscarán estos objetivos ni los cambios que esto implicaría, pero existe en el ambiente una sensación de que sucederán estos cambios.

Desde luego, las modificaciones tendrán, en cualquier caso, necesidades económicas diferentes, se requerirá una nueva organización que demandará que los recursos humanos se adecuen a los cambios. Los requerimientos de personal médico para la atención son siempre un pilar fundamental en los sistemas de atención.

El sistema actual, a lo largo de los últimos 75 años, ha participado en el diseño y formación de los recursos humanos que han trabajado dentro de esta compleja organización, lo ha hecho en colaboración con diversas instituciones educativas, fundamentalmente con la Universidad Nacional Autónoma de México. Hace unos 50 años que los primeros programas de especialización tuvieron el aval de la UNAM y una metodología más sistematizada, aunque en diversos hospitales existían, ya desde antes, diversos cursos que formaban especialistas. Hace 25

años, los doctores Soberón, Kumate y Laguna realizaron una obra¹ en la que se reunieron los trabajos de diversos profesores relacionados con la formación de especialistas. Es una obra fundamental para conocer los orígenes de los cursos, su desarrollo y el estado en que estaban en 1988; en muchos capítulos se hacen predicciones que, en algunos casos, han resultado acertadas. Recientemente, la Secretaría de Salud, la UNAM y la Academia Nacional de Medicina publicaron una recopilación,² hecha de manera parecida pero con datos actualizados. En algunos de los capítulos se hacen análisis de la problemática actual con algunas proyecciones al futuro, en los que se hacen observaciones de las dificultades para aspirar a tener especialistas en número suficiente y que otorguen atención de calidad. También, recientemente, apareció un libro,³ en el que se hace un relato de los esfuerzos del IMSS en la educación en salud con una visión crítica hacia el futuro, en donde se realizan algunas propuestas, que si bien son hechas particularmente para el IMSS, bien podrían en algunos casos generalizarse.

Los problemas en la reorganización del sistema de salud para brindar una auténtica cobertura universal, con igualdad en los servicios sin tomar en cuenta si el derechohabiente pertenece o no al sector laboral formal, tendrá grandes dificultades, una de ellas serán los aspectos financieros, que requerirá de trabajo, imaginación y precisión. Los aspectos organizacionales serán fundamentales y será necesario abordarlos con conocimiento, flexibilidad y decisión. Pero los aspectos derivados de los recursos humanos no serán menos difíciles de solucionar. No trataré aquí los aspectos relacionados con la atención de enfermería ni del personal técnico, porque aunque seguramente serán muy complejos, no conozco los datos para analizarlos.

Los problemas derivados del personal médico me parece serán diferentes en cada uno de los niveles de atención y quizá requieran estrategias diferenciadas.

El primer nivel de atención quizá haya sido el menos atendido desde el punto de vista de la formación de recursos humanos. Llama la atención que en el libro publicado en 1989,¹ los aspectos de la Medicina Familiar son tratados en la sección de Sociología Médica y Salud Pública y no en ninguno de los dedicados a la atención médica. En el libro publicado en el 2012,² si bien se trata ampliamente la Medicina Familiar no se analizan los problemas de la Medicina Integral, especialidad creada para solucionar la problemática del primer nivel atención. En el primer nivel, además de los problemas de calidad en la atención, la cobertura es una necesidad que requerirá estrategias innovadoras que seguramente deberán incluir medidas para que el médico familiar sea dignamente justipreciado y obtenga o recupere su orgullo profesional.²

La participación de la medicina integral debe ser reorganizada, en el libro que revisa la educación en salud en el IMSS³ se hacen previsiones acerca de las dificultades para cubrir las necesidades en el Seguro Social, y cómo vendrán agravándose por diversos factores.⁴ El solo incremento en la formación de recursos no podrá solucionar el problema; una opción es la incorporación del Médico General al sistema de salud, buscando los métodos para obtener la calidad necesaria. Si consideramos la atención de urgencias como un aspecto del primer nivel, el problema se agrava porque las dificultades de cobertura e identificación profesional son también muy serias. Se requiere que las acciones fundamentales de los planes de salud se lleven a cabo en el primer nivel de atención, sin esto, los logros serán siempre costosos e incompletos.

En 1975, cuando se creó la Asociación de Medicina Interna de México, existían sólo unos cuantos cursos de especialización y se formaban unas decenas de internistas al año. Desde entonces se ha conseguido que los internistas y los servicios de Medicina Interna brinden atención a un amplio grupo de pacientes, atendiendo a gran parte de los enfermos en el segundo nivel del Sector Salud, incluida una fracción del Sector Privado. La atención de los enfermos adultos en el segundo nivel de atención está fundamentalmente a cargo de los internistas. Estos logros no nos deben impedir ver los problemas actuales y los futuros. Para enfrentar los nuevos retos, los internistas debemos analizar las necesidades presentes y futuras, la calidad y

la homogeneidad en la formación deben ser puntualmente examinadas; para ello es necesario recapacitar en: si las sedes de formación son las correctas, si la duración del adiestramiento es la adecuada o se requiere ampliarla o reducirla, si los contenidos actuales son los adecuados para que un internista ejerza en cualquier sitio y lo pueda hacer eficientemente en el futuro. Es necesario preguntarnos si es conveniente mayor colaboración entre las sedes del segundo y tercer nivel de las diferentes instituciones del Sector, para obtener resultados más homogéneos. Como sucede en la carrera de Médico Cirujano, la utilidad educativa del Servicio Social Profesional en el posgrado debe ser analizada. No es menor el reto de seguir atendiendo el segundo nivel y en muchos casos suplir deficiencias del tercer nivel.

El tercer nivel de atención, que seguramente requerirá un gran esfuerzo financiero, me parece que tiene menos dificultades organizacionales y deficiencias de recursos humanos, aunque existen déficits puntuales,⁴ como el caso de los nefrólogos y algunos otros, que parecen menos difíciles de cubrir. Debido a que los esfuerzos hechos para atender este nivel han sido mayores, probablemente las dificultades serán menores.

En todos los casos se requiere que la formación de recursos humanos para la atención médica pase a ser una política fundamental, una política de Estado que coadyuve a solucionar las enormes dificultades que los nuevos retos de la atención de la salud plantean.⁵

REFERENCIAS

1. Soberón G, Kumate J, Laguna J. Especialidades médicas en México. México: Fondo de Cultura Económica. 1989.
2. Fajardo-Dolci G, Graue-Wiechers E, Kershenovich D, Vilar-Puig P. Desarrollo de las especialidades médicas en México. Secretaría de Salud, UNAM, Academia Nacional de Medicina. México: Alfil, 2012.
3. Echevarría-Zuno S, Lifshitz A, Casares-Queralt S, Arévalo-Vargas A. La educación en salud en el IMSS. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012.
4. Arévalo-Vargas A, Ramiro M, Dávila-Torres J. Suficiencia, oportunidad y calidad, los desafíos al planificar la formación de médicos especialistas. En: Echevarría-Zuno S, Lifshitz A, Casares-Queralt S, Arévalo-Vargas A. La educación en salud en el IMSS. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012;29-44.
5. Echevarría-Zuno S, Lifshitz A, Casares-Queralt S, Arévalo-Vargas A. La formación de médicos especialistas, un reto a corto plazo. La solución una política pública. En: Echevarría-Zuno S, Lifshitz A, Casares-Queralt S, Arévalo-Vargas A. La educación en salud en el IMSS. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2012;45-61.

Manuel Soto Hernández

Manuel Ramiro H.

Recientemente falleció en Villahermosa, Tabasco, Manuel Soto.

Conocí a Manuel Soto en 1968, cuando él era residente de tercer año de Medicina Interna del entonces Centro Hospitalario “20 de Noviembre” del ISSSTE, se destacaba por su bonhomía, su sentido del humor, su disposición para ayudar a sus subalternos y por su gran capacidad académica. Al término de 1968 se inauguró el Hospital Fernando Quiroz y la mayoría de los internistas de esa generación, Manuel incluido, pasaron a formar parte del grupo de médicos adscritos. Ahí permaneció un tiempo, pero la Ciudad de México, donde él había estudiado en la UNAM, le agobiaba. Decidió, entonces, irse a Tampico, donde ejerció durante un tiempo con gran éxito. En 1971 su gran amigo, Hugo Castañeda, fue nombrado jefe de Medicina Interna en el nuevo hospital Adolfo López Mateos y lo llamó para que colaborara en la fundación del servicio. Ambos lo hicieron con gran éxito y consiguieron que pronto el servicio funcionara muy bien y fuera adquiriendo un gran prestigio, que conserva hasta la fecha. En 1974 se iniciaron los trabajos para fundar el hospital 1° de Octubre, todos del ISSSTE. Ahora fue a Manuel a quien se llamó para que fundara el servicio de Medicina Interna; ahí me reencontré con él, porque me tuvo la confianza para formar parte de su equipo de trabajo. En poco tiempo consiguió que el servicio empezara a funcionar, desde el principio logró el Curso Universitario y que se le asignaran residentes; fundó entonces, como profesor titular, el curso universitario de Medicina Interna. Durante la ardua y demandante tarea que significa echar a andar un servicio tan complejo, pude comprobar su gran capacidad de liderazgo, la claridad de

sus metas, su tolerancia y su gran sentido del humor. Pero Manuel tenía el deseo, la meta de regresar a Villahermosa, de donde era oriundo y unos años después se presentó la oportunidad y levantó los bártulos y se fue. Aquí tenía ya un sólido prestigio como profesor y como internista, un exitoso ejercicio privado, pero él estaba claro que quería ir a Villahermosa y se fue. Allá ejerció estos últimos más de 30 años con éxito, liderazgo, tranquilidad y felicidad. Nada más llegar, se situó en el Hospital del ISSSTE y en el Hospital Juan Graham Casasús, un hospital civil que ya tenía un gran prestigio pero que con la llegada de Manuel se reafirmó. Fundó pronto la Residencia de Medicina Interna y logró el aval de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Tabasco, inició entonces un largo periplo como profesor de Medicina Interna desde allá. Lo hizo con gran éxito, primero porque tenía claras las intenciones, claro el campo del internista y un entusiasmo a rebosar. No muchos internistas han tenido el reto de iniciar más de un curso de especialización y haberlo conseguido exitosamente. Seguramente lo consiguió porque además de un gran internista enamorado de su especialidad, era auténticamente un *Roll Model*, porque era un hombre bueno que adoraba y admiraba a su esposa y a sus tres hijos, a los que formó exitosamente desde el cariño y el cuidado; era un hombre muy culto, nunca ostentoso, lector dedicado y con gran capacidad para seleccionar sus lecturas. Como médico se destacó siempre por su gran interés por el paciente y su cuidado y su preocupación para mantenerse al corriente de los cambios y, con ello, siempre poder servir mejor a sus enfermos. Su preocupación de Maestro fue siempre fundamental. Él formó o contribuyó a formar a muchos internistas que, con su ejemplo, ejercen exitosamente.

Manuel fue siempre un ejemplo para los que tuvimos la fortuna de estar cerca de él, tanto como médico, como hombre completo que lo fue.

Te extrañaremos pero tu amistad y ejemplo perdurarán.

Alteraciones del intervalo QTc en pacientes con supresión etílica y *delirium tremens*

Miriam Jalpilla Barajas,* Germán Ayala Vargas,** César Iván Elizalde Barrera,*** José Luis Cabrera Miranda,* Jorge Isaí Navarrete Chávez,* Alejandra Rodríguez Hernández*

RESUMEN

Antecedentes: en el síndrome de abstinencia alcohólica y *delirium tremens* las benzodiacepinas son el tratamiento habitual porque previenen las crisis epilépticas y el *delirium tremens*, aun así 5% padecen este último. El haloperidol yugula sus síntomas pero puede prolongar el intervalo QTc, por lo que requiere una adecuada selección de pacientes para evitar alteraciones electrocardiográficas letales.

Objetivo: determinar si los pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica y *delirium tremens* el haloperidol prolonga el intervalo QTc.

Material y método: estudio de cohorte, observacional, longitudinal, prospectivo, efectuado en pacientes mexicanos con diagnóstico de síndrome de abstinencia al alcohol y *delirium tremens*.

Luego de la medición del intervalo QTc basal se inició el tratamiento con diazepam, y con haloperidol dosis-respuesta sólo a los pacientes con *delirium tremens*, siempre y cuando cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión; posterior al tratamiento con haloperidol se realizó un electrocardiograma.

Resultados: el intervalo QTc basal en pacientes con haloperidol fue de $40.91 \text{ ms} \pm .951$ (IC 40.59- 41.24) vs $41.11 \text{ ms} \pm 1.132$ (IC 40.73-41.50) $p = 0.168$. El intervalo QTc posterior en el grupo de pacientes con benzodiacepinas no se prolongó; en el grupo con haloperidol se prolongó en 17 pacientes, $\chi^2 p: 0.0001$. El coeficiente de correlación entre la duración en meses de ingesta sin parar y la prolongación del QTc $\rho: 0.523$, $p: 0.001$, $r^2: 0.2735$. La asociación entre la dosis de haloperidol en relación con la prolongación del QTc es de 50 mg al día, $\rho: 0.758$, $p: 0.0001$; IC (60.11- 40.63), y $r^2: 0.5745$.

Conclusión: la administración intravenosa de haloperidol a pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica y *delirium tremens* prolonga el intervalo QT a partir de 50 mg día.

Palabras clave: síndrome de abstinencia alcohólica, QTc, intervalo QT corregido, electrocardiograma.

* Residente del cuarto año de Medicina Interna.

** Jefe de servicio de Medicina Interna.

*** Médico adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General Ticomán.

Correspondencia: Dra. Miriam Jalpilla Barajas. Emiliano Zapata 7 bis. Santiago Zapotitlán. México 13300 DF. Correo electrónico: leafarmairim@hotmail.com

Recibido: 16 de agosto 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Jalpilla-Barajas M, Ayala-Vargas G, Elizalde-Barrera CI, Cabrera-Miranda JL, Navarrete-Chávez JI, Rodríguez-Hernández A. Alteraciones del intervalo QTc en pacientes con supresión etílica y *delirium tremens*. Med Interna de Mex 2013;29(1):5-12.

www.nietoeditores.com.mx

ABSTRACT

Background: In the SAA and *delirium tremens* benzodiazepines are the treatment of choice, prevents seizures and *delirium tremens*, still 5% develop *delirium tremens*, their symptoms are decreased by haloperidol, but may prolonged QT can there fore requires an adequate selection of patients to avoid lethal electrocardiographic changes.

Objective: To determine whether haloperidol in patients with SAA and *delirium tremens* prolonged QTc.

Materialand Methods: Cohort, observational, longitudinal, prospective study in Mexican patients diagnosed with alcohol withdrawal and *delirium tremens*.

ECG is taken and measured baseline QTc, initiate treatment with diazepam, and only those who develop *delirium tremens* haloperidol dose response is initiated, provided they meet the criteria for inclusion and exclusion, and perform a second ECG after use haloperidol.

Results: in patients with baseline QTc haloperidol $40.91 \text{ ms} \pm .951$ (CI 40.59-41.24) v $41.11 \text{ ms} \pm 1.132$ (CI 40.73-41.50) $p = 0.168$. QTc later in the benzodiazepine group of patients was not prolonged, in the haloperidol group was prolonged in 17 patients, $\chi^2 = 0.0001$. The correlation coefficient between the duration of non-stop months of in take and the prolongation of QTc $\rho: 0.523$, $p = 0.001$, $r^2: 0.2735$. The association between dose of haloperidol in relation to the prolongation of QTc is 50 mg daily, $\rho: 0.758$, $p: 0.0001$, CI (60.11-40.63), and $r^2: 0.5745$.

Conclusion: Haloperidol IV in the SAA and *delirium tremens* prolongs the QT from 50 mg daily

Key words: SAA alcohol withdrawal syndrome, QTc corrected QT interval, ECG electrocardiogram.

El consumo excesivo de alcohol representa un factor importante de ingreso a los servicios de Medicina Interna de nuestro país; la dependencia al alcohol, hoy por hoy, es un problema de salud pública.¹ Más de 80% de los casos recibe atención hospitalaria, y entre 15 y 20% restante son atendidos por médicos de atención primaria.^{1,2}

El síndrome de abstinencia al alcohol lo padecen individuos con ingesta crónica o, al menos, durante tres meses, y que lo suspenden de forma brusca.¹⁻⁴ Aproximadamente entre las 6 y las 24 horas después del último periodo de ingestión sobrevienen los síntomas, la gravedad de estos parece ser dosis-dependiente. Los síntomas y signos de

abstinencia pueden agruparse en tres categorías: excitabilidad del sistema nervioso central, excitabilidad del sistema nervioso autónomo y alteraciones cognitivas.^{2,3,6,7,8,10} Lo anterior responde a un reajuste homeostático del sistema nervioso central, es decir una neuroadaptación que ocurre después de la ingesta prolongada de alcohol.^{7,8}

El DSM-IV incluye este cuadro en el apartado de trastornos inducidos por sustancias, que lo define con base en los siguientes elementos:^{2-5,21-23}

1. Se requiere la interrupción o disminución del consumo intenso y prolongado de alcohol.
2. La aparición a las pocas horas o días después de la suspensión de la ingesta de alcohol de los siguientes síntomas:
 - a) Hiperactividad del sistema nervioso autónomo (diaforesis, taquicardia, hipertensión)
 - b) Temblor de manos
 - c) Insomnio
 - d) Alucinaciones visuales o auditivas, táctiles de forma transitoria
 - e) Náusea o vómitos
 - f) Agitación psicomotriz y ansiedad
 - h) Crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas
3. Los síntomas del criterio anterior producen alteraciones clínicamente significativas en la esfera cognitiva, social u ocupacional.
4. Los síntomas no se deben a otra enfermedad médica o psiquiátrica definida.

El delirium tremens, según los criterios del DSM IV, debe cumplir con las siguientes características:

- A.** Alteraciones en el estado de conciencia (disminución de la claridad con la que se percibe el entorno), que reducen la capacidad para mantener la atención.
- B.** Alteraciones cognitivas (trastornos del lenguaje, desorientación y de la memoria).
- C.** Los síntomas aparecen en corto tiempo y pueden fluctuar.
- D.** Es evidente que los síntomas aparecen durante o poco tiempo después de un síndrome de abstinencia.

Este cuadro se conoce como *delirium* y sucede entre el segundo y cuarto días después que un individuo dependiente suspende el consumo de alcohol. Las convulsiones,

alucinaciones y el *delirium* se consideran complicaciones tardías y mayores. El *delirium tremens* es la expresión clínica más grave del síndrome de abstinencia alcohólica, se produce en 5% de los alcohólicos.

El episodio de *delirium* no dura más de 72 horas, en 75-80% de los casos^{15,30} suele terminar de forma abrupta, con el enfermo alerta, lúcido, cansado y con amnesia del episodio. En alrededor de 8% de los individuos el *delirium* puede durar más de cuatro días. Los factores de riesgo para padecerlo son: enfermedades concurrentes de *delirium* y convulsiones por abstinencia y la mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Los síntomas suelen remitir en 3-5 días; la duración del *delirium* es muy variable, desde horas a días. La mortalidad, sin tratamiento, oscila entre 10-15%.

El objetivo del tratamiento es: corregir los síntomas de abstinencia, prevenir las convulsiones y el *delirium tremens*; pocos trabajos han analizado de forma fiable el tratamiento de pacientes graves y menos aún con *delirium tremens*.

Se ha utilizado la escala del Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar) que, además de clasificar, ayuda a monitorear y medicar a los pacientes con supresión.

Está demostrado que las benzodiacepinas son efectivas para tratar de los síntomas del síndrome de abstinencia alcohólica, con pocos efectos adversos y grandes ventajas,⁹ sobre todo la de contar con un arsenal diverso de estos fármacos y poder indicar una u otra benzodiacepina de acuerdo con la farmacocinética.

En caso de asociarse con un estado de estatus epiléptico, el tratamiento será de acuerdo con éste, nunca olvidar a la tiamina para evitar el síndrome de Wernicke-Korsakoff, aportes adecuados de magnesio, prescripción de beta bloqueadores. Si el paciente se encuentra en *delirium tremens* incorporar neurolepticos porque el tratamiento con benzodiacepinas suprime los síntomas, pero no ha demostrado tener efecto en el *delirium tremens*.

El haloperidol puede indicarse para tratar las alucinaciones y la agitación que no responden a dosis adecuadas de benzodiacepinas. Debido a que los antipsicóticos pueden aumentar el riesgo de convulsiones, sólo deben indicarse en combinación con benzodiacepinas.¹⁴

La mortalidad por síndrome de abstinencia alcohólica depende de factores principalmente cardiovasculares, quizá debido a las arritmias cardíacas. Como el intervalo QTc refleja la fase más crítica para la generación de reen-

trada y, por lo tanto, para la arritmia, incluidos los puentes torcidos,²⁵ por lo que es de suma importancia su cuidado y seguimiento.

Foy y su grupo (1997) estudiaron 539 episodios de síndrome de abstinencia alcohólica con una mortalidad de 8.5%, y refieren que sólo dos pacientes fallecieron durante el síndrome de abstinencia, quizá por sedación excesiva e insuficiencia respiratoria.²³

Bär KJ y sus colaboradores examinaron la variabilidad del intervalo QTc en pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica en quienes la frecuencia cardíaca y el índice de variabilidad del QTc aumentaron significativamente.²⁷ La variabilidad de éste se correlaciona con la gravedad de los síntomas y la duración promedio del intervalo QTc se relaciona inversamente con las concentraciones de potasio sérico.

Cuculi y su grupo realizaron un análisis retrospectivo de los datos clínicos y ECG de pacientes dados de alta entre 1995 y 2005 con diagnóstico de *delirium tremens*. Se realizó la medición del intervalo QTc. Se incluyeron 49 pacientes y se encontró un intervalo QTc prolongado (> 440 ms en los varones y > 460 ms en las mujeres) en 31 pacientes (63%). Cinco pacientes (10%) tuvieron taquiarritmias (dos “con puentes torcidas”, una taquicardia ventricular sostenida, dos taquicardias supra ventriculares y una fibrilación auricular). Todos regresaron a ritmo sinusal después del tratamiento oportuno.²⁴

En el trabajo de Corović y sus coautores se concluyó que las personas que consumen bebidas alcohólicas en exceso y durante mucho tiempo presentan dispersiones significativamente mayores del intervalo QTc, lo que lleva a mayor riesgo de arritmias.²⁵

Bär KJ y sus coautores demostraron una intensa disminución de la sensibilidad del reflejo de los barorreceptores en relación con la situación hiperadrenérgica propia del síndrome de abstinencia alcohólica y que persiste, aunque atenuada, pasado el episodio. La relación entre esta alteración y el aumento de la mortalidad es inespecífica y se ha descrito en pacientes sin síndrome de abstinencia alcohólica.²⁸

Yokoyama y su grupo abordaron la prolongación del intervalo QT en relación con la función cardíaca del sistema nervioso autónomo; según los datos del estudio se sugiere que el alcoholismo causa disfunción de los nervios autónomos y prolongación del intervalo QTc, lo que puede predisponer a la muerte cardíaca súbita.³¹

La prolongación del intervalo QT también se asocia con neuropatía diabética, sin diferencias de género en su manifestación.³⁰

Un estudio efectuado en animales sugirió que la dosis intravenosa de haloperidol no afecta la prolongación del QTc.³² En contraste, Sharma y colaboradores encontraron una asociación en la incidencia de puentes torcidos causados por haloperidol intravenoso, en pacientes en la UCI en un estudio retrospectivo, la mitad de ellos con hipocaliemias severas y otros trastornos hidroelectrolíticos graves.³³

En un paciente con síndrome de supresión etílica y en su máxima gravedad *delirium tremens*, el tratamiento debe ser adecuado y oportuno, no debe olvidarse que se trata de un cuadro potencialmente letal y, como tal, debe tratarse. De acuerdo con las guías y múltiples metanálisis, el tratamiento pilar serán las benzodiacepinas y algunos neurolépticos (clorpromacina, promacina, haloperidol etc.) No se ha encontrado cuál es la dosis máxima a utilizar porque las recomendaciones determinan su uso hasta disminuir los síntomas del paciente, de tal forma que ese requerimiento puede llegar a ser muy variado y los efectos adversos devastadores, si consideramos que puede prolongarse el QTc en el electrocardiograma.

Aún cuando existen estudios previos de las repercusiones del QTc por el neuroléptico, no es claro en el caso específico de pacientes con supresión etílica y *delirium tremens*, con la posibilidad de que sea el resultado de varias alteraciones y no específicamente por el haloperidol, tampoco se ha correlacionado una dosis de seguridad con neurolépticos.

El objetivo de este estudio es determinar si el haloperidol en pacientes con supresión etílica y *delirium tremens* es causa de prolongación del intervalo QTc.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, longitudinal, prospectivo y de cohorte al que se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de síndrome de abstinencia alcohólica o pacientes que potencialmente pudieran tener *delirium tremens* que ingresaron al servicio de Medicina Interna en los hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal del año 2010 al 2012. A todos los pacientes se les tomó un electrocardiograma de 12 derivaciones, se determinó el estado ácido base, electrólitos séricos, biometría hemática, química

sanguínea y tiempos de coagulación. Se realizó una historia clínica detallada, con hincapié en antecedentes de relevancia, se determinó el grado de insuficiencia hepática y se corrigieron los trastornos metabólicos, hidroelectrolíticos, ácido base, sangrados activos, traumatismos craneoencefálicos que pudieran producir inestabilidad al paciente. El tratamiento se inició con benzodiacepinas y se graduaron las dosis respuesta, la monitorización fue estrecha, se documentaron diariamente los cambios clínicos y de laboratorio y, cualquier alteración hidroelectrolítica se corrigió en las primeras cuatro horas para poder continuar con el estudio, si el paciente lo requería por cursar con *delirium tremens* se administró haloperidol a dosis respuesta y se tomó un electrocardiograma en las 12 horas posteriores al inicio de la disminución del fármaco. Los criterios para decidir la administración de haloperidol son: agitación psicomotriz en pacientes en quienes las benzodiacepinas no sean suficientes para controlar el *delirium tremens*. Los criterios de exclusión en los pacientes no expuestos fueron: hipersensibilidad a las benzodiacepinas, miastenia gravis, hipercapnia crónica severa a grave y, en los expuestos, síndrome de QT largo al inicio, adquirido, o congénito, antecedentes de familiares con muerte súbita, indicación de algún medicamento que no pueda retirarse por enfermedad de base y que se le atribuya prolongación o cambios del QT, hipocaliemia, hipocalcemia, e hipomagnesemia no corregidas, estado comatoso, enfermedad de Parkinson conocida, lesión de los ganglios de la base documentados, insuficiencia hepática, Child C e hipertiroidismo (la tiroxina potencializa el haloperidol), e hipersensibilidad al haloperidol.

Se calculó una *n* y resultaron 35 pacientes para cada grupo. Para el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva para medidas de tendencia central y de dispersión, media, porcentajes y desviación estándar. La comparación de las medias se realizó con *t* de Student para variables paramétricas y para la asociación de variables cuantitativas χ^2 . La correlación de cantidad de litro y el alargamiento del QTc; la duración de meses de ingesta sin parar con la prolongación del segmento QTc, y la correlación entre la dosis de haloperidol en relación con la prolongación del QTc se efectuó mediante la correlación de Spearman. Los datos se ingresaron a una hoja de Excel y al programa estadístico SPSS, versión 20.

RESULTADOS

Se incluyeron 70 pacientes, 35 en cada grupo. Un grupo sólo tuvo un cuadro de supresión ética, por lo que se les administró diazepam (*n*=35) a dosis-respuesta, el otro grupo cumplió con criterios de supresión ética y *delirium tremens* por lo que además de benzodiacepinas se les administró haloperidol (*n*=35).

Cuadro 1. Características clínicas de los grupos

Tratamiento	<i>n</i>	Edad años	Enfermedad asociada	Ingesta L. día	Tiempo de ingesta meses
Diazepam + Haloperidol	35	37.40	16/35	2.5	5.8
Diazepam	35	32.48	12/35	2.9	5.7

No hubo pérdidas, todos del género masculino, con un puntaje en la escala de CIWA y Cushman severa en el grupo con diazepam más haloperidol. En el grupo con benzodiacepinas dos con una severidad moderada en la escala de Cushman y todos severa en la escala de CIWA. La bebida más frecuentemente usada fue cerveza (38.6%), la ingesta de litros consumida fue en mayor proporción 3 L al día en 27.1% de los pacientes.

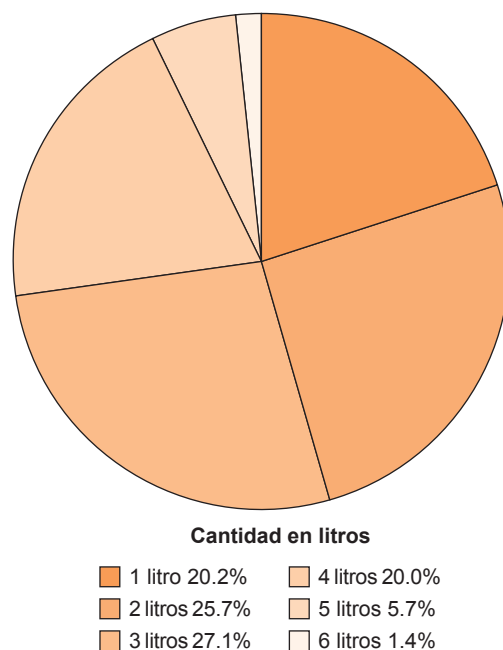


Figura 1. Cantidad de alcohol ingerida en un día

La media de los días requeridos de estancia intrahospitalaria fue de 5.56. Las comorbilidades en el grupo con haloperidol se registraron en 16 pacientes, las más frecuentes: hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 en 12 pacientes. El grupo con benzodiacepinas se integró con 12 pacientes con comorbilidades; la hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 fueron las más frecuentes y sólo un paciente con angina estable. El QTc medido al inicio del estudio, en los dos grupos, no mostró ningún alargamiento; en el grupo con haloperidol $40.91 \pm .951$ (IC 40.59- 41.24) vs 41.11 ± 1.132 (IC 40.73- 41.50) $p = 0.168$. La prolongación del QTc posterior en el grupo de pacientes con benzodiacepinas no se presentó (0 pacientes); en el grupo con haloperidol se observó en 17 pacientes de 35, con χ^2 y $p:0.0001$.

La dosis máxima por día de haloperidol en que se toma el segundo electrocardiograma en los pacientes sin prolongación del QTc tuvo una media de 30 mg (IC 23.39-36.61), con mínimo de 10 y máximo 60 mg; y de 72.94 mg (IC 60.78 – 85.10) en los pacientes en quie-

nes se prolonga en QTc en asociación con haloperidol con mínimo de 30 mg y máximo de 120 mg. La dosis máxima por día de diazepam en que se toma el segundo electrocardiograma sin prolongación del QTc fue de 114.44 mg (IC 98.88-130.00) con mínimo de 30 mg y máximo de 160 mg y en el grupo con prolongación del QTc, la media fue de 160.00 mg (IC 136.44-183.56) con mínimo de 60 mg y máximo 240 mg.

El coeficiente de correlación entre la cantidad de litros ingeridos al día y la prolongación del QTc $\rho: 0.006$, $p: 0.961$; coeficiente de determinación $r^2:0.00036$.

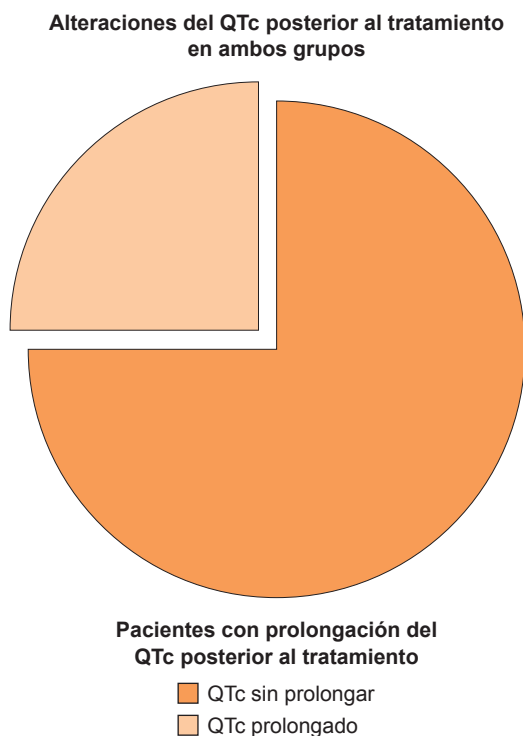
El coeficiente de correlación entre la duración en meses de ingesta sin parar y la prolongación del QTc $\rho: 0.523$, $p: 0.001$, $r^2: 0.2735$.

La asociación entre la dosis de haloperidol en relación con la prolongación del QTc es de 50 mg al día, $\rho: 0.758$, una $p: 0.0001$; IC (60.11- 40.63), $r^2: 0.5745$.

DISCUSIÓN

La ingesta de alcohol es un problema de salud pública en nuestro país. La muerte relacionada con su consumo excesivo puede llegar a ser incluso de 10%³⁴ de individuos con un cuadro de supresión etílica, en 5% puede aparecer *delirium tremens*, cuyo proceso puede ser fatal en 10-15% si no recibe tratamiento oportuno y estrecho. En pacientes con *delirium tremens* se han indicado grandes dosis de benzodiacepinas sin poder revertir por completo los signos y síntomas; por ello, dentro de la gama de tratamiento a ofrecer están los neurolépticos; sin embargo, no debemos olvidar sus efectos adversos que pueden potencializarse debido a que las dosis indicadas suelen ser supra óptimas. No existe una dosis máxima a indicar, por lo que asociado a los trastornos del ritmo inherentes en ellos, que van desde fibrilación auricular y otras taquiarritmias supraventriculares, generalmente transitorias (corazón del fin de semana), puede culminar con la posibilidad de una muerte súbita.

Cuculi F y su grupo analizaron el electrocardiograma de forma retrospectiva en 49 enfermos con síndrome de supresión etílica y encontraron una prolongación del QTc en 63% de los mismos, cinco de sus enfermos tenían arritmias graves (un caso de taquicardia ventricular y dos casos de torsada de puntas, dos taquicardias supraventriculares y una fibrilación auricular)²⁴ no en relación específica con algún neuroléptico y sólo como consecuencia aparente del síndrome de supresión etílica; sin embargo, no se espe-



48.57% de los pacientes con prolongación del QTc pertenecen al grupo con diazepam y haloperidol

Figura 2. Prolongación del segmento QTc.

Cuadro 2. Respuesta electrocardiográfica durante los tratamientos utilizados

Tratamiento	n pacientes con prolongación QT c	Dosis máxima	p	QT c basal ms	QT c posterior ms	P
Diacepam	17/35	Diacepam: QTc prolongado: 160 mg QTc normal 114.44 mg	0.017	40.91	46.29	p:0.0001.
Haloperidol		Haloperidol: QTc prolongado: 72.94 mg				
Haloperidol Diacepam	0/35	QTc normal: 30 mg 126.42 mg	0.646	41.11	40.74	

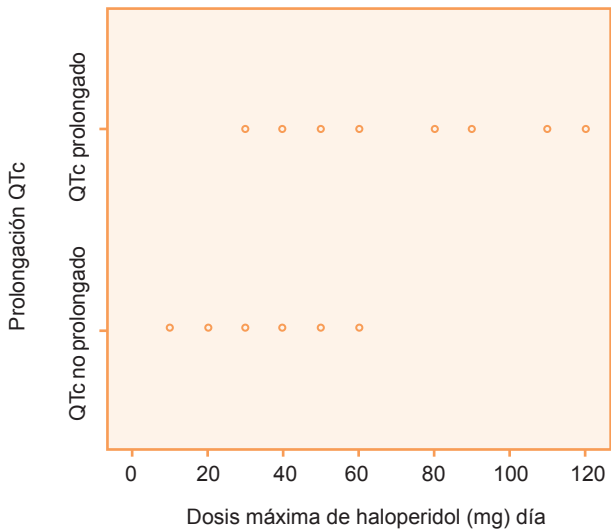


Figura 3. Correlación de dosis de haloperidol y prolongación del QTc

cifican mayores características hidroelectrolíticas; por lo que es difícil determinar una causa directa.

Bär KJ y su grupo encontraron que los pacientes en quienes se prolonga el QTc tienen concentraciones bajas de potasio, lo que sugiere que es fundamental su corrección para evitar trastornos en el QTc.²⁸ En nuestro estudio, todos los posibles factores que pudieran contribuir a la prolongación del QTc se controlaron, incluso las afecciones que los favorecían, considerando con ello que en caso de alargamiento del QTc se deba al haloperidol.

A diferencia de Yokoyama A y su grupo,³¹ en nuestro estudio, al ingreso no se encontró ningún paciente con

alteraciones del QTc; la prescripción del neuroléptico se justificó sólo en pacientes con *delirium tremens* así como con los criterios de inclusión y exclusión, los grupos fueron homogéneos, con una $p = 0.168$, sin diferencia estadísticamente significativa.

Ningún paciente de los que sólo recibieron benzo-diacepinas tuvo prolongación del QTc, con χ^2 y $p: 0.0001$ estadísticamente significativa, por lo que se considera que a diferencia de lo referido por Corović y sus colaboradores respecto a que podría ser una causa suficiente de alteraciones del QTc la ingesta excesiva de alcohol,²⁵ en nuestro grupo no se evidenció, aún cuando el promedio de meses ingiriendo alcohol fue de 5.7, que fue una causa no suficiente. Yokoyama A y su grupo estudiaron 64 enfermos con síndrome de supresión etílica y encontraron una prolongación del QT corregido en 34.4%, que aumenta a 47% en caso de disfunción del sistema nervioso autonómico y disminuye a 22% en caso contrario.³¹ En nuestros pacientes es contundente que el sistema nervioso autónomo está alterado y aún con ello no encontramos prolongación del QTc al ingreso en ninguno de ellos.

Mediante el estudio no hubo ningún desenlace fatal en los dos grupos; los dos casos de arritmias ventriculares graves tipo *torsada de puntas* referidos por Cuculi F y sus colegas tenían un QTc de 520 y 525 milisegundos,²⁴ mientras que en nuestro estudio no rebasó los 490 milisegundos.

Se buscó una correlación entre la cantidad de litros ingeridos al día y la prolongación del QTc y no se encontró, con $\rho: 0.006$, $p: 0.961$ que fue estadísticamente no significativo.

Sin embargo, sí hay una correlación entre la duración de meses de ingesta sin parar y la prolongación del QTc, $p: 0.001$ significativamente estadístico, y determinando que a dosis mayores de 50 mg de haloperidol existen mayores posibilidades de prolongación del QTc; coeficiente de correlación de 0.758 y $p: 0.0001$ estadísticamente significativa.

Kotaro Hatta y sus colaboradores indicaron haloperidol más una benzodiacepina comparada con la benzodiacepina sola (flunitracepam) en pacientes con agitación psicomotriz no relacionada con el síndrome de abstinencia etílica o *delirium tremens*. Éste fue, incluso, un criterio de exclusión. La población estudiada pertenece a pacientes con afecciones psiquiátricas sin otras comorbilidades. Esta es una población que no tiene relación con la nuestra, sus resultados son muy similares a los que encontramos, dos pacientes recibieron 35 mg de haloperidol cada 8 h y prolongaron el QTc hasta 500 milisegundos sin torsada de puntas.³⁵

El QTc prolongado puede persistir largo tiempo después de la abstinencia, como demuestran los estudios de Yokohama A y su grupo,³¹ quienes estudiaron a los enfermos después de un mes de abstinencia de alcohol; sin embargo, aún cuando no fue el objetivo principal de nuestro estudio, en nuestros pacientes en quienes se inició la ingesta de alcohol a edades tempranas y, más aún, en este ingreso hospitalario, no encontramos datos que lo corroboren porque su electrocardiograma basal fue normal.

CONCLUSIÓN

El haloperidol intravenoso administrado a la población con síndrome de abstinencia alcohólica y *delirium tremens* requiere una adecuada selección debido a que la prolongación del intervalo QTc aparece a partir de una dosis de 50 mg al día de haloperidol.

La prolongación del QTc encontrada en nuestro estudio no generó ninguna arritmia letal, quizá porque no se sumaron factores que lo favorecieran, por lo que podemos concluir que su indicación, por sí sola, no es una causa suficiente para una arritmia maligna, aún cuando el paciente pueda cursar con una disfunción autonómica propia del proceso por el que atraviesa. De la misma manera, tampoco se observó que la ingesta excesiva de alcohol sea una causa suficiente para prolongar el QTc y generar arritmias letales.

La indicación de haloperidol a un grupo de pacientes mantuvo una estancia intrahospitalaria de 9.9 días en comparación con 8.5 días del grupo con diazepam. En ninguno de los grupos se encontraron complicaciones mayores, por lo que será necesario realizar estudios a futuro en grupos de pacientes con *delirium tremens* que comparen si el haloperidol tiene ventajas que justifiquen su prescripción.

REFERENCIAS

1. Ashok J, Newton E. Withdrawal syndromes. CME, 2005 noviembre15.
2. Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. New England J Medicine 2003;348:1786-1795.
3. Bayard M, McIntyre J, Hill KR, Woodside J. Alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician 2004;69:1443-1450.
4. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis and management. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3:208-225.
5. Worby PA, Organista KC. Alcohol use and problem drinking among male mexican and central american immigrant laborers. Hispanic Journal of Behavioral Sciences 2007;29(4):413-455.
6. Sarff MC, Gold JA. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. Crit Care Med 2010;38(9).
7. Alcohol Alert number 72, April 2007. Alcohol Research & health 2007; 30 (1).
8. Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas: Informe sobre Alcohol. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2007. En: Guías de recomendaciones del alcohol, España.
9. Mayo-Smith M. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline and evidence-based practice guideline. JAMA 1997; 278: 144-151.
10. D'Onofrio G, Rathlev NK, Ulrich AS, Fish SS, Freedland ES. "Lorazepam for the prevention of recurrent seizures related to alcohol". N Engl J Med 1999; 340 (12): 915-9.
11. Vabret F. Alcohol withdrawal syndrome: managing and treatment protocol. Rev Prat 2006; 56(10):1093-9.
12. Dissanaik S, Halldorsson A, Frezza EE, Griswold J. An ethanol protocol to prevent alcohol withdrawal syndrome, J Am Coll Surg 2006;203(2):186-91.
13. Vabret F. Alcohol withdrawal syndrome: managing and treatment protocol. Rev Prat 2006;56(10):1093-9
14. Saitz R. Introduction to alcohol withdrawal. Alcohol Health & Research World 1998; 22: 5- 12.
15. Adinoff B. Double-blind study of alprazolam, diazepam, clonidine and placebo in the alcohol withdrawal syndrome. Alcohol Clin Exp Res 1994; 18: 873-878.
16. Hollbrook A, Crowther R, Lotter A, et al. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. CMAJ 1999; 160: 649-655.
17. Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev 2005; (3): CD005063.

18. Amato L, Minozzi S, Vecchi S, Davoli M. Cochrane Database Syst Rev 2010; (3): CD005063
19. Saitz R, O'Malley S. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment. Med Clin North Am 1997; 81: 881-907.
20. Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. Arch Intern Med 2004;164:1405-1412.
21. Williams D, Mc Bride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. Alcohol Alcohol 1998; 33: 103-115.
22. Thompson WL. Management of alcohol withdrawal syndromes. Arch Intern Med. 1978; 138: 278-83.
23. Foy A, Kay J, Taylor A. The course of alcohol withdrawal in a general hospital. QJM 1997; 90: 253-61.
24. Cuculi F, Kobza R, Ehmann T, Erne P. ECG changes among patients with alcohol withdrawal seizures and delirium tremens. Swiss Med Wkly 2006; 136:223-7.
25. Corović N, Duraković Z, Misigoj-Duraković M. Dispersion of the Corrected QT and JT interval in the electrocardiogram of alcoholic patients. Alcoholism Clinical and Experimental Research 2006; 30: 150-154.
26. Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, Schepis F, Mandini M, Simoni P, Contin M, Raimondo G. QT interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. Hepatology 1998; 27: 28-34.
27. Bär KJ, et al. Reduced baroreflex sensitivity in acute alcohol withdrawal syndrome and in abstained alcoholics. Drug Alcohol Depend 2006; 85: 66-74.
28. Bär KJ, Boettger MK, Koschke M, Boettger S, Grotelüschen M, Voss A, Yeragani VK. Increased QT interval variability index in acute alcohol withdrawal. Drug Alcohol Depend 2007; 89: 259-266.
29. Krasemann T. QT prolongation in the newborn and maternal alcoholism. Cardiol Young 2004; 14: 565-566.
30. Subbalakshmi NK, Adhikari PMR, Sathyanarayana Rao KN, Jeganathan PS. Influencing factors of QTc among the clinical characteristics in type 2 diabetes mellitus Diabetes Res Clin Pract 2010, doi:10.1016/j.diabres.2010.03.001.
31. Yokoyama A, Ishii H, Takagi T, Hori S, Matsushita S, Onishi S, Katsukawa F, Takei I, Kato S, Maruyama K, et al. Prolonged QT interval in alcoholic autonomic nervous dysfunction. Alcohol Clin Exp Res 1992; 16: 1090-1092.
32. Tisdale JE, Kambe JC, Chow MSS, et al. The effect of haloperidol on ventricular fibrillation threshold in pigs. Pharmacol Toxicol 1991;69:327-9.
33. Sharma ND, Rosman HS, Padhi ID, et al. Torsades de pointes associated with intravenous haloperidol in critically ill patients. Am J Cardiol 1998;81:238-40.
34. Jarque A, González-Reimers E, Rodríguez-Moreno F, Santolaria, F, López-Lirola A, Ros R et al. Prevalence and mortality of heavy drinkers in a general medical hospital unit. Alcohol Alcohol Oxfor Journal 2001; 36:335-338.
35. Kotaro Hatta, MD et al. The Association Between Intravenous Haloperidol and Prolonged QT Interval. J Clin Psychopharmacol, June 2001 Vol 21/No 3 257-261.

La corbata como fomite nosocomial en personal de salud

Ernesto Camilo Becerra-Torres,* Alberto Francisco Rubio-Guerra,** Leticia Rodríguez-López,*** Susana Ruiz-Rodríguez****

RESUMEN

Antecedentes: en las instituciones de salud coexisten múltiples gérmenes, incluso en la indumentaria de los médicos. Diversos estudios acerca de la contaminación de corbatas reportan crecimiento de microorganismos en 20-100% de las muestras. En México no hay información al respecto.

Objetivo: determinar si la corbata es un fomite en donde se identifique algún crecimiento de microorganismos en dicha prenda.

Material y método: estudio multicéntrico, prospectivo, transversal y descriptivo efectuado en el servicio de Medicina Interna de hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal. Se cultivaron 40 corbatas y se obtuvieron datos demográficos, hábitos de uso y limpieza de la prenda. Se usó χ^2 , t de Student y prueba exacta de Fisher según fue apropiado.

Resultados: la muestra quedó constituida por cuatro grupos (10 en cada uno) según la categoría a la que pertenecieran. El 35% de las muestras tuvo desarrollo de microorganismos, como: *Staphylococcus epidermidis*, hongos *sp*, *Bacillus sp*, coccobacilos gramnegativos y cocos grampositivos. Los grupos de médicos internos de pregrado y de residentes tuvieron desarrollo de microorganismos en 60% de las muestras por grupo, con predominio de *Staphylococcus epidermidis* en los médicos internos de pregrado y hongos *sp* en los médicos residentes, con asociación entre el desarrollo de microorganismos y el grupo (médicos internos de pregrado-médicos residentes) ($p = 0.0078$).

Conclusiones: la corbata puede ser un fomite y así contribuir a la transmisión de enfermedades nosocomiales, por eso se sugiere limitar su uso en el ámbito hospitalario.

Palabras clave: corbata, fomite, infecciones nosocomiales.

ABSTRACT

Background: Multiple germs can be found in health institutions, medical personnel can carry many agents in your clothing, is the coat, tie, stethoscope and other elements. Several studies have reported contamination tie growth of microorganisms in 20-100% of the samples. In Mexico there is no information about this.

Objective: To determine if the tie is a fomite identifying some growth of microorganisms in the garment.

Methods: This multicenter, prospective, cross sectional study was conducted in the Internal Medicine Hospital of the SSDF. 40 ties were cultured and demographic data and habits of use and cleaning of the garment were obtained. We used χ^2 and t Student as appropriate.

Results: The sample consisted of 4 groups (10 each) according to the category to which they belonged. 35% of the samples showed the development of microorganisms such as *Staphylococcus epidermidis*, *fungi sp*, *Bacillus sp*, *gram-negative coccobacilli* and *gram-positive cocci*. The group of medical students and the residents had development of microorganisms in 60% of samples per group, having a predominance of *Staphylococcus epidermidis* in the IPH and *fungi sp* in the RM and an association between development of microorganisms and the group ($p = 0.0078$).

Conclusions: The tie can be a fomite and contribute to the transmission of nosocomial infections. We suggested therefore limit its use in the hospital.

Key words: Tie, fomite, microorganisms, nosocomial infection.

* Residente de cuarto año de Medicina Interna.

** Jefe de Enseñanza.

*** Médico adscrito al servicio de Medicina Interna.

**** Química adscrita al servicio de Bacteriología.
Hospital General Ticomán, México, DF.

Correspondencia: Dr. Ernesto Camilo Becerra-Torres. Calle Santander 80-5, México 02010, DF. Correo electrónico: enigma1309@hotmail.com

Recibido: 19 de agosto 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Becerra-Torres EC, Rubio-Guerra AF, Rodríguez-López L, Ruiz-Rodríguez S. La corbata como fomite nosocomial en personal de salud. Med Int Mex 2013;29(1):13-19.

www.nietoeditores.com.mx

A lo largo de la historia, diversos autores han estudiado los medios de infección.¹ Pese a ello, en los servicios hospitalarios existen situaciones que ponen en riesgo la salud e integridad del paciente. En los nosocomios coexisten gérmenes que pueden alojarse en diversos sitios, como en el área del séptico, paredes, pisos, puertas, entre otros. El mismo personal de salud puede hospedar microorganismos. Esto se ha reportado desde 1991 por autores como Wong y su grupo,² quienes estudiaron las batas de 100 médicos y reportaron que 29 tenían *S. aureus*, además de algunas especies de bacte-

roides. Loh y sus colaboradores³ estudiaron un grupo de sujetos y encontraron que los estudiantes de medicina son más propensos a contaminarse la bata en ciertos puntos de contacto, como las mangas y bolsillos con ciertos agentes patógenos como: *S. aureus*, *Acinetobacter* sp, y difteroides. El uso o no de la bata ha sido motivo de estudio. A este respecto Douse J y sus coautores⁴ aplicaron un cuestionario a 400 pacientes en Londres, quienes afirmaron que es necesario su uso para identificar al médico, 1% consideraron que las batas propagan infecciones, mientras que 70% de 86 médicos entrevistados refirió que su uso es riesgoso debido a la transmisión de infecciones nosocomiales. Además de la bata, existen elementos adicionales que podrían alojar y secundariamente transmitir gérmenes de forma cruzada, entre ellos la corbata y el estetoscopio. En 1995 Jones y sus colaboradores⁵ estudiaron 150 estetoscopios y reportaron que sólo 48% de ellos lo limpiaban diario o semanalmente y encontraron que en 89% de los dispositivos hubo crecimiento de *Staphylococcus*.² En otro estudio, Marinella y su grupo⁶ evaluaron 40 estetoscopios y encontraron un aislamiento de *Staphylococcus* coagulasa negativo en 100% de los casos y *S. aureus* en 38%. Bernard y sus colegas⁷ estudiaron los estetoscopios de 355 médicos y lograron aislar *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*, entre otros. En España, Núñez y sus colaboradores⁸ estudiaron 122 estetoscopios y realizaron un breve cuestionario a sus dueños, y encontraron: *Staphylococcus epidermidis* en 97% de las membranas estudiadas, *Micrococcus* sp en 40%, *Corynebacterium* sp en 26% y *Staphylococcus aureus* en 5%. El análisis del hábito de limpieza del dispositivo reportó que 45% lo limpiaban una vez al año o nunca lo habían hecho.⁸ También en España, Marie y su grupo⁹ realizaron un estudio con 30 estetoscopios y reportaron que 57% contenían *Staphylococcus aureus*. En Brasil, Zuliani y sus colegas¹⁰ verificaron la existencia de bacterias, hongos y levaduras en el diafragma del estetoscopio en 87% aparatos analizados, 96% tenían más de un microorganismo, sobre todo: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa* negativo y sugirieron utilizar solución de alcohol al 70% para desinfección.¹⁰

Se han aportado pruebas convincentes acerca de la inconveniencia de llevar bata blanca, corbatas y otras prendas de vestir porque las investigaciones indican que

Staphylococcus aureus metilino-resistente puede encontrarse en ellas;¹ y, de esta manera, transportar gérmenes peligrosos autosuficientes para supervivir por largos periodos y permitir la infección cruzada. Las bacterias se transfieren a las manos del médico o se diseminan por el balanceo de la corbata entre un paciente y otro.¹¹⁻¹⁴ Ditchum y sus colaboradores¹¹ describieron a las corbatas como reservorios potenciales de infección. Por su parte, Dobson¹² sugirió que las corbatas son prendas innecesarias, por lo que el médico debe reconocer su potencial riesgo y la necesidad de no portarlas en los hospitales y durante la visita médica, al considerárselas diseminadoras de infecciones adquiridas en el hospital. McGoven y sus colegas¹⁵ sugieren que el uso de corbata es una práctica pobre en cualquier actividad que implica contacto con pacientes porque no tiene una función benéfica en el cuidado del mismo, debido a que rara vez se lava y se ha demostrado que es colonizada por agentes patógenos.¹¹⁻¹⁴ En su estudio confirmaron la existencia de patógenos potenciales en las corbatas de médicos, como: *S. aureus*, bacterias gamnegativas y *Enterococos* vancomicina-resistente. Steinlechner y coautores¹⁷ evaluaron esta misma prenda en 25 sujetos; además, realizaron un cuestionario en el que reportaron que sólo seis corbatas habían sido lavadas, ninguna de ellas en el último mes. En cuanto al cultivo lograron aislar 651 microorganismos, de los que 295 (45%) consistieron en bacterias. Biljan y su grupo¹⁸ evaluaron la contaminación de corbatas convencionales vs corbatas de moño en 12 ginecólogos y obstetras durante su rutina de trabajo en el norte de Inglaterra y encontraron que, aunque las corbatas de moño estuvieron significativamente menos contaminadas al inicio del estudio, dicha diferencia no fue importante al cabo del tercer día; sin embargo, muchos médicos consideraron incómoda la corbata de moño además de que su desuso se ha incrementado a lo largo de los últimos años. El estudio más reciente es el de Weber y su grupo¹⁹ en el que se evalúa la contaminación en camisas de manga larga y corta, con y sin corbata, y que encontró contaminación, en todas las combinaciones pero sin diferencia estadística entre ellas.

La corbata es una prenda decorativa no funcional¹⁷ con un riesgo significativo de diseminación de infecciones. Por esa razón, un grupo de revisión de uniformes de trabajo del Departamento de Salud emitió un consejo que va en contra de ciertas tradiciones,²⁰ entre ellas el uso de corbatas y bata. En México no hay estudios al respecto; por tanto,

el objetivo de este estudio fue determinar si la corbata es un fomite, identificar los microorganismos en las prendas del personal de salud (estudiantes de medicina de cuarto año, médicos internos de pregrado, médicos residentes y médicos de base), los más frecuentemente aislados, el grupo con mayor grado de contaminación y establecer las bases para futuras investigaciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio multicéntrico, prospectivo, transversal, descriptivo y comparativo. La población en estudio estuvo constituida por el personal médico que labora en los hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal (Xoco y Ticomán) en el servicio de Medicina Interna, se incorporaron médicos que usaban corbata, mismos que se agruparon por nivel jerárquico y laboral (estudiantes de medicina de cuarto año, médicos internos de pregrado, médicos residentes y médicos de base), se tomó una muestra por conveniencia seleccionando aleatoriamente 10 sujetos de cada grupo. La población de estudio se seleccionó de la totalidad de elementos de los hospitales mencionados en los servicios de Medicina Interna que usaran corbata de manera rutinaria en el periodo de marzo-abril de 2012. Se recopilaron (de manera anónima) datos demográficos que incluyeron: edad, categoría, antigüedad de la prenda, frecuencia de uso de corbata, método y periodicidad de limpieza de la misma. Todo esto se realizó mediante un cuestionario que fue aplicado una vez que habían aceptado participar en el estudio y que se había tomado la muestra. Se incluyeron médicos de las categorías indicadas previamente con edades entre la segunda y quinta décadas de vida, que aceptaron participar en el estudio. Se excluyeron los médicos que no usaban corbata de manera rutinaria y que no cumplieron con los criterios de inclusión. Las variables estudiadas fueron: corbata, categoría de personal, método y frecuencia de desinfección, así como microorganismos aislados. La toma de muestra de la corbata se realizó con base en la metodología descrita por López y sus colaboradores,¹⁶ modificándola de la siguiente manera: el material que se utilizó fueron placas Rodac, constituida por agar soya, tripticasina con lecitina y polisorbato. Se utilizaron medios de cultivo de gelosa sangre, MacConkey y Sabouraud, en los folios 01 al 17. Para los folios 18 al 40 se utilizaron medios de transporte *sterile pack swab* que se sembraron en medios

gelosa sangre, MacConkey y Sabouraud. Se tomó en un espacio de 25 cc², aproximadamente, para una apropiada muestra, colocando las placas *Rodac* (folios 01-17) en la región frontal, porción de punta gruesa y porción de punta delgada (los últimos 10 cm de cada punta) de la corbata directamente sobre la placa por un tiempo de cinco segundos. Se tomó la muestra con el *sterile pack swab* en las regiones descritas, se codificaron, se marcaron con hora, día y folio y posteriormente se incubaron durante 72 horas a una temperatura de 37°C. Una vez culminado el tiempo, se reportó el microorganismo desarrollado.

Las variables se reportaron en proporciones y desviaciones estándar. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante las pruebas paramétricas de χ^2 , t de Student, prueba exacta de Fisher (no paramétrica) según fue apropiado. Todas las pruebas se realizaron a dos vías y se consideró significación estadística cuando $p < 0.05$. Para todos los análisis se utilizó el software SPSS versión 17.

RESULTADOS

De 40 corbatas examinadas, obtenidas de cuatro diferentes grupos distribuidos de la siguiente manera: 10 de estudiantes de Medicina, 10 médicos internos de pregrado, 10 médicos residentes (de los cuatro diferentes grados de residencia) y 10 médicos de base especialistas en Medicina Interna (adscritos al mismo departamento). En cuanto al desarrollo de microorganismos en las corbatas analizadas, 14 de ellas (35%) mostraron desarrollo, 6 pertenecían al grupo de médicos residentes (42%), 6 más al grupo de médicos internos de pregrado (43%), una al grupo de estudiantes de Medicina (7%) y otra al grupo de médicos de base (7%). La mayor proporción de corbatas no desarrolló microorganismos ($n=26$, 65%). En lo referente a la frecuencia en que los sujetos incluidos en el estudio utilizaban corbata, 15 (37.5%) la usaba dos veces por semana, entre los sujetos que la usaban cuatro veces por semana la proporción mayor 8 (61.5%) perteneció al grupo de médicos internos de pregrado. Quienes la utilizaban seis veces por semana el 100% correspondía al grupo de médicos residentes ($n=3$). Sólo nueve sujetos la utilizaban diariamente (Cuadro 1). Otra variable que se investigó fue el tiempo previo en que se adquirió la corbata encontrándose que la mayoría 12 (30%) la adquirió en el periodo de 12-24 meses, mientras que la proporción menor fue en el mes previo al estudio y en el periodo de

Cuadro 1. Hábitos de uso y aseo de corbata en las diferentes categorías estudiadas

Hábitos de uso y limpieza de corbata	MB ¹		Médicos residentes ²		EM ³		Médicos internos de pregrado ⁴		Total		Desarrollo de MO ⁵ (P)
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Adquisición de corbata											
< 1 mes	1	(33.3)	0	-	0	-	2	(66.6)	3	(7.5)	(0.1103)
>1mes <6 meses	1	(12.5)	2	(25)	3	(37.5)	2	(25)	8	(20)	
>6 meses <12 meses	2	(20)	2	(20)	4	(40)	2	(20)	10	(25)	
>12 meses <24 meses	6	(50)	1	(8.3)	2	(16.6)	3	(25)	12	(30)	
>2 años <3 años	0	-	2	(66.6)	0	-	1	(33.3)	3	(7.5)	
>3 años <4 años	0	-	3	(75)	1	(25)	0	-	4	(10)	
Frecuencia de uso por semana											
2 veces	6	(40)	3	(20)	6	(40)	0	-	15	(37.5)	(0.1042)
4 veces	2	(15.4)	2	(15.4)	1	(7.7)	8	(61.5)	13	(32.5)	
6 veces	0	-	3	(100)	0	-	0	-	3	(7.5)	
Diario	2	(22.2)	2	(22.2)	3	(33.3)	2	(22.2)	9	(22.5)	
Frecuencia de aseo de corbata											
Nunca	5	(55.5)	1	(11.1)	2	(22.2)	1	(11.1)	9	(22.5)	(0.4825)
1 vez/ mes	4	(20)	4	(20)	6	(30)	6	(30)	20	(50)	
1 vez/semana	0	-	2	(40)	1	(20)	2	(40)	5	(12.5)	
Más de una vez pero no diario	0	-	2	(66.6)	1	(33.3)	0	-	3	(7.5)	
Diario	1	(33.3)	1	(33.3)	0	-	1	(33.3)	3	(7.5)	
Última vez de aseo de corbata											
Última semana	0	-	1	(50)	0	-	1	(50)	2	(5)	> 0.05)
Más de una semana	1	(14.3)	2	(28.6)	1	(14.3)	3	(42.8)	7	(17.5)	
Menos de dos semanas	3	(23)	2	(15.4)	5	(38.5)	3	(23)	13	(32.5)	
2-4 semanas	0	-	4	(44.4)	3	(33.3)	2	(22.2)	9	(22.5)	
6 meses	5	(62.5)	1	(12.5)	1	(12.5)	1	(12.5)	8	(20)	
Nunca											
Desarrollo MO (P)											(0.0078)

¹ Médicos de base, ² Médico residente, ³Estudiante de Medicina, ⁴ Médico Interno de pregrado, ⁵ Desarrollo de microorganismos

2-3 años (7.5% cada uno). Esa distribución se muestra en el Cuadro 1. La frecuencia de aseo de la corbata fue otra variable a estudiar, entre los hallazgos derivados de este cuestionamiento se encontró que nueve sujetos (22%) nunca la habían aseado y 20 (50%) la aseaban una vez al mes (Cuadro 1). Otro rubro evaluado fue la fecha última de aseo; los hallazgos indicaron que dos sujetos (5%) la habían aseado en la última semana previa al estudio, 7 (17.5%) entre 1 y 2 semanas previas, 13 (32.5%) en el periodo de 2-4 semanas previas, 9 (22.5%) hacía más de 6 meses y 8 (20%) reportaron nunca haberla aseado (Cuadro 1). El método de aseo más utilizado fue lavado y planchado en tintorería (60%).

Los microorganismos aislados incluyeron: *Staphylococcus epidermidis*, hongos sp, cocobacilos gramnegativos y grampositivos y bacilos sp, la distribución de los mismos se describe en el Cuadro 2. Al analizar el crecimiento bacteriano

mediante la prueba de χ^2 se encontró significación estadística entre los diferentes grupos estudiados con una $p=0.0078$. En cuanto al desarrollo de microorganismos de acuerdo con el método de aseo, no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0688$), tampoco la frecuencia del aseo de la corbata, su frecuencia de uso y fecha de adquisición mostraron asociación con el crecimiento de microorganismos ($p=0.4825$, 0.1042 y 0.1103, respectivamente) (Cuadro 2).

DISCUSIÓN

En las instituciones de salud existen múltiples gérmenes, mismos que pueden alojarse en diversos sitios relacionados con la estructura de los servicios de salud. El mismo personal médico puede ser portador de numerosos microorganismos en su indumentaria, ya sea en la corbata,^{11, 14, 17} la bata,^{2, 3} el estetoscopio,^{5-10, 21-24} el reloj y el celular, entre

Cuadro 2. Distribución de microorganismos en los diferentes grupos incluidos en el estudio

Microorganismo aislado	MB ¹		Médicos residentes ²		EM ³		Médicos internos de pregrado ⁴		Total	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
S. E. ⁵	1	(14.3)	2	(28.6)	1	(14.3)	3*	(42.8)	7	(17.5)
Hongos sp	0	-	4	(80)	0	-	1*	(20)	5	(12.5)
Bacillus ssp	0	-	0	-	0	-	1	(100)	1	(2.5)
Cocobacilos gramnegativos ⁶	0	-	0	-	0	-	1	(100)	1	(2.5)
Cocos grampositivos ⁷	0	-	0	-	0	-	1	(100)	1	(2.5)
SD ⁸	9	(34.6)	4	(15.3)	9	(34.6)	4	(15.3)	26	(65)

¹ Médico de base, ² Médico residente, ³Estudiante de Medicina, ⁴ Médico interno de pregrado, ⁵ *Staphylococcus epidermidis*, ⁶ Microorganismo no identificado con tinción de gram: cocobacilos gramnegativos, ⁷ Microorganismo no identificado con tinción de gram: cocos gramnegativos, ⁸ Sin desarrollo.

*Un sujeto presentó desarrollo de ambos microorganismos.

otros.²⁵ Esto se ha reportado en múltiples ocasiones por varios autores que han investigado al respecto,^{1,4,13} no así en México en donde no existen estudios, específicamente sobre la corbata. La corbata usada por el personal de salud, con frecuencia está en contacto con el paciente y su entorno. Por tanto, es probable que pueda ser colonizada y a la vez ser un medio de transmisión de infecciones nosocomiales.^{11,14,17} El mecanismo de contaminación puede ser muy variado, sea por contacto directo con un paciente, material contaminado, alimentos, manos contaminadas, etc. De acuerdo con la bibliografía al respecto, la limpieza de la corbata no se realiza con regularidad. En su estudio, Dictchbum y su grupo¹¹ encontraron que 70% de los sujetos incluidos en su muestra nunca había lavado su corbata y 30% restante la habían lavado más de 20 semanas atrás. En nuestro estudio encontramos que 20% de los participantes nunca habían lavado su corbata y 22% lo habían hecho hacía más de seis meses. Aunque tras el análisis no encontramos asociación con el desarrollo de microorganismos ($p > 0.05$), este hallazgo es una variable que hay que considerar. Tampoco se encontró asociación con la fecha de adquisición ($p=0.1103$), frecuencia de uso por semana ($p=0.1042$) ni frecuencia de aseo de la corbata ($p=0.4825$). Así mismo, los estudios sobre la contaminación en corbatas han reportado desarrollo de microorganismos en proporciones variables (20-100%).^{11, 14, 17} En estetoscopios ha sido de 4-100%.^{5-10, 21-24} En nuestro estudio encontramos desarrollo en 35% de las muestras. De los grupos estudiados, el de los médicos internos de pregrado y los médicos residentes fueron los

que tuvieron mayor contaminación, ésta tuvo asociación con las categorías estudiadas ($p=0.0078$). De ellos, en los médicos internos de pregrado predominó *Staphylococcus epidermidis* (50%), aunque también hubo crecimiento de hongos (16.6%), *Bacillus ssp* (16.6%), cocobacilos gramnegativos (16.6%) y cocos grampositivos (16.6%). Sólo una muestra tuvo crecimiento de dos microorganismos de manera simultánea. Estos resultados pueden deberse a que el médico interno de pregrado tiene mayor contacto físico con el paciente por la mayor carga asistencial con éste. Además, regularmente pasan de un paciente a otro sin tomar las precauciones necesarias para disminuir el riesgo de contaminación, no sólo de la corbata, sino de la indumentaria en general (lavado de manos, colocación de guantes, colocación de batas desechables, resguardo de la corbata dentro de la bata-camisa, uso de pisa corbatas, entre otras). En el grupo de médicos residentes también se encontró contaminación en 60% de las muestras con predominio de hongos (66.6%) y *Staphylococcus epidermidis* (33.3%), lo que puede explicarse porque así como el médico interno de pregrado, el médico residente también tiene mayor contacto con el paciente a su ingreso a hospitalización y su evolución dentro del internamiento por cuestiones asistenciales y educativas. Un dato interesante es el predominio de desarrollo de hongos que no había sido reportado anteriormente, lo que sugiere que el residente tiene menor cuidado, incluso con el aseo o manejo de su corbata.

La baja contaminación de los demás grupos puede deberse a la disminución en el contacto asistencial que

se tiene con el paciente. En el grupo de estudiantes y en el de médicos de base sólo hubo 10% de corbatas contaminadas con crecimiento de *Staphylococcus epidermidis*. Las variables evaluadas (en el cuestionario aplicado) no mostraron asociación con los diferentes hábitos de uso y limpieza de la corbata, contrario a lo que se esperaba, pues aunque el cuestionario fue anónimo, pudo haber sesgo porque los sujetos pudieron haber mentido o no recordado datos precisos de los hábitos cuestionados.

El estudio, además, tuvo diversas limitantes, entre ellas la de mayor importancia fue la de los recursos económicos y físicos. El tamaño de la muestra dependió de ello (por el número de cultivos disponibles, y por no contar con opción, en el laboratorio, para realización de conteo de unidades formadoras de colonias de microorganismos desarrollados o el uso de antibiograma) para un mejor estudio. Otra limitante fue que en el grupo de médicos residentes se tomó muestra de los cuatro grados en conjunto, con mayor participación de residentes de primero y segundo año (2 y 5 sujetos, respectivamente) por lo que no se puede definir si existe diferencia entre ellos. Esto representa un punto importante porque conforme se va avanzando de grado, el contacto asistencial con el paciente va disminuyendo, no así la calidad de atención.

Con la finalidad de solucionar el problema de contaminación, se podría diseñar un estudio en el que se aplique una solución antiséptica a las corbatas una vez tomada la muestra y determinar qué tan efectiva puede ser esa solución como método para prevenir la transmisión de enfermedades. Estudios como el de Kennedy y col.²¹ han demostrado que tras la desinfección de los estetoscopios, se eliminó en su totalidad *S.aureus*, aunque el estudio tomó 134 estetoscopios y previo a la limpieza sólo se detectó en 4% éste. También se podrían realizar estudios con una muestra mayor de cada grupo (médicos internos de pregrado, médicos residentes de medicina interna o de otros servicios o en su conjunto) que nos podría dar mayor poder estadístico.

CONCLUSIONES

Pese a que no se encontró significación estadística entre los hábitos de uso y limpieza de la corbata debido a las limitantes del estudio, es importante considerar que debido al escaso o nulo aseo de la corbata, así como las técnicas inadecuadas para su descontaminación, puede provocar-

se que esta prenda sea un fomite y, por tanto, un medio de transmisión de infecciones. Si se deja sin control, esto podría causar importantes brotes de infecciones nosocomiales (catéteres, prótesis, heridas). El hecho de que la corbata juegue un papel importante como una fuente real de enfermedades infecciosas es una cuestión que debe investigarse más a fondo. Además, el número limitado de estudios publicados al respecto da pauta para la realización de nuevas investigaciones en esta área con el fin de afinar los programas de control de infecciones nosocomiales. Aunque el microorganismo que predominó fue *Staphylococcus epidermidis* (coco grampositivo, catalasa positivo frecuente en los humanos -piel y mucosas- reportado en análisis de laboratorio como contaminación), es una causa (menos común) de infecciones oportunistas y de infecciones nosocomiales. Por tanto, hay que dar importancia a los datos obtenidos e implantar mecanismos de prevención que limiten su uso durante el contacto con el paciente o, bien, limitar su uso en el ámbito hospitalario. Concluimos que la corbata puede ser un fomite y así contribuir a la transmisión de enfermedades nosocomiales.

REFERENCIAS

1. Muci MR. Semmelweis: de Médicos, estetoscopios, corbatas y otros atuendos. Gac Méd Caracas 2010; 118: 317-25.
2. Wong D, Nye K, Hollis P. Microbial flora on doctors' white coats. British Medical Journal 1991; 303: 1602-1603.
3. Loh W, Ng VV, Holton J. Bacterial flora on the white coats of medical students. Journal of Hospital Infection 2000; 45: 65-68.
4. Douse J, Derrett S, Dheda K, Dilworth JP. Should doctors wear white coats? Postgrad Med J 2004; 80: 284-286.
5. Jones JS, Hoerle D, Riekse R. Stethoscopes: A Potential vector of Infection? Annals of Emergency Medicine 1995; 26: 296-299.
6. Marinella MA, Pierson P, Chenoweth C. The Stethoscope. A Potential Source of Nosocomial Infection? Arch Intern Med 1997; 157: 786-790.
7. Bernard L, Kereveur A, Durand D, Gonot J, Goldstein F, Mainardi JL, Acar J, Carlet J. Bacterial Contamination of Hospital Physicians' Stethoscopes. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20: 626-628.
8. Nuñez S, Moreno A, Green K, Villar J. The stethoscope in the Emergency Department: a vector of infection? Epidemiol Infect 2000; 124: 233-237.
9. Marie CF, Purino A, Edwin RE, Coronel RF. Stethoscopes: A Potential Source of Nosocomial Infections. Phil J Microbiol Infect Dis 2000; 29: 9-13.
10. Zuliani MM, Maldonado AF, Bercial ME, Pedroso ZA. Stethoscope: a friend or an enemy? Rev Paul Med 2002; 120: 13-5.
11. Ditchum I, Wilson P, Gibb AP. Should doctors wear ties? European Society of Clinical Microbiology and Infection Di-

- sease. 15th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases Copenhagen /Denmark, April 2-5, 2005 Abstract number: 1133; 94: 12.
12. Dobson R. Doctors should abandon ties and avoid nose rings. *Br Med J* 2003;326:1231.
13. Nurkin S, Urban C, Mangini E, Mariano N, Grenner L, Maurer J. Is the clinicians' necktie a potential fomite for hospital acquired infections? In Abstracts of the 15th General Meeting of the American Society for Microbiology 2004, New Orleans, Louisiana 2004;204:14.
14. Dixon M. Neckties as vectors for nosocomial Infection. *Intensive Care Medicine* 2000;26:250-260.
15. McGoven B, Doyle E, Fenelon LE, FitzGerald SF. The necktie as a potential vector of infection: are doctors happy to do without? *Journal of Hospital Infection* 2010;75:136-147.
16. Lopez PJ. Bacterial counts from hospital doctors' ties are higher than those from shirts. *Am J Infect Control* 2009;37:79-80.
17. Steinlechner C, Wilding G, Cumberland N. Microbes on ties: do they correlate with wound infection? *Surg Engl (Suppl)* 2002;84:307-309.
18. Biljan MM, Hart CA, Sunderlans D, Manasse PR, Kingsland CR. Multicentre randomized double blind crossover trial on contamination of conventional ties and bow ties in routine obstetric and gynaecological practice. *British Medical Journal* 2003;307:18-25.
19. Weber RL, Khan PD, Fader RC, Weber RA. Prospective study on the effect of shirts sleeves and ties on the transmission of bacteria to patients. *Journal of Hospital Infection* 2012; 80 : 252-4.
20. Hathorn IF, Ross SK, Cain AJ. Ties and white coats, to wear or not to wear? Patients' attitude to doctors' appearance in the otolaryngology outpatient clinic. *Clinical Otolaryngology* 33, 495-514.
21. Kennedy KJ, Dreimanis DE, Beckingham WD, Bowden FJ. *Staphylococcus aureus* and stethoscopes. *Med J Aust.* 2003;178:468.
22. Wood MW, Lund RC, Stevenson KB. Bacterial contamination of stethoscopes with antimicrobial diaphragm covers. *Am J Infect Control* 2007;35:263-266.
23. Whittington AM, Whitlow G, Hewson D, Thomas, Brett SJ. Bacterial contamination of stethoscopes on the intensive care unit. *Anaesthesia* 2009; 64: 620-624.
24. Schroeder A, Schroeder MA, D'Amico F. What's growing on your stethoscope? (And what you can do about it). *J Fam Pract* 2009; 58: 404-409.
25. Kotsanas D, Scott C, Gillespie P E, Korman TM, Stuart RL. What's hanging around your neck? Pathogenic bacteria on identity badges and lanyards. *MJA* 2008;188:5-8.

Alteraciones hepáticas en el paciente con obesidad mórbida sometido a cirugía bariátrica

Fernando Gutiérrez-Cota,* José Manuel Avendaño-Reyes,* Jorge González-Altamirano,* María Elena Marín-Fragoso,** Alberto Aceves,*** Edgar Campos,*** Elías García-Flores,**** Ángel Ricardo Flores-Rendón,¹ Hiram Javier Jaramillo-Ramírez *

RESUMEN

Antecedentes: la esteatohepatitis no alcohólica es un padecimiento con alteraciones morfológicas semejantes a la esteatohepatitis alcohólica. Estos procesos son difíciles de distinguir histológicamente. La evolución a cirrosis es variable y lenta, con incremento en el riesgo de insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular.

Material y método: estudio transversal, observacional, multicéntrico, no aleatorizado, para investigar las alteraciones hepáticas en el paciente obeso mórbido con operación bariátrica. A todos los pacientes de cirugía bariátrica se les realizó biopsia hepática en tres hospitales de la ciudad de Mexicali. La muestra se tiñó con hematoxilina y eosina (HE), tricrómico de Masson, Perls y PAS para la evaluación de las alteraciones histopatológicas y fibrosis. Como sistema de evaluación histológica del grado de actividad y estadio de la esteatohepatitis no alcohólica se utilizó el esquema de Kleiner y Brunt modificado.

Resultados: se incluyeron 54 pacientes, 47% se clasificaron como esteatohepatitis no alcohólica definitiva para esteatohepatitis, 52% para esteatohepatitis no alcohólica definitiva para no esteatohepatitis y el caso restante no tuvo esteatosis. De los 25 casos con esteatohepatitis no alcohólica con esteatohepatitis, 4 eran E0, 11 en E1 a y b y 10 en E3. De los 28 casos con EHNA sin esteatohepatitis 18 no tuvieron fibrosis (E0), 5 exhibían E1, 3 E2, 1 E3 y 1 E4.

Conclusión: la esteatohepatitis no alcohólica es muy frecuente en los pacientes con obesidad mórbida (98%). La prevalencia en la población estudiada fue de 47%.

Palabras clave: esteatohepatitis no alcohólica, esteatohepatitis, biopsia hepática, cirugía bariátrica, obesidad mórbida.

ABSTRACT

Background: Non alcoholic steatohepatitis (NASH) is an entity with morphologic changes very similar to Alcoholic Steatohepatitis, and sometimes these pathological abnormalities can't be distinguished exclusively by histological bases. Progression to cirrhosis is slow and variable with increased risk of liver failure and hepatocellular carcinoma.

Materials and methods: This is a transversal, observational, multicentric, non-randomized trial aimed to study the hepatic findings in the morbidly obese patient who undergoes bariatric surgery. Liver biopsy was performed to all patients who had bariatric surgery in 3 Hospitals in Mexicali, Baja California. The sample was treated with hematoxylin and eosin stains, Masson's trichrome stain, Perls' Prussian blue stain and Periodic Acid Schiff stain for the evaluation of histological changes and fibrosis. A Kleiner and Brunt Schema modified was used as Histological Scoring System for grading and staging NAFLD.

Results: 54 patients were included, 47% were classified as "NAFLD definitely for steatohepatitis", 52% for "NAFLD definitely non-steatohepatitis" and the rest (2%) didn't present steatosis. Of the 25 cases with NAFLD with steatohepatitis, 4 were staged as E0, 11 staged as E1a and E1b, and 10 were staged as E3. Of the 28 cases with NAFLD without steatohepatitis, 18 didn't show fibrosis (E0) and 5 of them were classified as E1, 3 of them as E2, one as E3 and one as E4.

Conclusions: Non alcoholic fatty liver disease is a very common entity in the group of morbidly obese patients (98%) we studied. There is a high prevalence of Non Alcoholic Steatohepatitis and hepatic fibrosis among the group of study (47%).

Key words: Non alcoholic fatty liver disease, hepatic biopsy, bariatric surgery, morbid obesity.

* Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Mexicali, ISESALUD.

** Médico patólogo, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California.

*** Clínica de Obesidad, Hospital Almater, Mexicali, BC.

**** Clínica de Obesidad, Hospital General de Mexicali, ISESALUD.

¹ Servicio de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital ISSSTE CALI, Mexicali, BC.

Correspondencia: Dr. Hiram Javier Jaramillo Ramírez. Calle del Hospital s/n. Mexicali 2103, Baja California. Correo electrónico: hiramjaramillo@yahoo.com.mx

Recibido: 21 agosto 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Gutiérrez-Cota F, Avendaño-Reyes JM, González-Altamirano J, Marín-Fragoso ME, Aceves A, y col. Alteraciones hepáticas en el paciente con obesidad mórbida sometido a cirugía bariátrica. Med Int Mex 2013;29(1):20-25.

La obesidad es un problema de salud emergente y de grandes repercusiones en México y en muchas otras partes del mundo. En las personas mayores de 20 años, la prevalencia de sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 25) se ha incrementado de manera alarmante. En la actualidad, 71.9% de las mujeres y 66.7% de los hombres mexicanos tienen exceso de peso.¹

La prevalencia nacional de sobrepeso reportada en la Encuesta Nacional de Salud 2006 fue mayor en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%), mientras que la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%).¹ La obesidad, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2 y las dislipidemias son padecimientos que con frecuencia coexisten asociados con la enfermedad del hígado graso no alcohólico. La asociación entre hígado graso no alcohólico y obesidad varía de 30 a 100%, con diabetes mellitus tipo 2 de 10 a 75% y con dislipidemia entre 20 y 92%. La esteatohepatitis se relaciona más sólidamente con los obesos y obesos mórbidos.²

Esteatohepatitis no alcohólica es una expresión que se utiliza para describir un padecimiento específico de pacientes no consumidores excesivos de alcohol pero con alteraciones morfológicas muy semejantes a las de la esteatohepatitis alcohólica; estos procesos patológicos, generalmente, no pueden distinguirse sólo con histología. Otros términos utilizados de manera infrecuente para describir este padecimiento son: hepatitis pseudoalcohólica, hepatitis similar a la alcohólica, hepatitis por hígado graso, esteatonecrosis y hepatitis diabética.^{3,4}

La biopsia hepática sigue siendo la mejor herramienta diagnóstica para confirmar el hígado graso no alcohólico, fibrosis y cirrosis; es el método más sensible y específico para proveer información pronóstica importante.⁴ También es útil para determinar el efecto del tratamiento médico.⁵

En la actualidad, el hígado graso no alcohólico se reconoce como la enfermedad hepática crónica más común en Estados Unidos y en muchas regiones del mundo y comprende un espectro de padecimientos clínico-patológicos que tienen en común a la esteatosis en ausencia del consumo de alcohol de una manera significativa.⁶ Por el momento, en México no existen trabajos que determinen la prevalencia e incidencia de la enfermedad ni los cambios histopatológicos y bioquímicos en la población mexicana.

En la bibliografía se documenta que la esteatohepatitis no alcohólica es un problema que va en aumento,

relacionado con las tendencias regionales de la diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico y obesidad.⁷ Se ha visto un aumento de hasta seis veces en la prevalencia asociada con esta enfermedad en pacientes de raza hispana.⁸ La esteatohepatitis no alcohólica puede observarse en hombres, mujeres y niños. La evolución de la lesión a cirrosis es variable y con frecuencia lenta. Como otras formas de cirrosis tiene el riesgo de insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular.^{4,5}

En la esteatohepatitis no alcohólica el daño hepatocelular es generalmente más severo y, a veces, restringido a las áreas perivenulares. Los hepatocitos tienen degeneración balonoide y, ocasionalmente, cuerpos hialinos de Mallory.⁴ Los grados de esteatosis varían desde leve hasta acentuada. Los hepatocitos también exhiben megamitochondrias y apoptosis. En el infiltrado inflamatorio puede haber linfocitos y neutrófilos en grados variables. Los linfocitos son, principalmente, células T de fenotipo CD4 y CD8 y se encuentran en las áreas de esteatohepatitis y en los espacios porta. Los neutrófilos rodean o incluso infiltran a los hepatocitos balonoides o con cuerpos de Mallory. Los macrófagos y otras células sinusoidales también toman parte en el proceso. Las células de Kupffer pueden contener vacuolas de grasa y los macrófagos y las células endoteliales sinusoidales hierro. La existencia de grandes cantidades de hierro en los hepatocitos induce a investigar y excluir hemocromatosis hereditaria coexistente. Otro dato patológico que a veces existe es la reacción ductular biliar.

La fibrosis es una parte integral de la lesión en la esteatohepatitis. La forma más característica de fibrosis es pericelular. Unas bandas delgadas o gruesas de colágena rodean a los hepatocitos balonoides para formar una malla que se observa mejor con la tinción tricrómica. La localización corresponde a la del daño celular e inflamación. En la esteatohepatitis con estadio más avanzado, la fibrosis afecta a los espacios porta y se forman puentes de fibrosis y nódulos de regeneración con cirrosis. La fibrosis portal se observa, algunas veces, en ausencia del componente pericelular centrolobulillar, sobre todo en niños.^{3,4}

La esteatohepatitis no alcohólica la padecen hombres, mujeres y niños. En estos últimos, algunas veces se identifica un cuadro histológico de esteatosis, fibrosis portal, con o sin septos de fibrosis e infiltrado inflamatorio con predominio de linfocitos. La lesión histológica de esteatohepatitis no alcohólica generalmente no es tan severa

como la de la esteatohepatitis alcohólica. La abundancia de neutrófilos y cuerpos de Mallory debe hacer sospechar abuso de alcohol. La vacuolación glicogénica del núcleo es común en la esteatohepatitis no alcohólica.

La esteatohepatitis no alcohólica suele cursar con elevación de enzimas hepáticas, principalmente alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) en igual proporción, así como hipertrigliceridemia. Puede existir hepatomegalia y características histológicas típicas de hepatitis alcohólica en ausencia de ingesta excesiva de alcohol o evidencia de hepatitis viral crónica B o C. Los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica son típicamente obesos, y hasta dos tercios tienen diabetes tipo 2.^{9,10,11}

En virtud de que la pérdida ponderal es el recurso más efectivo en el tratamiento de la obesidad y sus complicaciones, se han diseñado diferentes estrategias para lograrlo: dieta, ejercicio y fármacos con resultados generalmente pobres.

Los objetivos de este estudio son: conocer las alteraciones de laboratorio más importantes, la frecuencia de alteraciones estructurales hepáticas a través de estudio histopatológico, la frecuencia de hígado graso, esteatohepatitis no alcohólica, fibrosis hepática y cirrosis hepática en los obesos mórbidos llevados a cirugía bariátrica en tres hospitales de la ciudad de Mexicali, Baja California.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal, observacional, multicéntrico, no aleatorizado, para encontrar las alteraciones hepáticas en el paciente obeso mórbido llevado a cirugía bariátrica. Se incluyeron pacientes consecutivos operados en la Clínica de Obesidad del Hospital Almater, Hospital General de Mexicali y Hospital General de Zona número 30 del Instituto Mexicano del Seguro Social, entre el 1 de junio y el 30 de diciembre de 2010, en la ciudad de Mexicali, BC. Todos los pacientes incluidos en el estudio firmaron el consentimiento informado y el estudio fue aprobado por los comités de ética correspondientes, apegados a la declaración de Helsinki.

Los criterios de inclusión fueron: individuos mayores de 18 años de edad, con cirugía bariátrica, de uno y otro sexo, con índice de masa corporal mayor de 40 kg/m², exámenes de coagulación dentro de parámetros normales.

Los criterios de exclusión fueron: no desear ingresar al protocolo, falta de firma del consentimiento informado, antecedentes de alcoholismo: ingesta diaria mayor de 30 g en hombres y mayor de 20 g en mujeres, toxicomanías activas, enfermedad psiquiátrica no tratada, antecedentes de: hepatopatía por alcohol, hepatopatía metabólica y de hepatopatía autoinmunitaria, consumo de fármacos hepatotóxicos relacionados con esteatohepatitis no alcohólica (amiodarona, maleato de perhexiline, nifedipino, diltiazem, estilbestrol y tamoxifeno), haber ingerido aspirina cinco días previos al evento quirúrgico, tiempos de coagulación anormales, tener el virus B o C de la hepatitis o trombocitopenia.

Criterios de eliminación: material de biopsia considerado inadecuado por el patólogo (menos de 10 espacios porta, pérdida del material o calidad insuficiente para el estudio de la biopsia).

Las indicaciones para cirugía bariátrica fueron: pacientes con índice de masa corporal mayor de 40 kg/m². Los pacientes no debieron tener contraindicaciones para cirugía abdominal. Se debieron demostrar intentos previos de ensayos dietéticos de disminución del peso y motivación para bajar de peso. El paciente debe entender y aceptar los riesgos de la cirugía bariátrica y sus complicaciones.

Durante el procedimiento quirúrgico se tomó una biopsia hepática con aguja tru-cut 14 GA del lóbulo izquierdo del hígado. El cilindro hepático debió medir como mínimo 15 mm. Para ser considerado como útil la biopsia o material para biopsia hepática debió tener más de 10 espacios porta. El material se tiñó con hematoxilina y eosina (HE), tricómico de Masson, Perls y PAS para la evaluación de las alteraciones histopatológicas y fibrosis.

Como sistema de evaluación histológica para determinar el grado de actividad y estadio (2011) se utilizó el esquema de Kleiner y Brunt modificado y, en el que se valora la actividad histológica en una escala de 0-8 y la fibrosis con estadios de 0 a 4 (Cuadro 1).¹²

Descripción de la maniobra

Se realizó la historia clínica completa y se reunió la información más relevante en una hoja especial de recolección de datos. Se obtuvo una muestra de sangre periférica (10 cc) para la realización de los exámenes de laboratorio: perfil SMA 24 (química sanguínea de 24 elementos), biometría hemática completa, tiempos de coagulación,

Cuadro 1. Estadios de la fibrosis en la hepatitis no alcohólica

Estadio	Características histopatológicas
0	Normal
1a	Fibrosis perisinusoidal leve en zona 3 periportal
1b	Fibrosis perisinusoidal moderada en zona 3
1c	Solo fibrosis portal
2	Fibrosis perisinusoidal y periportal en zona 3
3	Fibrosis en puente
4	Cirrosis probable o establecida

perfil viral (antígeno de superficie del virus de hepatitis B, anticuerpo contra el virus de hepatitis C por ELISA).

Los pacientes seleccionados se llevaron a cirugía bariátrica y el tipo de procedimiento dependió de la elección del cirujano, entre estos fueron: banda gástrica, manga gástrica o *bypass* gástrico. Durante la cirugía se realizó biopsia hepática dirigida con aguja tru-cut calibre 14 y se obtuvo la muestra del lóbulo izquierdo, que para su transporte se colocó en un frasco con formol.

Las biopsias hepáticas se analizaron con los siguientes parámetros de estudio: calidad de la muestra, tinciones con hematoxilina y eosina y especiales (PAS, Perls y tricrómico de Massón), graduación y estadificación de enfermedad de hígado graso no alcohólica del esquema de Kleiner y Brunt modificado y los criterios actuales de diagnóstico del NASH Clinical Research Network (NASH CRN). Los parámetros de calidad utilizados fueron: biopsias bien fijadas y conservadas, mayores de 1.5 cm de longitud, con más de diez espacios porta.

Análisis estadístico

Los resultados de las variables se muestran en medias, medianas, desviación estándar y porcentajes. Las diferencias intergrupales se obtuvieron con la prueba T de Student o χ^2 . La correlación entre ALT y fibrosis se realizó mediante la prueba de correlación de Pearson. El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS V18 para Windows.

El tamaño de la muestra se calculó de la siguiente forma: entre el primer día de junio y el 30 de noviembre de 2009 se reunieron 150 pacientes. La frecuencia esperada de la alteración hepática se estima en 77% y la frecuencia esperada más baja en 60%. El número de pacientes necesario para un nivel de confianza de 95% (alfa 0.05) es de 20 y para un nivel de confianza de 99% (alfa de 0.01) de 32.

Aspectos éticos

El estudio se realizó de acuerdo con los principios éticos pronunciados en la Declaración de Helsinki y que tienen consistencia en las buenas prácticas clínicas y los requerimientos regulatorios nacionales, locales e institucionales aplicables a ello.

El investigador y los colaboradores se aseguraron que las personas participantes recibieran información adecuada verbal y escrita acerca de la naturaleza, propósitos, ventajas y riesgos posibles del estudio. También se les notificó a los pacientes que estaban en la libertad de no participar, de hacer preguntas y tiempo para considerar su participación.

El investigador y los colaboradores fueron responsables de obtener la carta de consentimiento informado con el nombre y la firma de las personas encuestadas, con una copia para cada una de ellas, así como de la información sobre el problema a estudiar y de esta investigación.

RESULTADOS

Se estudiaron 72 pacientes con obesidad mórbida provenientes de la clínica de obesidad del Hospital Almater, Hospital General de zona 30 del Instituto Mexicano del Seguro Social y Hospital General de Mexicali, que contaban con indicación para tratamiento quirúrgico con cirugía bariátrica y sin antecedentes de enfermedad hepática. En todos los pacientes operados para *bypass* gástrico o manga gástrica se obtuvo tejido hepático por medio de biopsia hepática con aguja tru-cut 14 GA del lóbulo izquierdo del hígado. Los pacientes contaban con un índice de masa corporal igual o mayor a 40 kg/m².

Se eliminaron 18 muestras de biopsia, 16 por ser insuficientes, una se extravió y otra tuvo datos de lisis de tejido.

Las características demográficas se señalan en el Cuadro 2. Las enfermedades comórbidas encontradas con más frecuencia fueron: hipertensión arterial sistémica en 70% de los pacientes, diabetes mellitus tipo 2 en 30% y 24% tenían dislipidemias.

De acuerdo con los criterios histopatológicos utilizados en el estudio se encontró que 25 de las 54 biopsias analizadas (47%) se clasificaron como "EHGNA definitivo para esteatohepatitis", 28 (52%) para "EHGNA definitivo para no esteatohepatitis" y el caso restante (2%) no tuvo esteatosis, ni otra alteración de hígado graso no alcohólica y los hepatocitos sólo tuvieron pérdida del patrón trabecular. (Cuadro 3)

Cuadro 2. Características demográficas de los pacientes

Pacientes estudiados	72 pacientes
Pacientes incluidos	54
Pacientes excluidos	18
Raza	Hispanos 20.31% (n=11)
Sexo	Femenino 84%
Edad	42 años (23-61)
Peso	132 kg (97-178)
Índice de masa corporal	47 kg/m ² (40-61)
HTA	70%
DM2	30%
Dislipidemia	24%

Cuadro 3. Resultados de grados de fibrosis y esteatosis hepática en pacientes estudiados

Grado de esteatosis	Grado de fibrosis	Número de pacientes
EHGNA* definitivo para esteatohepatitis (n:25)	E0 (sin fibrosis)	4
	E1 a y b	11
	E3 (fibrosis significativa).	10
EHGNA* definitivo para no esteatohepatitis (n:28)	E0 (sin fibrosis)	18
	E1	5
	E2 (fibrosis significativa)	3
	E3 (fibrosis significativa)	1
	E4 (cirrosis)	1
Sin esteatosis	E0	1
	TOTAL	54

*EHGNA: enfermedad hepática grasa, no alcohólica

Por lo que respecta a la evaluación de la fibrosis hepática, de los 25 casos con diagnóstico de EHGNA definitivo para esteatohepatitis, cuatro estaban en E0, 11 en E1 a y b y 10 en E3. De los 28 casos con enfermedad de hígado graso no alcohólica, sin esteatohepatitis, 18 no tenían fibrosis (E0), 5 exhibían E1, 3 E2, 1 E3 y 1 E4 (cirrosis) (Cuadro 3).

El único caso sin alteraciones de enfermedad de hígado graso tampoco mostró fibrosis. 52 de los 54 casos tuvieron patrón de zona 3, los dos casos restantes corresponden al caso de cirrosis y al único caso sin alteraciones de enfermedad de hígado graso no alcohólica. En ninguno de los casos se observó patrón de zona 1, como se reporta en la enfermedad de hígado graso no alcohólica de los niños. 37 de 54 casos exhibían glicogenosis nuclear, 49/54 infiltrado inflamatorio portal y 10 casos hem siderosis asociada.

Se detectó fibrosis hepática de cualquier grado en 57% del grupo total, que fue significativa ($E \geq 2$) en la mitad de ellos (48%). En todos los grupos de pacientes con EHGNA se encontró fibrosis significativa, fue más frecuente en los enfermos con esteatohepatitis definitiva en quienes se documentó en 40%. (Cuadro 4)

Las pruebas de laboratorio más frecuentemente alteradas fueron las amino-transferasas (ALT y AST); sin embargo, no se encontró correlación con la fibrosis hepática significativa. Tampoco se encontró relación entre el grado de fibrosis hepática significativa ($E > 2$) y las principales variables demográficas (sexo, edad, IMC) y otros exámenes de laboratorio. (Cuadro 5)

Mediante la correlación de Pearson tampoco se encontró una relación estadísticamente significativa entre los valores de ALT y el grado de fibrosis hepática (r 0.360, p 0.01) a diferencia de lo informado en otros estudios.

Cuadro 4. Porcentaje de fibrosis significativa en relación con los grados de esteatohepatitis

Grado de esteatosis	Porcentaje de fibrosis significativa
EHGNA* definitivo para esteatohepatitis	40%
EHGNA* definitivo para NO esteatohepatitis	15%
Total	55%

*EHGNA: enfermedad hepática grasa, no alcohólica

Cuadro 5. Correlación entre el grado de fibrosis hepática y variables demográficas y laboratoriales

	Fibrosis no significativa ($\pm$)	Fibrosis significativa ($\pm$)	Diferencia (p)*
Edad	42.3 (12.1)	41.38 (9.0)	NS**
Sexo			
	Masc 7	4	NS*
	Fem 31	12	
IMC	44 (4.3)	49 (6.4)	NS**
TGO	21.67 (9.3)	31.18 (13.91)	NS**
TGP	33.73 (20.75)	42.81 (21.4)	NS**
PLT	292 (65)	288 (71)	NS**
COL	203 (45.8)	196 (39.58)	NS**

(Aspartato amino transferasa (AST-TGO), Alanino amino transferasa (ALT-TGP), plaquetas (PLT), colesterol total (COL), relacionadas con el índice de masa corporal (IMC) *Se utilizó χ^2 como prueba estadística. **Prueba T de Student

DISCUSIÓN

En la población estudiada la enfermedad de hígado graso no alcohólica es un padecimiento muy frecuente en los pacientes con obesidad mórbida (98%). Desde el punto de vista histopatológico los factores de riesgo más importantes relacionados con la progresión de la enfermedad hepática son la esteatohepatitis y la fibrosis hepática. Destaca la alta prevalencia de esteatohepatitis no alcohólica entre la población estudiada (47%). Se encontró fibrosis hepática en 55% de los pacientes y se observó fibrosis significativa en la mitad de ellos. El caso de cirrosis confirma el riesgo de esta enfermedad para evolucionar a un padecimiento hepático crónico incurable y mortal.

No se encontró relación entre las alteraciones en las pruebas hepáticas convencionales y la magnitud de la fibrosis hepática o esteatohepatitis. Por ello, la biopsia hepática sigue siendo el patrón de referencia para la adecuada valoración de la afección hepática en la enfermedad hepática grasa no alcohólica.

Es necesario desarrollar exámenes no invasivos que detecten a los pacientes obesos con afección hepática importante (esteatohepatitis, fibrosis hepática) y una enfermedad de curso eventualmente agresivo.

REFERENCIAS

- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, y col. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- Sanyal AJ. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;123:1705-1725.
- Sheth, SG, Gordon, FD, Chopra, S. Nonalcoholic steatohepatitis. *Ann Intern Med* 1997;126:137.
- Brunt EM. Nonalcoholic steatohepatitis: definition and pathology. *Semin Liver Dis* 2001;21:3.
- John BD. Surgical treatment for obesity and its impact on non alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2007;11:141-154.
- Janus O, Zobair Y. Epidemiology and Natural History of NAFLD and NASH. *Clin Liver Dis* 2007;11:1-16.
- Shivakumar C, Geoffrey CF, Etsuko H, Toshiji S, George KK, José DS and the Asia-Pacific Working Party on NAFLD. Non-alcoholic fatty liver disease in the Asia-Pacific region: Definitions and overview of proposed guidelines. *J Gastroenterol and Hepatol* 2007;22:778-787.
- Weston SR, Leydon W, Murphy R, et al. Racial and ethnic distribution of nonalcoholic fatty liver in persons with newly diagnosed chronic liver disease. *Hepatology* 2005;41:372-379.
- Lerman I, Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Reza A, Hernández S, Vázquez C, Rull JA. *Rev Endocrinología y Nutrición* 2004; 12(4) Supl. 3.
- Weston SR, Leyden W, Murphy R, et al. Racial and ethnic distribution of nonalcoholic fatty liver in persons with newly diagnosed chronic liver disease. *Hepatology* 2005;41:372.
- Patton HM, Sirlin C, Behling C, et al. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;43:413.
- Mathew MY, et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Romil Saxena. *Practical Hepatic Pathology. A Diagnostic Approach* 2011;435-440.

Capacidad diagnóstica de las escalas Cushman y AWS para supresión etílica

Diana Helena Ramírez-Velasco,* Gerardo Sánchez-Hernández **

RESUMEN

Antecedentes: en México, el abuso en el consumo de alcohol constituye un creciente y preocupante problema de salud pública. Se han diseñado varias escalas: la del Instituto Clínico de Evaluación de la Supresión Etílica (CIWA- Ar, en sus siglas en inglés), la escala de Cushman y la escala de síndrome de abstinencia etílica (AWS, de sus siglas en inglés) para la estadificación de supresión etílica.

Objetivo: determinar la capacidad diagnóstica de escalas alternativas para la evaluación de la severidad de la supresión etílica.

Material y métodos: estudio transversal, analítico, observacional y comparativo en el que se analizaron 40 pacientes hospitalizados de 18 a 70 años en el servicio de Medicina Interna con diagnóstico de supresión etílica. Se evaluó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, y la razón de verosimilitud de cada escala alternativa. Se realizó la prueba de concordancia entre las escalas y un análisis de curva de ROC para comparar la capacidad diagnóstica de ambas escalas alternativas.

Resultados: en el caso de la escala Cushman, la S:12% (IC95%: 0% a 24%) y E:93% (IC95%: 80% a 100%). La prueba de AWS mostró S: 96% (IC95%: 88.3% - 103%) y E: 66.7% (IC95%: 42.8% - 90.5%). Entre las pruebas de AWS y CIWA-ar se obtuvo un índice de kappa 0.64 y en la evaluación de la severidad del síndrome de abstinencia etílica de 0.05 entre la prueba de Cushman y CIWA- ar.

Conclusión: la prueba AWS, a un punto de corte elevado, tiene mejor desempeño diagnóstico que la escala de Cushman.

Palabras clave: CIWA, Cushman, AWS, síndrome de supresión etílica.

ABSTRACT

Background: In Mexico, the alcohol abuse is a growing public health concern. Several scores have been designed, such as the Clinical Institute of AWS Assessment (CIWA, its acronym in English), Cushman's Score and Alcohol Withdrawal Syndrome Score (AWS, its acronym in English), to help identifying severe symptoms that require more intensive management and reveal when treatment should be discontinued.

Objective: Determine the diagnostic performance of Cushman score and AWS, in the assessment of severity of alcohol withdrawal syndrome.

Materials and methods: We analyzed 40 patients aged 18 to 70 years, hospitalized in the Internal Medicine department with the diagnosis of alcohol withdrawal syndrome. For statistical analysis sensitivity, specificity, positive and negative predictive value and likelihood ratios of each alternative score was determined. We performed the Kappa agreement test (Kappa index) between the scores and ROC curve analysis to compare the diagnostic accuracy of both alternative scores.

Results: Ability to identify alcohol withdrawal syndrome with severe CIWAar score was determined as follows: Cushman score, S: 12% (95% CI 0% to 24%) and E: 93% (95% CI 80% to 100%). On the other hand, the AWS test showed S: 96% (95% CI: 88.3% - 103%) and E: 66.7% (95% CI: 42.8% - 90.5%). An analysis of concordance kappa obtaining an index of 0.64 between tests of AWS and CIWA-ar and an index of 0.05 between Cushman and CIWA-ar.

Conclusion: AWS test estimated at high cutoff values, showed a better diagnostic performance than Cushman score.

Key words: CIWA, Cushman, AWS, AWS syndrome.

* Médico residente de cuarto año de Medicina Interna.

** Médico adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General de Ticomán. Servicios de Salud del Gobierno del Distrito Federal.

Correspondencia: Dr. Gerardo Sánchez Hernández. Hospital General de Ticomán. Plan de San Luis s/n, México 07330, DF. Recibido: 23 de agosto 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como Ramírez-Velasco DH, Sánchez-Hernández G. Capacidad diagnóstica de las escalas Cushman y AWS para supresión etílica. Med Int Mex 2013;29(1):26-31.

www.nietoeditores.com.mx

En México, el abuso en el consumo de alcohol constituye un creciente y preocupante problema de salud pública. Esta situación se pone de manifiesto a partir de la estimación del consumo *per capita* que refleja incremento en la población joven.^{1,2} De acuerdo con datos de la Secretaría de Salud, 77% de la población mayor de 18 años bebe alcohol y seis millones de ellos son dependientes.¹

En México, el alcoholismo es la causa de muerte de más de cuatro mil personas al año, lo que coloca al país

entre los primeros con mayor mortalidad por alcoholismo en el mundo.¹

Cuando una persona descontinúa súbitamente una sustancia adictiva, como el alcohol, después de haberla consumido durante un periodo considerable, sobreviene el síndrome de abstinencia. Éste incluye un conjunto de reacciones físicas o corporales que varían en forma e intensidad, pero en todos los casos reflejan una disfunción del sistema nervioso.

La hiperactividad del SNC puede conducir a temblor, que se inicia unas horas después de la interrupción o disminución del consumo de etanol. Los temblores pueden acompañarse de: insomnio, ansiedad, náuseas, vómitos, anorexia, cefalea, diaforesis y palpitaciones. Algunos pacientes pueden manifestar hipertensión y fiebre. Si no hay evolución de los síntomas, la desaparición del problema generalmente comienza en 24 a 48 horas. Sin embargo, a medida que avanzan los síntomas se incrementa la estimulación adrenérgica que conduce a la hipertermia, hiperreflexia, taquicardia y agitación.⁷

Las alucinaciones táctiles, auditivas y visuales pueden aparecer después de 12 horas de abstinencia ética. En esta fase de la supresión, los signos vitales son normales, pero la agitación del paciente y la paranoia pueden conducir al daño a sí mismo y a otros; los pacientes requieren hospitalización y seguimiento estrecho. Los síntomas de alucinaciones alcohólicas pueden durar de 24 horas a 6 días y ocurren, aproximadamente, en 25% de los pacientes con antecedentes de abuso prolongado de alcohol.⁷

Otra manifestación son las convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Las tienen, aproximadamente, 10% de los pacientes alcohólicos y pueden ocurrir en pacientes sin antecedentes de convulsiones, en quienes el electroencefalograma es normal. La crisis de abstinencia puede ocurrir en cualquier momento a partir de las 7 a 48 horas posteriores a la interrupción o la reducción significativa del consumo de etanol; el pico de incidencia es de 12 a 24 horas. Un tercio de estos pacientes llega a tener síntomas de *delirium tremens*.⁷

Alrededor de 5% de los pacientes con supresión ética sufren *delirium tremens*, de éstos 5% puede fallecer. El *delirium tremens* suele iniciarse 48 a 96 horas después de la última copa y puede durar hasta dos semanas. Los síntomas se originan por la hiperactividad del sistema nervioso autónomo que se inicia por la prolongada estimulación inducida por el glutamato e incremento en los

sitios de unión disponibles en el receptor NMDA (N-metil D- aspartato). Durante el *delirium tremens* el paciente tiene índices cardíacos anormales y alcalosis respiratoria que hacen que disminuya el flujo sanguíneo cerebral.⁷ Además de la hipertermia, el paciente también puede padecer hipoglucemia, hipocaliemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia. Una combinación de estas anomalías es la responsable de las arritmias malignas, a menudo implicadas como causa de muerte en los pacientes con *delirium tremens*.^{7,9,10}

Una escala confiable debe ayudar al diagnóstico de supresión ética; identificar cuándo un tratamiento está indicado, alertar a todo el personal médico que el paciente está iniciando con síntomas graves que requieren tratamiento intensivo y revelar cuándo debe discontinuarse éste.^{11,12} Para tal fin se han creado varias escalas, entre ellas la del Instituto Clínico de Evaluación de la Supresión Ética (CIWA, en sus siglas en inglés), la escala de Cushman y escala de síndrome de abstinencia ética (AWS, de sus siglas en inglés).^{11,16}

Para los pacientes ingresados en servicios de Medicina Interna, que experimentan abstinencia alcohólica, el tratamiento basado en los síntomas asociados con menor riesgo de *delirium tremens*, en comparación con la atención habitual, reduce el riesgo, sobre todo en quienes no han tenido un episodio previo documentado de *delirium tremens*.¹³

En múltiples ensayos clínicos aleatorizados y controlados el tratamiento basado en los síntomas en comparación con la dosis prevista, llevó a un tratamiento corto con benzodiacepinas y se utilizaron menos.^{3,4} El instrumento más utilizado para facilitar el tratamiento basado en los síntomas de la abstinencia alcohólica es la escala desarrollada por el Instituto Clínico de Evaluación de la Supresión de Alcohol (CIWA-A: 30 signos y síntomas) y una versión abreviada, CIWA-A revisada (CIWA-Ar: 10 signos y síntomas). Esta escala es reproducible y válida cuando se utiliza en centros de desintoxicación y en pacientes con enfermedades sin complicaciones. Para utilizar adecuadamente la CIWA-Ar, los pacientes deben tener un historial de uso reciente de alcohol y ser capaces de comunicarse.⁴ Las categorías en esta escala son: sudoración, ansiedad, temblores, alteraciones auditivas o visuales, agitación, náuseas y vómitos, alteraciones del tacto, dolor de cabeza, y la orientación.

Los pacientes con síntomas leves de supresión ética (puntuación CIWA-Ar de menos de 8 a 10) pueden tratarse

de forma ambulatoria y no requieren medicamentos.^{5,11} Los pacientes con síntomas moderados (puntuación CIWA-Ar, de 8 a 15) pueden requerir medicamentos para aliviar los síntomas de abstinencia y aun en forma ambulatoria deben vigilarse. Los pacientes con una puntuación CIWA-Ar de 15 o más, o antecedentes de crisis de abstinencia alcohólica, ideación suicida, o de otras comorbilidades no son elegibles para tratamiento ambulatorio. Ante la aparición de convulsiones, delirio o empeoramiento de los síntomas, los pacientes también pueden requerir tratamiento hospitalario.⁵

La escala CIWA-Ar sigue siendo la más utilizada y estudiada para la severidad de la abstinencia alcohólica.¹⁴ La puntuación de Cushman se validó para evaluar la severidad del síndrome de abstinencia etílica, que toma en cuenta las siguientes variables clínicas: pulso, presión arterial sistólica, frecuencia respiratoria, temblores, sudoración, agitación y trastornos sensoriales. El síndrome de abstinencia se considera grave para una puntuación de Cushman mayor o igual a 8 y complicado para una puntuación de Cushman mayor o igual a 12 o, bien, alucinaciones. Una puntuación mayor o igual a 15 corresponde con el diagnóstico de *delirium tremens*.⁸

Otra alternativa para evaluar la severidad de la abstinencia etílica es con la Escala de Síntomas de la Abstinencia Etílica (AWS). Una puntuación de 4 indica síntomas leves, mientras que una de 5 a 7 moderada y mayor de 8 severa.

En nuestro medio es frecuente el alcoholismo y gran número de pacientes ingresa a nuestros hospitales con diagnóstico de supresión etílica. Debido a las diferentes complicaciones y a la alta mortalidad que implica este padecimiento, es necesario estadificarlos desde su ingreso al servicio.

El objetivo del estudio es: determinar la capacidad diagnóstica de escalas alternativas en la evaluación de la severidad de la supresión etílica, reflejada como calificación elevada de CIWA-Ar.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal, analítico, observacional y comparativo efectuado, entre julio de 2010 y febrero del 2012, en pacientes que ingresaron a los hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal (Hospital General Balbuena, Hospital General de Ticomán y Hospital General de Xoco, SSDF), mayores de 18 años, con diagnóstico de supresión

etílica. Luego de firmar el consentimiento para participar en el estudio, se obtuvo la calificación para las distintas escalas de severidad de supresión etílica: Cushman, AWS y CIWA-Ar. La aplicación de las distintas escalas se realizó al momento del ingreso hospitalario. Posteriormente se analizó la capacidad diagnóstica de las escalas alternativas (Cushman y AWS) respecto a la severidad de la supresión etílica expresada mediante la escala de CIWA-Ar. Se analizaron 40 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna. Se excluyeron los pacientes con alguna intoxicación o dependencia por alguna otra droga, síndrome de abstinencia por alguna otra droga diferente al alcohol, sangrado de tubo digestivo alto y traumatismo craneoencefálico.

En la estadística descriptiva, las características poblacionales se expresaron mediante frecuencias relativas. Para la inferencia estadística se evaluaron: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, así como razón de verosimilitud de cada escala alternativa para discriminar la calificación de severidad de la escala de CIWA-Ar. Se realizó la prueba de concordancia (Índice de Kappa) entre las escalas. Finalmente, se realizó un análisis de curva de ROC para comparar la capacidad diagnóstica de ambas escalas alternativas.

RESULTADOS

Se aplicaron las escalas de CIWA-Ar, Cushman y AWS para evaluar la severidad de la supresión etílica en 40 pacientes. Las características de la población estudiada se muestran en el Cuadro 1. La edad promedio de la población fue de 42 años (límites 22 y 66 años), la mayoría de sexo masculino (97.5%). Otras características de los pacientes se muestran en el Cuadro 1.

Diagnóstico de CIWA-Ar leve: la sensibilidad (S) de la prueba de Cushman para el diagnóstico de supresión etílica con puntuación de CIWA-Ar leve es de 85% (IC95%: 59 a 100%) y su especificidad (E) de 69% (IC95%: 54% a 83%), valor predictivo positivo (VPP) de 37% (IC95%: 13% a 61%), y valor predictivo negativo (VPN) de 95% (IC de 95% de 87% a 100%). La razón de verosimilitud positiva (RVP) fue de 2.82 (IC95%: 1.16 a 2.7) y la razón de verosimilitud negativa (RVN) de 0.20 (IC95%: 0.18 a 0.42%). La capacidad diagnóstica de la prueba AWS se caracterizó por una S de 85% (IC95%: 42 a 99%), E: 100% (IC95%: 100%), VPP: 100% (IC95%: 100%) y VPN: 97%

(IC de 82% a 100%). El cálculo de las razones de verosimilitud tiene inconvenientes porque alguna de las cuatro casillas contiene cero, con resultado de la probabilidad infinito. (Cuadros 1 y 2)

Cuadro 1. Características de los pacientes incluidos en el estudio

	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad	22	66	42.38	10.182
FC	67	132	97.75	15.380
TAS	100	180	130.80	16.322
Temp	36.0	38.0	36.600	0.6118
Bilirrubina total	0.78	6.60	2.6265	1.59925
INR	0.90	1.80	1.2685	0.24184
Albúmina	1.20	4.5	3.1811	0.87934

Diagnóstico de CIWA-Ar moderado: en los casos de supresión ética con puntuación de CIWA-Ar moderada, la prueba de Cushman mostró S:25% (IC95%: 5% a 55%), E: 43% (IC95%: 26% a 60%), VPP: 10% (IC95%: 3% a 23%), VPN: 70% (IC95%: 49% a 90%). La RVP: -0.44 (IC95%: -0.86 a -0.50) y RVN: 1.71 (IC95%: -0.22 a 2.48%). Al analizar la prueba de AWS se obtuvo una S:37% (IC95%: 3% a 71%) para supresión ética con puntuación de CIWA-Ar moderada; E:93% (IC95%: 85% a 100%), VPP:60% (IC95%: 17% a 100%) y VPN: 85% (IC95%: 74% a 97%). La RVP: 6 (IC95%: 3.02 a 4.76) y la RVN: -1.6 (IC95%: -1.4- 1.7).

Diagnóstico de CIWA-Ar severo: en el caso de la escala Cushman, la S:12% (IC95%: 0% a 24%), E:93% (IC95%: 80% a 100%), VPP: 75% (IC95%: 32% a 100%) y VPN: 38% (IC95%: 22% a 54%). Se obtuvo una RVP: 1.8

Cuadro 2. Sensibilidad, Especificidad, VPP, VPN, RVP y RVN de las pruebas Cushman y AWS para diagnosticar supresión ética leve, moderada y severa

	S	E	VPP	VPN	RVP	RVN
LEVE	85% IC95%: 59%-100%	69% IC95%: 54%-83%	37% IC 95%: 13%- 61%	95% IC 95%: 87%-100%	2.82 IC 95%: 1.16- 2.7	0.20 IC 95%: 0.18-0.42
	CUSHMAN					
	85% IC 95%: 59%-100%	100% IC 95%: 100%	100% IC 95%: 100%	97% IC 95%: 91%-100%	----	----
	AWS					
MODERADO	25% IC 95%: 5% - 55%	43% IC 95%: 26%-60%	10% IC 95%: 3%- 23%	70% IC 95%: 49%- 90%	-0.44 IC 95%: -0.86- 0.50	1.71 IC 95%: -0.22-2.48
	CUSHMAN					
	37% IC 95%: 3%- 71%	93% IC 95%: 85%-100%	60% IC 95%: 17%- 100%	85% IC 95%: 74%- 97%	6 IC 95%: 3.02-4.76	-1.6 IC 95%: -1.4- 1.7
	AWS					
SEVERO	12% IC95%: 0%- 24%	93% IC95%: 80%-100%	75% IC95%: 32%- 100%	38% IC95%: 22%- 54%	1.8 IC95%: 0.66- 1.7	0.94 IC95%: -1 – 1.9%
	CUSHMAN					
	96% IC95%: 88.3%-100%	66.7% IC95%: 42.8%-90.5%	82.75% IC95%: 68.9%-96.4%	90.9% IC95%: 73.9%-100%	2.88 IC95%: 1.27- 2.66	0.06 IC95%: -2.0- 0.73
	AWS					

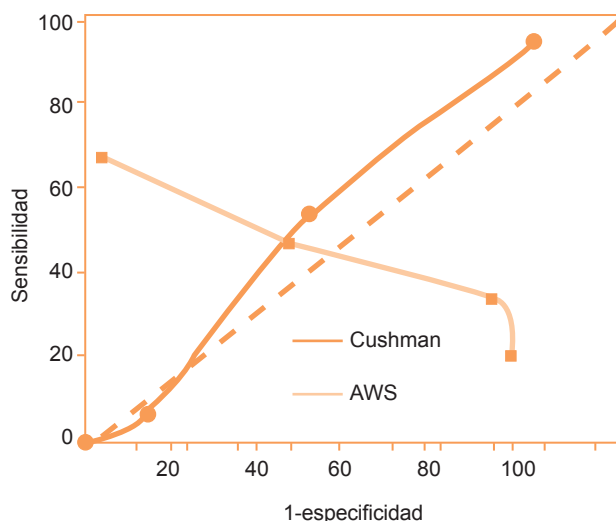


Figura 1. Análisis de pruebas diagnósticas (Curva ROC). Se muestra la capacidad diagnóstica de prueba de Cushman (línea negra) vs AWS (línea gris) para evaluar la supresión etílica con calificación de CIWA-Ar elevada.

(IC95%: 0.66 a 1.7) y una RVN: 0.94 (IC95%: -1 a 1.9%). Por otro lado, la prueba de AWS mostró S: 96% (IC95%: 88.3% - 100%), E: 66.7% (IC95%: 42.8% - 90.5%), VPP: 82.75% (IC95%: 68.9% - 96.4%) y VPN: 90.90% (IC95%: 73.9% - 100%). Se obtuvo una RVP: 2.88 (IC95%: 1.27 a 2.66) y RVN: 0.06 (IC95%: -2.0 a 0.73).

Análisis de pruebas diagnósticas (curvas ROC)

Con base en los diferentes puntos de corte (leve, moderado y severo) de las pruebas de Cushman y AWS para discriminar supresión etílica con calificación de CIWA-Ar elevada se configuró un análisis de curva ROC (Figura 1). Ambas pruebas diagnósticas se compararon mediante su área bajo la curva, para identificar calificación de CIWA-Ar elevada. A los puntos de corte considerados, la prueba de Cushman presentó $AUC=0.8827 \pm 0.1355$, mientras que la prueba AWS mostró $AUC=0.0112 \pm 0.0227$. La diferencia de AUCs fue de 0.87 ± 0.13 , con $p<0.000001$.

Análisis de concordancia

Se analizó la concordancia y se obtuvo un índice de kappa 0.64 entre las pruebas de AWS y CIWA-Ar en la evaluación de la severidad del síndrome de abstinencia etílica. Se determinó un índice de kappa de 0.05 entre las pruebas de Cushman y CIWA-Ar en la misma evaluación.

DISCUSIÓN

La población estudiada es económicamente activa, sobre todo los hombres, con antecedentes de alcoholismo, daño hepático crónico y desnutrición. La mayoría de los pacientes tuvo supresión etílica severa, de acuerdo con la puntuación elevada CIWA-Ar, por lo que se justificó su hospitalización. Sin embargo, también puede ser una limitación del estudio porque representa una fuente potencial de sesgo de selección, al originar desequilibrio en el número de pacientes con supresión etílica leve y moderada.

De acuerdo con el análisis de pruebas diagnósticas, se encontró un fenómeno muy interesante. Cuando ambas escalas se consideran en sus puntos de corte más bajos, la prueba de Cushman es altamente sensible y la prueba de AWS muy específica para discriminar calificaciones de CIWA-Ar severo. Sin embargo, a puntos de corte elevados, la prueba de Cushman es altamente específica y la de AWS sumamente sensible. En principio, esto sugiere que la prueba AWS a un punto de corte elevado tiene mejor desempeño diagnóstico.

Con el complemento de las áreas bajo la curva, se evidencia su amplia diferencia como pruebas diagnósticas para identificar supresión etílica con CIWA-Ar elevado, pero al mismo tiempo resalta su utilidad potencial dentro de la construcción de un árbol de decisiones diagnósticas, donde se puede aplicar inicialmente la prueba de Cushman, y si resulta negativa (puntaje no severo) entonces se descarta, razonablemente, la supresión etílica con CIWA-Ar elevado. Pero si la prueba es positiva (Cushman severo), entonces se aplica la prueba ASW para evaluar la sensibilidad a puntos elevados, con lo que se identifica de forma más precisa la supresión etílica severa, de acuerdo con un CIWA-Ar elevado. Sin embargo, utilizar ambas pruebas para identificar la severidad de la supresión etílica del paciente, limita su aplicación en un servicio de Medicina Interna.

Este resultado obliga a aceptar nuestra hipótesis nula. No obstante su diferencia como pruebas diagnósticas, ambas muestran adecuada concordancia entre ellas para identificar supresión etílica con CIWA-Ar elevado, de acuerdo con el índice de kappa mayor de 0.6. Sin embargo, era de esperar que exista menor concordancia con la escala validada de CIWA-Ar a un mismo punto de corte (índice de Kappa menor a 0.05) que refleja distinta sensibilidad.

Los resultados de este estudio concuerdan con los de Williams D, y Tilman^{12,17} que sugieren su utilidad potencial de escalas alternativas para evaluar la severidad del síndrome de supresión etílica. Nuestros datos resaltan la discrepancia diagnóstica de distintas escalas en la evaluación de severidad de la supresión etílica. Aunque la calificación de CIWA-Ar parece ser confiable, reproducible y se considera patrón de referencia para severidad de la supresión etílica,¹⁷ no hay un estudio en donde se especifique la sensibilidad y la especificidad para el pronóstico clínico con dicha prueba. Esta limitante, aunada a las verosimilitudes intermedias obtenidas y la influencia potencial del desequilibrio numérico en el grupo con supresión etílica, sugiere que los resultados obtenidos deben interpretarse cuidadosamente.

También se confirma que la evaluación clínica diaria es esencial para estimar el pronóstico y guiar el tratamiento, que garantice el desarrollo de estudios longitudinales con mayor control de las variables y grupos más equilibrados, en un futuro cercano.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos se concluye que existe una diferencia significativa en su capacidad como pruebas diagnósticas para identificar supresión etílica con CIWA-Ar elevada. Particularmente, la prueba AWS, a un punto de corte elevado, tiene mejor desempeño diagnóstico que la escala de Cushman, aunque las características particulares de sus curvas de capacidad diagnóstica sugieren su utilidad potencial en árboles de decisión; o, también, utilizar sus diferentes variables para diseñar una escala que sea útil en la evaluación de la severidad de la supresión etílica.

REFERENCIAS

- Rodríguez-Pimentel L, Wilkins-Gámiz A, Olvera-Santamaría R. Panorama epidemiológico de las intoxicaciones en México. *Med Int Mex* 2005;21:123-132.
- López-Jiménez JL. Patrón de consumo de alcohol en pacientes captados en salas de urgencias. *Salud Pública Mex* 1998;40:487-493.
- Kosten TR, O'Connor PG. Management of Drug and Alcohol Withdrawal. *N Engl J Med* 2003;348: 1786-95.
- Sarff MC, Gold JA. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2010; 38[Suppl.]: S494-S501.
- Ricks J, Replogle WH, Cook NJ. Management of Alcohol Withdrawal Syndrome. *Am Fam Physician* 2010;82(4): 346-347.
- Mayo-Smith L, Beecher LH, Fischer L. Management of Alcohol Withdrawal Delirium: An Evidence-Based Practice Guideline. *Arch Intern Med* 2004;164:1405-1412.
- Pitzele HZ, Vaishal MT. Twenty per Hour: Altered Mental State Due to Ethanol Abuse and Withdrawal. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:683-705.
- Mennecier D, Thomas M, Arvers P, et al. Facteurs prédictifs d'un sevrage sévère ou compliqué chez les malades alcoolodépendants hospitalisés. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2008;32:792-797.
- Mayo-Smith F, Beecher H, Fischer L, Gorelick A, et al. Management of Alcohol Withdrawal Delirium: An Evidence-Based Practice Guideline. *Arch Intern Med* 2004;164:1405-1412.
- Bayard M, Hill R, et al. Alcohol Withdrawal Syndrome. *Am Fam Physician* 2004;69:1443-1450.
- Sullivan JT, Schneiderman S. Assessment of Alcohol Withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *British Journal of Addiction* 1989;84: 1353-1357.
- Williams D, Lewis J, Mc Bride A. A comparison of rating scales for the Alcohol
- Withdrawal Syndrome. *Alcohol and Alcoholism* 2001;36(2):104-108.
- Jaeger M, Lohr H, Pankratz S. Symptom-Triggered Therapy for Alcohol Withdrawal Syndrome in Medical Inpatients. *Mayo Clin Proc* 2001;76: 695-701.
- Bostwick and Lapid. False Positives on the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Revised: Is This Scale Appropriate for Use in the Medically Ill? *Psychosomatics* 2004; 45:256-261.
- Chabria S. In patient management of alcohol withdrawal: a practical approach. *SIGNA VITAE* 2008;3(1):24-29.
- Wetterling T, Kanitz R, Besters B, et al. A new rating scale for the assessment of the alcohol- withdrawal syndrome (AWS scale). *Alcohol & Alcoholism* 1997; 32 (6): 753- 760.
- Mayo-Smith M. Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal: A Meta- analysis and evidence based practice guideline. *JAMA* 1997;278(2):144-145.

Medicina defensiva en un Hospital General Regional

Sergio Emilio Prieto-Miranda,* María del Pilar Valdepeña-Ramírez,** Mario Mora-Sota,*** Carlos Alberto Jiménez- Bernardino****

RESUMEN

Antecedentes: la medicina defensiva, como parte de la práctica médica, se ha estado ejerciendo con o sin el conocimiento de muchos profesionistas. Los avances tecnológicos, los derechos humanos de los pacientes, el consentimiento informado, el acceso libre a la información médica, y la falta de profesionalismo médico, quizá estén participando como factores condicionantes de esta práctica.

Objetivo: determinar la frecuencia de la práctica de medicina defensiva en médicos especialistas de un hospital de segundo nivel de atención.

Material y método: estudio transversal que consistió en la aplicación de una encuesta para conocer el nivel de medicina defensiva en médicos especialistas del Hospital General Regional 46 Lázaro Cárdenas del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Guadalajara, Jalisco, que aceptaron participar en el estudio. El protocolo fue previamente autorizado por el comité de investigación y ética del hospital.

Resultados: se encuestaron 246 (83%) médicos, 49 (17%) no aceptaron participar. La relación por género fue de 146 (59%) hombres y 100 (41%) mujeres. La práctica de la medicina defensiva se encontró en diferentes niveles en 177 (72%) de los encuestados. Las especialidades con mayor práctica de medicina defensiva fueron: Ginecología y Obstetricia, Medicina Interna, Medicina de Urgencias, Pediatría, Traumatología y Ortopedia. La práctica de la medicina defensiva predominó en médicos recién egresados y con certificación por el colegio de su especialidad.

Conclusión: la práctica de la medicina defensiva es común en médicos especialistas que laboran en un hospital general regional, y sus efectos aún se desconocen.

Palabras clave: medicina defensiva, médicos especialistas, certificación.

ABSTRACT

Background: Defensive medicine, as part of medical practice, seems to be exercised with or without the knowledge of many professionals. Technological advances, patient's human rights, informed consent, free access to medical information and lack of medical professionalism, probably are participating as conditional factors to this practice.

Objective: To determine the frequency of the practice of defensive medicine in medical specialists of a hospital of second level of attention.

Materials and methods: Cross-sectional, descriptive study. We applied a survey to know the level of defensive medicine in medical specialists of the Regional General Hospital 46 "Lázaro Cárdenas" from the Mexican Institute of Social Security in Guadalajara, Jalisco, Mexico. That agreed to participate in this study. The Investigation and Ethics committee of the hospital previously authorized the protocol.

Results: We surveyed 246 (83%) of all hospital doctors, 49 (17%) declined to participate. The gender ratio was 146 (59%) men and 100 (41%) women. The practice of defensive medicine was found at different levels in 177 (72%) of the surveyed physicians. Specialties with more defensive medicine practice were Obstetrics and Gynecology, Internal Medicine, Emergency Medicine, Pediatrics and Orthopedics and Traumatology. The practice of defensive medicine prevailed in recent medical graduates certified by the college of his specialty.

Conclusion: The frequency of defensive medicine is common in medical practice in a Regional General Hospital, and whose effects are still unknown.

Key words: defensive medicine, medical specialists, certification.

* Coordinador de Educación e Investigación en Salud, Hospital General Regional 46 Lázaro Cárdenas, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Guadalajara, Jalisco. México.

** Médica especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, adscrita al Hospital General Regional 45 IMSS, Guadalajara, Jalisco.

*** Médico general, adscrito al Centro de Investigación Educativa y Formación Docente del IMSS, Guadalajara, Jalisco.

**** Médico residente de la especialidad de Medicina Interna, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia: Dr. Sergio Emilio Prieto Miranda. Avenida Lázaro Cárdenas 2063, Guadalajara 44910, Jal. Correo electrónico: sergio.prieto@imss.gob.mx

Recibido: 2 de octubre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Prieto-Miranda SE, Valdepeña-Ramírez MP, Mora-Sota M, Jiménez-Bernardino CA. Medicina defensiva en un Hospital General Regional. Med Int Mex 2013;29(1):32-38.

www.nietoeditores.com.mx

La práctica médica ha tenido una evolución continua desde su origen, pasando de ser una práctica donde sólo intervenían dos actores principales: el médico y el paciente, a ser una relación donde participan múltiples personajes que, en ocasiones, ejercen un protagonismo excesivo, originando un deterioro cada vez mayor de la relación médico-paciente.¹ La práctica médica, a su vez, ha sufrido importantes cambios debido al desarrollo científico, con la aplicación cada vez mayor de tecnología para el diagnóstico oportuno y tratamiento exitoso de múltiples patologías, dando lugar a mayor exigencia por parte de la sociedad, con una creciente esperanza de vida y expectativa de curación, condicionando el descontento del paciente y, consecuentemente, el aumento de las demandas por mala praxis. Este fenómeno ha dado pie al surgimiento de una medicina que se desarrolla con el único fin de evitar demandas o para defenderse en caso de que así ocurriera, perdiéndose el objetivo central del acto médico, este ejercicio se conoce como medicina defensiva.^{2,3}

La medicina defensiva surge alrededor del decenio de 1960 en Estados Unidos durante el gobierno del presidente Nixon, cuando toma relevancia la creación de una Comisión de Mala Práctica, que da pie al incremento exponencial de demandas médicas, reportándose para 1978 veinte mil demandas.^{3,4} La medicina defensiva se define como la aplicación de tratamientos, realización de pruebas diagnósticas y procedimientos terapéuticos, más que con el objetivo de diagnosticar y tratar adecuadamente al paciente, con el propósito principal de defender al médico de la crítica, además de contar con evidencias documentales ante una demanda y evitar controversias.^{3,4,5}

La medicina defensiva se subdivide en aspectos positivos y negativos. En los primeros está otorgar explicaciones detalladas con respecto al padecimiento, la realización de notas médicas más completas, y la obtención del consentimiento por parte del paciente; entre los aspectos negativos se incluyen la prescripción de medicamentos, en muchas ocasiones de manera innecesaria, el incremento de valoraciones por otros especialistas o la referencia de los pacientes a otros niveles de atención, incluido el rechazo de los pacientes considerados de alto riesgo que corresponden, aproximadamente, a 10% del costo en salud sólo en Estados Unidos.⁶⁻⁹ Cuáles son las condicionantes de la aparición de la medicina defensiva; la primera es la falta de responsabilidad médica, consecuencia de evitar tomar decisiones con respecto al tratamiento médico o procedi-

mientos diagnóstico-terapéuticos, solicitando múltiples interconsultas a otras especialidades, o sometiendo el caso a comités multidisciplinarios. Esto también puede conducir a la práctica de múltiples tipos de errores médicos que pueden ser favorecidos por diferentes causas, por ejemplo: por impericia, consecuencia de falta de conocimiento, por imprudencia al invadir áreas médicas para las que no se cuenta con la preparación suficiente, y por negligencia, consecuencia de la propia irresponsabilidad.^{10,11}

La segunda causa está relacionada con el pobre desempeño médico y la mala calidad de la medicina favorecidos por la proliferación de escuelas y facultades de medicina, se egresa a médicos con serias deficiencias teóricas y técnicas, reflejadas principalmente en la imposibilidad de cursar una especialidad médica. Sin embargo, ya estando en posgrado, esto también puede condicionarse por la falta de actualización, que debe ser un continuo en la vida de cualquier médico.¹⁰

Otra de las causas del surgimiento de esta medicina defensiva, considerada como la más importante, y muchas veces condicionada por los factores previamente señalados, es la distorsión de la relación médico-paciente.^{5,6,12} Fernández-Varela⁶ clasifica de manera arbitraria a los factores condicionantes de esta relación disfuncional en dos: intrínsecos, es decir propios de la relación médico-paciente, entre los que señala la despersonalización de la relación, falta de comunicación, predominio de intereses económicos sobre el bienestar del paciente, mala atención consecuencia de falta de conocimiento o de recursos y los extrínsecos, manifestados por la sociedad actual, entre los que se citan la creación de mayores expectativas de atención, secundario al avance tecnológico y considerar lucrativo el ejercicio de la Medicina.⁶ Con respecto a México, en un estudio realizado durante el año 2005 por Sánchez y Tena, encontraron que la práctica de la medicina defensiva se realizaba en 61.3% de la población médica, con incremento incluso a 76.9%, de acuerdo con lo publicado por Ortega y Méndez a principios del año 2009.^{3,5}

Durante el año 2008 Ortega y Méndez³ demostraron que la medicina defensiva se practicaba en 76.9% de la población médica de diferentes regiones del estado de Oaxaca. A su vez, en la Ciudad de México, en 2008,^{4,5} se realizó otra encuesta con el fin de conocer el nivel de medicina defensiva practicado por los médicos adscritos al servicio de Urgencias. Esta práctica se calificó como baja en 79.5%, regular en 16.3% y alta en 4.08%. El objetivo

de nuestro estudio fue: conocer la proporción de médicos especialistas que la practican y qué grado, en una unidad de atención hospitalaria de segundo nivel que concentra médicos especialistas.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal. El universo de trabajo fueron 296 médicos especialistas de planta, registrados como trabajadores en el Hospital General Regional 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco. El protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética en Salud del hospital.

Los criterios de inclusión fueron: médicos especialistas adscritos al hospital y que aceptaran participar, se excluyeron los que una vez leída la encuesta no la completaran. Se acudió de manera personal a realizar las preguntas a todos los servicios, durante los meses de febrero a mayo de 2009; se explicó que era un cuestionario auto aplicable, y que la información obtenida era confidencial. Todos los médicos que aceptaron participar dieron su consentimiento.

Instrumento

Se utilizó el cuestionario de medicina defensiva de Sánchez-González⁵ (Anexo 1) que se modificó y dividió en dos secciones: la primera conformada por algunos aspectos sociodemográficos como: sexo, edad, años de experiencia laboral (antigüedad), certificación por el Consejo de su especialidad y si habían sido demandados ante alguna instancia institucional o extrainstitucional por mala praxis. La segunda parte consistió en 17 reactivos de respuesta dicotómica acerca de actitudes y prácticas relacionadas con la medicina defensiva. Se incluyeron dos distractores. Por tanto, 15 preguntas exploraron el nivel de acuerdo o desacuerdo con ciertas percepciones, actitudes y conductas específicas relacionadas con la medicina defensiva; se establecieron categorías y grados de asociación con diferentes prácticas defensivas de los médicos especialistas.

Los tres reactivos centrales que establecieron la categorización de acuerdo con las conductas defensivas fueron las preguntas 2, 5 y 10 y que a continuación se describen: pregunta 2: *Frecuentemente siento temor a ser demandado*. Indica la percepción del riesgo personal que se denota con una actitud. Actitud es la predisposición de la persona a responder de una manera determinada frente

a un estímulo tras evaluarlo positiva o negativamente. El reactivo hace referencia a que el encuestado percibe una situación y responde ante ella con temor, por ser negativa y amenazante para sí mismo. Pregunta 5: *Mis decisiones sobre el paciente están orientadas a evitar conflictos*. Este reactivo señala una conducta preventiva de orientar la toma de decisiones para evitar conflictos. La toma de decisiones es un acto del sujeto como respuesta a las diferentes situaciones ambientales. Puede ser una conducta general o una adaptación específica. Pregunta 10: *He modificado mi práctica para no ser demandado*. Establece el nivel de adquisición de conciencia del médico ante el riesgo de conflicto y demanda, que responde a una afirmación clara y precisa de una modificación en el ejercicio profesional con el fin de evitar demandas. Conciencia es la capacidad humana que permite reconocer la realidad y reconocernos como parte de esa realidad.

Interpretación

Se consideró como *No defensivo* si el médico no respondió positivamente a ninguna de las tres preguntas centrales. Si respondía positivamente al menos a una de las tres preguntas centrales, se consideró *Defensivo*. La aceptación de la práctica defensiva se dispuso en grados, de acuerdo con el número de reactivos que se respondieran afirmativamente:

Medicina defensiva incipiente: una de las preguntas centrales con respuesta afirmativa, sin importar cuál.

Medicina defensiva evidente: dos preguntas centrales con respuesta afirmativa.

Medicina defensiva manifiesta: tres preguntas centrales con respuesta afirmativa.

Análisis estadístico: una vez obtenida la información, se recolectaron los datos en una hoja electrónica del programa Excel 2003 utilizando estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se incluyeron 246 (83%) de un total de 296 médicos adscritos al Hospital General Regional 46 de las diferentes especialidades durante el periodo de estudio, 50 (17%) médicos no participaron, debido a que se encontraban de vacaciones, de licencia o no aceptaron contestar. De los médicos que aceptaron participar 125 (51%) correspondieron al área quirúrgica y 121 (49%) al área médica. Con respecto al sexo 146 (59%) eran hombres y 100 (41%) mujeres.

La práctica de la medicina defensiva en sus diferentes grados se encontró en 177 (72%) de los médicos, de los que 106 (59%) correspondieron a hombres y 71 (41%) a mujeres. En relación con el turno en que laboraban, se encontraron con algún grado de medicina defensiva 102 (42%) del turno matutino, 77 (31%) del vespertino, 37 (15%) del nocturno, y 30 (12%) de la jornada acumulada de sábado y domingo.

Al agrupar a los médicos por edad, el grupo entre 30 y 45 años de edad practicaba la medicina defensiva en 76%, comparado con el grupo de médicos de edad entre 46 y 60 años con 24%. De acuerdo con la antigüedad laboral, fue más evidente la práctica defensiva entre médicos que tenían entre 1 y 15 años de antigüedad laboral según se muestra en el Cuadro 1.

Entre las variables de estudio se preguntó si los médicos contaban con certificación de su especialidad, del total de médicos encuestados 183 (75%) tenían certificación del Consejo de su especialidad, y de éstos 129 (53%) practicaban medicina defensiva, 63 (25%) médicos no contaban con certificación y de estos 48 (76%) practicaban algún grado de medicina defensiva. La práctica de la medicina defensiva en sus diferentes grados se distribuyó en las distintas especialidades de acuerdo con lo que se muestra en el Cuadro 2.

Del total de médicos encuestados, 71 (29%) habían sido demandados en algún momento de su ejercicio profesional, de estos 49 (20%) realizaban algún tipo de medicina defensiva, encontrándose en grado incipiente en 22 (9%), con medicina defensiva evidente en 17 (7%) y con medicina defensiva manifiesta en 10 (4.0%). Por el contrario, 175 (71%) médicos nunca habían sido demandados, de los que 128 (52%) realizaban algún grado de medicina defensiva, encontrándose en medicina defensiva incipiente 65 (27%), con medicina defensiva evidente 50 (20%), y medicina defensiva manifiesta 13 (5%).

DISCUSIÓN

Nuestro estudio demostró que la medicina defensiva se practica de forma frecuente en diferentes grados en médicos especialistas en un hospital de segundo nivel del Occidente de México. Éste es el primer reporte que identifica esta práctica en médicos especialistas en un Hospital Regional de Seguridad Social, cuyas repercusiones y costos aún no se han evaluado. Es probable que esta práctica

médica esté reflejando diferentes conductas como: abuso de recursos, pérdida de la relación médico-paciente, temor a demandas, y deficiencias médicas formativas, particularmente en las áreas de profesionalismo.

En el decenio de 1960, la medicina defensiva dio respuesta a la falta de cultura para identificar y prevenir los diversos errores médicos, esto originó que cada vez fuera mayor la proporción de médicos que la llevan a cabo, alcanzando porcentajes incluso de 98% en países como Estados Unidos;³ sin embargo, esta práctica no es exclusiva de países desarrollados, también se ejerce en Argentina y Colombia, donde incluso es requisito contar con seguros de protección médica-legal para ejercer alguna especialidad médica.¹² En México existen pocos estudios que hayan valorado el grado de medicina defensiva, el más grande incluyó una población de 613 médicos, 376 (61.3%) practicaban algún grado de medicina defensiva.⁵ En nuestro estudio encontramos que 72% de los médicos la practican en algún grado.

Al igual que en el estudio anterior donde se reporta la práctica de medicina defensiva en grado incipiente en 42.3% (159 médicos) de los médicos encuestados,⁵ en nuestra población de médicos también se encontró en 49% de la muestra total estudiada. ¿Cuánto de esta práctica médica puede ser traducida en efectos negativos? Estudios previos sugieren que puede traducirse en un incremento en la solicitud de exámenes de laboratorio y gabinete sin finalidad clínica, interconsultas a otros especialistas no necesarias, todo esto con incremento del gasto en los sistemas de salud.^{1,3,4,5}

Con respecto a las especialidades que más practican medicina defensiva, nuestros resultados no son muy distintos a lo reportado en otros estudios (Cuadro 2); por ejemplo, en Pennsylvania, durante el año 2005,¹⁴ predominaron las especialidades como: Urgencias Médicas, Cirugía General, Neurocirugía, Ginecoobstetricia, Ortopedia y Radiología. En México esto se ha caracterizado a través del análisis que se realizó en el año 2002⁶ de los reclamos por mala práctica ante la Procuraduría General de la República. Se encontró que las especialidades mayormente asociadas con reclamos por demanda médica fueron: Ginecoobstetricia, Cirugía General, Urgencias médicas y Anestesiología. Nosostros encontramos que Pediatría es la especialidad con mayor porcentaje de médicos defensivos: 15.1% del total, seguido por Anestesiología 13%, Ginecoobstetricia 12.3%, Medicina Interna y Traumatología y Ortopedia

Cuadro 1. Práctica de la medicina defensiva con respecto a la antigüedad laboral en el Hospital General Regional 46

<i>Antigüedad</i>	<i>No defensivo</i>	<i>Incipiente</i>	<i>Evidente</i>	<i>Manifiesta</i>	<i>Total</i>
1 a 5 años	11	14	11	5	41
6 a 10 años	16	22	18	6	62
11 a 15 años	19	23	20	6	68
16 a 20 años	6	16	6	3	31
21 a 25 años	13	6	8	2	29
Más de 26 años	4	6	4	1	15
Total	69 (28%)	87 (35.3%)	67 (27.2%)	23 (9.3%)	246 (100%)

con 10.6% y Urgencias Médicas con 10%, en apariencia existe equilibrio entre las especialidades médicas y quirúrgicas.

Entre las variables sociodemográficas que abarcamos en nuestro estudio se observó que los varones (60%) practicaron en mayor proporción medicina defensiva

comparado con las mujeres, aunque esta diferencia en realidad es mínima en este estudio; puede explicarse porque estas últimas cuentan con características propias del género, como: mayor calidez y actitud más compasiva, que les permiten establecer más fácilmente relaciones empáticas con los pacientes, disminuyendo el riesgo de inconformidad y demandas, situación que debe ser más estudiada.

Los grupos de médicos entre 30 a 35 años (26%) practican una medicina defensiva en mayor proporción, quizá como consecuencia de su inseguridad, dependencia cada vez mayor a exámenes y estudios paraclínicos, con el olvido del principal instrumento para el diagnóstico, que es la clínica. Es importante señalar que parece no haber asociación entre haber sido demandado y la práctica de la medicina defensiva, contrario a lo que se registró en el estudio de Passmore.¹³ En nuestro estudio entre los médicos defensivos con este antecedente se encontró a 29% y sin demanda previa 71%.

Otro punto no menos importante es la asociación en-

Cuadro 2. Grado de práctica de medicina defensiva por especialidad en el Hospital General Regional 46

<i>Especialidad</i>	<i>Incipiente</i>	<i>Evidente</i>	<i>Manifiesta</i>	<i>Total</i>	<i>Porcentaje</i>
Pediatría	17	7	2	27	15.1%
Anestesiología	10	10	3	23	13%
Ginecoobstetricia	13	7	2	22	12.3%
Medicina interna	9	8	2	19	10.6%
Traumatología y Ortopedia	8	7	4	19	10.6%
Urgencias médicas	8	7	3	18	10%
Cirugía general	7	4	0	11	6%
Medicina física y de Rehabilitación	3	1	1	5	2.8%
Cardiología	0	2	2	4	2.2%
Oftalmología	2	1	1	4	2.2%
Terapia intensiva	1	2	1	4	2.2%
Urología	2	2	0	4	2.2%
Otorrinolaringología	1	1	1	3	1.6%
Neurología	0	3	0	3	1.6%
Gastroenterología	1	1	0	2	1.2%
Nefrología	1	1	0	2	1.2%
Psiquiatría	2	0	0	2	1.2%
Cirugía maxilofacial	0	0	1	1	0.5%
Angiología	0	1	0	1	0.5%
Dermatología	0	1	0	1	0.5%
Endocrinología	1	0	0	1	0.5%
Audiología	0	1	0	1	0.5%
Neumología	1	0	0	1	0.5%
Total	87 (49%)	67 (38%)	23 (13%)	177	100%

tre esta medicina defensiva y estar certificado; contrario a lo esperado, se encontró mayor número de médicos defensivos en los médicos certificados. Todo esto plantea una gran problemática no muy lejana en convertirse en un asunto insostenible para un país en desarrollo, como el nuestro, porque si el costo de la medicina defensiva de los sistemas de salud fuera similar a los países desarrollados, implicaría que aproximadamente 20% del presupuesto asignado a salud fuera gastado innecesariamente, poniendo en riesgo a este sector.⁵

Hace poco, Lifshitz¹⁵ señaló en un editorial sobre medicina defensiva, los diferentes modelos de atención médica vigentes, destacó en primer lugar el modelo de atención médica hipocrático, donde se identifica una relación paternalista, en éste el médico toma las decisiones por el paciente y en su beneficio, este modelo puede tener dos formas: una autoritaria y otra afectuosa, se sustenta en los valores del propio médico y no en los del paciente. Aquí el problema es que el paciente puede no sentirse representado por quien lo atiende, además, identifica otros dos modelos: el contractual y el mercantil. En el primero se acepta, aunque sea de manera implícita, que cada quien, médico y paciente, tiene obligaciones y si alguno de ellos falla, el otro tiene derecho a reclamarle, mientras que en el modelo mercantil el médico vende un servicio y el paciente lo compra con todos los derechos y las reglas del consumidor. Señala el mismo autor que estos y otros modelos de relación médico-paciente en esta época se están multiplicando, propiciando cambios en el comportamiento de los pacientes, a pesar de que los médicos podríamos apegarnos a nuestros principios y valores y trabajar en una comunicación más eficaz, finalmente los médicos asumen una postura defensiva. Es posible que en nuestra institución se estén presentando una mezcla de estos modelos, debido a que muchos de los médicos entrevistados trabajan también en la medicina privada, donde predomina más el modelo mercantil y contractual, y en la seguridad social donde quizá predomine el modelo paternalista.

En conclusión, nuestro estudio demostró que la medicina defensiva es una práctica común del ejercicio profesional en médicos especialistas en un hospital de seguridad social, con predominio en médicos especialistas jóvenes, sin aparente distinción por especialidades médicas o quirúrgicas. La certificación por los colegios

de la especialidad y el haber sido demandado previamente no parecen intervenir en la evolución de esta práctica. Las facultades de medicina, las instituciones formadoras de especialistas, los colegios médicos, y las instituciones de salud, deben considerar de manera prioritaria esta práctica; desarrollar su control y evaluar sus repercusiones sociales y económicas, y establecer mecanismos de prevención.

REFERENCIAS

1. Galarza D, Esquivel J, Garza M. Médicos, pacientes y administradores en el ejercicio actual de la medicina en México. *Revista Medicina Universitaria* 2002;4(17):259-268.
2. Rivero-Serrano O. Factores que han modificado la práctica médica. *Gac Méd Méx* 2002; 138(4): 331-333.
3. Ortega-González M, Méndez-Rodríguez J, López-López F. Medicina defensiva, su impacto en las instituciones de salud. *Revista CONAMED* 2009; 14:4-10
4. Chavarría-Islas R, González-Rodríguez B. Medicina defensiva en un servicio de Urgencias de Adultos. *Revista CONAMED* 2008; 13(4):20-27.
5. Sánchez-González J, Tena-Tamayo C, Campos-Castolo E, Hernández-Gamboa L, Rivera-Cisneros A. Medicina defensiva en México: una encuesta exploratoria para su caracterización. *Cir Ciruj* 2005;3:199-206.
6. Fernández-Varela H. Las demandas a los médicos y los hospitales. *Gac Méd Méx* 2002; 138(4):336-339.
7. Summerton N. Positive and negative factors in defensive medicine: a questionnaire study of general practitioners. *BMJ* 1995;310:27-29.
8. Coates J. Defensive medicine. *NZMJ* 2002;115(1160):1-2.
9. The truth about "Defensive Medicine". One of a series of reports from the American Association for Justice of Medical Negligence. September 2009. [en línea] <http://www.justice.org/cps/rde/xchg/justice/hs.xsl/8681.htm> [consultado el 20 de agosto de 2012]
10. Paredes-Sierra R. Ética y medicina defensiva. [en línea] http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2003/ponencia_sep_2k3.htm [consultado el 20 de agosto de 2012]
11. Tena TC, Juárez DG. Error y conflicto en el acto médico. *Rev Med Inst Méx Seguro Soc* 2003; 41(6): 461-463.
12. Tanimoto M. Medicina defensiva. *Gac Méd Méx* 2002; 138(4):344-346.
13. Passmore K, Leung WC. Defensive practice among psychiatrists: a questionnaire survey. *Postgrad Med J* 2002;78:671-673.
14. Studdert D, Mello M, Sage W, DesRoches C, Peugh J, Zapert K, Brennan T. Defensive medicine among high-risk specialist physicians in a volatile malpractice environment. *JAMA* 2005; 293(21): 2609-2617.
15. Lifshitz-Guinzberg A. Medicina defensiva. *Med Int Med* 2012;28(4):311-312.

ANEXO

Anexo 1. Encuesta sobre medicina defensiva⁵

Dada las tendencias actuales de la práctica de la medicina, en mi ejercicio profesional:

1. Utilizo mayor apoyo tecnológico para aumentar la certeza de mis decisiones.
 2. Frecuentemente siento temor a ser demandado.
 3. Mis decisiones en relación con el paciente están orientadas a evitarle costos excesivos.
 4. Evito emplear procedimientos de alto riesgo.
 5. Mis decisiones en relación con el paciente están orientadas a evitar conflictos.
 6. Sólo empleo procedimientos de bajo riesgo.
 7. Al seleccionar un procedimiento diagnóstico, empleo el que está a la vanguardia.
 8. Evito atender pacientes con situaciones de urgencias.
 9. Al tomar las decisiones en relación con el paciente trato de complacerlo lo más posible.
 10. He modificado mi práctica para evitar ser demandado.
 11. Evito atender pacientes graves o complicados.
 12. Documento en el expediente clínico la mayor parte de las condiciones en que se da la atención del paciente.
 13. Proporciono al paciente la mayor información posible para evitar problemas.
 14. En la atención de los pacientes, trato de evitarles complicaciones.
 15. Para asegurarme que no habrá problemas, cito al paciente con mayor frecuencia que antes.
 16. Me siento seguro de las decisiones que tomo con mis pacientes.
 17. Refiero con más frecuencia a mis pacientes a otros especialistas o a otro nivel de atención.
-

El teléfono celular como distractor de la atención médica en un servicio de Urgencias

Sergio Emilio Prieto-Miranda,* Felipe Gutiérrez-Ochoa,** Carlos Alberto Jiménez-Bernardino,*** Diana Méndez-Cervantes****

RESUMEN

Antecedentes: el teléfono celular es un distractor cuando se utiliza simultáneamente al realizar otras tareas que interrumpen los procesos mentales; en nuestro medio no existen estudios que reporten si es causante de distracción durante la atención médica en un servicio de Urgencias.

Objetivo: determinar si el teléfono celular es un distractor de la atención médica en el departamento de Urgencias adultos.

Materiales y método: estudio transversal que consistió en la aplicación de la traducción de la encuesta Survey on Cell Phone Use While Performing Cardiopulmonary Bypass (2010); el universo de estudio fue el personal médico, de enfermería y becarios adscritos al servicio de Urgencias adultos. Todos los participantes dieron su consentimiento informado. Las encuestas se vaciaron a una hoja de datos de Excel, para el análisis de la información se realizó estadística descriptiva e inferencial y se evaluó la fiabilidad del instrumento.

Resultados: 90% de los encuestados utilizó su teléfono celular de manera ocasional durante la atención médica en el servicio de Urgencias; 40% lo utilizó para envío de mensajes de texto. El 60% afirmó no utilizarlo por no considerarlo benéfico. El 73% está de acuerdo en que el uso del teléfono celular se asocia con errores médicos o distracciones, mientras que 36% afirma que puede utilizarse durante la atención de un paciente con buen juicio y sentido común.

Conclusión: el teléfono celular es un factor distractor para el personal de Urgencias durante la atención del paciente.

Palabras clave: teléfono celular, distracción, atención del paciente, servicio de urgencias.

ABSTRACT

Background: The cell phone is a distractor when combined use and performing other tasks, interrupting the mental processes; in our country there are no studies that report if causing distraction during medical care in an emergency department.

Objective: To determine if the cell phone is a distraction in medical care in the adult emergency department.

Materials and Methods: Cross-sectional study was translated and adapted into Spanish the survey; 2010 Survey on Cell Phone Use While Performing Cardiopulmonary Bypass, the universe of study was medical staff, nurses and interns assigned to adult emergency department. All participants gave informed consent. Surveys were emptied an Excel data sheet and performed descriptive and inferential statistics for data analysis, further assessed the reliability of the instrument.

Results: 90% had used his cell phone occasionally for medical care in the emergency department, 40% have used particularly sending text messages. 60% said not to use it as not being beneficial. 73% agree that cell phone use is associated with medical errors or distractions, while 36% say they can be used for the care of a patient with good judgment and common sense.

Conclusion: The cell phone is a distraction factor for emergency personnel during patient care.

Key words: Cellphone, distraction, patient care, emergency department.

* Coordinador de Educación e Investigación, Salud del Hospital General Regional 46 Lázaro Cárdenas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco.

** Médico especialista en Urgencias Médico-quirúrgicas, adscrito al Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco.

*** Médico residente de la especialidad de Medicina Interna. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco.

**** Médica familiar, adscrita a la Clínica 54 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia: Dr. Sergio Emilio Prieto-Miranda. Correo electrónico: serpri@avantel.net.

Recibido: 5 de octubre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Prieto-Miranda SE, Gutiérrez-Ochoa F, Jiménez-Bernardino CA, Méndez-Cervantes D. El teléfono celular como distractor de la atención médica en un servicio de Urgencias. Med Int Mex 2013;29(1):39-47.

www.nietoeditores.com.mx

Los teléfonos celulares han revolucionado el área de las comunicaciones convirtiéndose en una herramienta primordial para la comunicación diaria, los negocios e, incluso, para la atención de pacientes en medios hospitalarios. En México, en el año 2011 había registradas 95.2 millones de líneas telefónicas.¹ De acuerdo con el último reporte del Censo de Población y Vivienda del Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 72,500,420 personas disponen, al menos, de un teléfono celular.²

La telefonía celular actual juega un papel importante para la existencia del hombre moderno que se ha convertido en una parte fundamental de la interacción humana; incrementando su funcionalidad y condicionando mayor dependencia.³ En una encuesta realizada a través de internet se concluyó que el envío de mensajes de texto es el principal uso que se les da a los teléfonos celulares, el segundo lugar lo ocupa la comunicación por voz y el tercero la navegación por internet.⁴ En el aspecto psicosocial, las personas han creado una dependencia psicológica hacia el teléfono celular, con trastornos físicos y psicológicos como: ansiedad, palpitaciones y sudoración. Cuando olvidan el teléfono en casa, su saldo se ha agotado, se quedan sin cobertura o sin batería, se origina un “síndrome de abstinencia psicológica y física” que revela una adicción.⁵ En estudios psicológicos se ha determinado que en la comunicación mediante telefonía celular se prefiere el envío de mensajes de texto para evitar una interacción mediante la conversación.⁶ Las gratificaciones que obtienen las personas mediante el uso del teléfono celular caen en dos categorías: las intrínsecas que se refieren a la comunicación y los motivos instrumentales que se refieren a la utilidad del teléfono celular, como la búsqueda de información o el entretenimiento.⁷

Los teléfonos celulares en operación emiten pulsos de radiofrecuencia electromagnética que afectan la actividad eléctrica cerebral, especialmente durante el desarrollo de actividades cognitivas que inducen cambios en la actividad neuronal.⁸ Está demostrado que los conductores que utilizan el teléfono celular ignoran los señalamientos de tránsito, tienen mayor tiempo de respuesta para frenar y tienen hasta cuatro veces más riesgo de tener una colisión vehicular.⁹ En un estudio efectuado por Maples¹⁰ se realizó campimetría electrónica, comparó el uso del teléfono celular al conducir y el no utilizarlo y observó reducciones del campo visual incluso de 10.11% cuando se usaba el

celular. En una comparación efectuada entre personas que se encontraban bajo el efecto del alcohol dentro de los límites sanguíneos legales permitidos al conducir y los que hablaban por teléfono celular, los conductores que recurrieron al teléfono celular tuvieron mayor tiempo de reacción ante las eventualidades del tráfico.¹¹

La práctica médica está inserta en un complejo sistema de relaciones humanas, por lo que es fundamental actuar con un elevado profesionalismo científico-técnico.¹² En un estudio efectuado por Rhoades¹³ se encontró que los médicos necesitan más tiempo para escuchar y entender las perspectivas de los pacientes, y dedican aproximadamente 11 minutos por paciente, cuando están en el área de exploración los pacientes hablan alrededor de 12 segundos antes de ser interrumpidos. Durante la visita médica el paciente habla, en promedio, 4 minutos y 30 segundos más, que el tiempo que utiliza el médico en la valoración clínica, e interrumpen al paciente al menos en dos ocasiones. Las interrupciones más frecuentes fueron ocasionadas por uso de la computadora, que fue la principal distracción, el llamado a la puerta en segundo lugar y el sonido del teléfono celular o beeper en tercer lugar. En un estudio denominado interrupciones y distracciones en el área de la salud: una revisión y reevaluación, la principal distracción consistió en atender algún tipo de dispositivo electrónico, 51% del tiempo invertido en esta acción degeneró en otro 18% de interrupciones.¹⁴ Puesto que todo el equipo médico hospitalario se encuentra bajo riesgo de distracción, el personal de enfermería no es la excepción, pues se ha investigado que las interrupciones que ocurren durante los periodos de administración de medicamentos, sobre todo por el uso del teléfono celular, incrementan el riesgo de equivocarse hasta en 3.23%.¹⁵

Según Beyea,¹⁶ 50% de los eventos adversos que suceden en un hospital se asociaron con eventos quirúrgicos. Se determinó que las distracciones e interrupciones incluyeron: el timbre del teléfono celular, sonidos del beeper, comunicación con miembros ajenos y dificultades técnicas con el equipo de trabajo. Los médicos de Urgencias realizan, aproximadamente, 31.5 actividades por hora y son interrumpidos aproximadamente 4.4 veces por hora.¹⁷ Esto demuestra que el médico de Urgencias es interrumpido con frecuencia y esto puede relacionarse con errores médicos. Los médicos somos parte de un sistema falible, y los errores son esperados, pero el pensamiento crítico y analítico puede disiparse con facilidad si se trabaja en un área en la que predominan constantemente las interrup-

ciones que aumentan el riesgo de errores u omisiones. Los dispositivos de comunicación, como el Beeper o el teléfono celular, son citados en múltiples estudios como causa de interrupción en el trabajo y durante las horas de sueño que conducen al estrés, la ineficiencia y el error.¹⁸ El objetivo del estudio fue: determinar si el teléfono celular funge como un distractor en el servicio de Urgencias.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal efectuado entre los meses de abril y mayo de 2012 en el personal que laboró en el servicio de Urgencias adultos en el Hospital General Regional 46 Lázaro Cárdenas, del Instituto Mexicano del Seguro Social. El protocolo fue previamente autorizado por el Comité de Investigación y Ética en Salud del hospital.

Los criterios de inclusión fueron: ser médicos de base o eventuales, residentes de la especialidad de Urgencias médicas, personal de enfermería y médicos internos de pregrado que aceptaran participar y otorgar su consentimiento. Se excluyeron lo que no tenían teléfono celular.

Se utilizó el cuestionario 2010 Survey on Cell Phone Use While Performing Cardiopulmonary Bypass,¹⁹ previamente publicado en inglés, y que contiene 20 preguntas con respuestas dicotómicas, de opción múltiple y tipo Likert. Contiene las siguientes secciones: información demográfica, políticas de uso y tipo de dispositivo, el teléfono celular como distractor, opinión sobre el uso del teléfono celular en la práctica médica. Posteriormente se tradujo del inglés al español, siguiendo el método descrito por Olivera-Cañadas y colaboradores,²⁰ incluidas siete preguntas adicionales. El instrumento final contenía 27 preguntas que incluyeron las siguientes secciones: a) información demográfica, políticas de uso y tipo de dispositivo; b) el teléfono celular como distractor y c) opinión acerca del uso del teléfono celular en la práctica médica. (Anexo 1)

El instrumento se validó previamente mediante la aplicación de 20 encuestas en otra unidad médica ajena a nuestro hospital. Se aplicó la prueba de Kuder-Richardson para variables dicotómicas que dio un puntaje de 0.89, y el alpha de Cronbach para las respuestas tipo Likert con un resultado de 0.55.

Calificación del instrumento

Las preguntas 1 a 3 correspondieron a las variables demográficas. Las preguntas 5, 6, 9, 19-26 fueron con respuesta dicotómica, y las preguntas 4, 7, 8, 27 de opción múltiple.

Con la suma de las preguntas 10-14 se evaluó el nivel de distracción, se utilizó la escala de Likert con respuestas como: nunca, ocasional, con frecuencia y rutinariamente, asignándoseles un puntaje a cada opción de forma secuencial, de tal manera que las personas con un puntaje mayor utilizaban menos el teléfono celular durante la atención de un paciente.

De la misma manera, con la suma de las preguntas 15-18 se evaluó la opinión de los entrevistados en relación con el uso del teléfono celular en la atención médica. Se utilizó nuevamente una escala tipo Likert con respuestas: en total desacuerdo, parcialmente en desacuerdo, ni de acuerdo, ni en desacuerdo, parcialmente de acuerdo y totalmente de acuerdo. Las respuestas que mostraban que estar en desacuerdo con que el uso del teléfono celular influía en los errores u omisiones médicas, se les asignó un número negativo, a la respuesta neutral se le asignó un puntaje de cero y a las que estaban de acuerdo con la relación del uso del teléfono celular con los errores u omisiones se les dio un puntaje positivo. Si la suma del puntaje resultaba positiva, el participante estaba de acuerdo con que el uso del teléfono celular se asociaba con errores u omisiones médicas. Si el puntaje era cero, consideraban que no existía asociación y si el puntaje era negativo, estaban en desacuerdo con que el teléfono celular se asociara con errores u omisiones médicas.

Se creó una base de datos en el programa de Excel para registro de frecuencias y se efectuó un análisis estadístico mediante estadística descriptiva, con t de Student y χ^2 para comparar variables cuantitativas y cualitativas, respectivamente.

RESULTADOS

Se incluyeron 86, de 87 integrantes del personal de Urgencias. Predominó el sexo femenino y el personal de enfermería, según se muestra en el Cuadro 1. Se encontró que cerca de la mitad del personal ha utilizado el teléfono celular alguna vez durante la atención médica, a pesar de que 73% de los entrevistados están de acuerdo en que puede ser causa de distracciones y errores, como se muestra en el Cuadro 2.

Se investigó la posibilidad de que el uso del teléfono celular por parte del personal del servicio de Urgencias pudiera ser benéfico para el paciente durante su atención; se obtuvo que 55 (64 %) consideraron no ser benéfico para el paciente

Cuadro 1. Características demográficas del personal en el que se evaluó el teléfono celular como distractor en la atención del paciente en el servicio de Urgencias adultos del Hospital General Regional 46.

<i>Variables</i>	<i>n (%)</i>
Sexo	
Femenino	55 (63.95)
Masculino	31 (36.05)
Edad	
20-30	32 (37.20)
31-40	37 (43.10)
41-50	13 (15.10)
51-60	4 (4.60)
Puesto de trabajo	
Jefe del servicio	1 (1.16%)
Médicos adscritos	19 (22.10%)
Enfermería	39 (45.34%)
Médicos residentes	18 (20.94%)
Médicos internos de pregrado	9 (10.46%)
Total	86 (100 %)

Cuadro 2. Utilización del teléfono celular como distractor en la atención del paciente en el servicio de Urgencias adultos del Hospital General Regional 46.

<i>Utilización del teléfono celular alguna vez durante la atención del paciente en el servicio de urgencias.</i>	<i>n (%)</i>
Sí	35 (40.7)
No	51 (59.3)
Funciona el teléfono celular como distractor durante la atención de un paciente en el servicio de urgencias	
De manera ocasional	78 (90.7)
De manera moderada	8 (9.3)
De manera rutinaria	0 (0)
El uso del teléfono celular se asocia con errores médicos, con distracción durante procedimientos, accidentes en el servicio de Urgencias o afecta negativamente cuando se atiende un paciente	
Desacuerdo	21 (24.4)
En acuerdo o en desacuerdo	2(2.3)
De acuerdo	63 (73.3)
Total	86 (100 %)

y 31 (36 %) que sí. De los entrevistados, 43 (50%) utilizan aplicaciones para su teléfono celular que son específicas para su trabajo en el servicio de Urgencias, mientras que los restantes 43 (50%) negaron utilizar estas aplicaciones.

Al evaluar la opinión del personal acerca de la atención de los pacientes en el servicio de Urgencias, la mayoría estuvo de acuerdo en que el uso del teléfono celular no es seguro; sin embargo, 36% refirió que sí puede ser utilizado con buen juicio y sentido común (Cuadro 3).

Cuadro 3. Opinión de la seguridad y uso del teléfono celular como distractor en la atención del paciente en el servicio de Urgencias adultos del Hospital General Regional 46.

<i>Seguridad para el paciente</i>	<i>n (%)</i>
Sí	6 (6.97)
No	80 (93.03)
Opinión del uso del teléfono durante la atención médica	
No usarlo nunca	22 (25.58 %)
En situaciones de caso clínico	21 (24.42 %)
Uso personal y clínico	12 (13.95 %)
Usarlo con buen juicio y sentido común	31 (36.05%)
Total	86 (100 %)

Los valores expresados en "n" son el número total para cada categoría, mientras que los números entre paréntesis son porcentajes

Se analizaron por separado los trabajadores con acceso a internet a través de su dispositivo (55%) y a los que no contaban con este servicio (45%); al comparar si existía diferencia en el uso del teléfono celular durante la atención del paciente entre los grupos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.44$). Al comparar las preguntas que evaluaron la frecuencia con que utilizaban su teléfono celular en el servicio de Urgencias, sí se encontraron diferencias significativas entre los grupos, las personas con acceso a internet utilizaban más su teléfono celular en el departamento de Urgencias para el envío de mensajes ($p=0.024$).

El personal con teléfono celular sin conexión a internet consideró que no debe usarse nunca en los servicios de Urgencias; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas cuando se les cuestionó en qué otras situaciones clínicas se podría utilizar (Cuadro 4).

Se evaluó el tipo de dispositivo utilizado, conocimientos de las políticas de uso y gasto mensual promedio. A pesar de que no existe una política de uso del teléfono celular a nivel hospitalario publicadas dentro de la institución, cerca de 30% afirmaron conocerla, incluso 20% del total de los encuestados afirmó conocer una política de uso exclusiva en el servicio de Urgencias (Cuadro 5).

Cuadro 4. Opinión acerca del uso del teléfono celular con internet como factor distractor en la atención del paciente en el servicio de Urgencias adultos del Hospital General Regional 46.

Variables	Sin internet	Con internet	P
Opinión del uso del teléfono durante la atención médica			
No usarlo nunca	16	6	22
En situaciones de apoyo al caso clínico	10	11	21
Uso personal y clínico	5	7	12
Usarlo con buen juicio y sentido común	17	14	31
Total	48	38	86

DISCUSION

Nuestro estudio demostró que el teléfono celular es un distractor para el personal de salud. Este es el primer estudio en México en que se identificó a este dispositivo como distractor durante la atención médica en un servicio de Urgencias. Es probable que el uso de estos dispositivos tenga una repercusión negativa durante la atención médica al no haber políticas de su uso vigentes en los servicios de Urgencias, ni a nivel hospitalario que puedan favorecer errores médicos.

El departamento de Urgencias se ve envuelto en la realización de múltiples tareas, con interrupciones in-

cluso de 30.9 ocasiones en un lapso de 180 minutos.¹⁸ De las múltiples interrupciones a las que se ve sometido el personal de salud y que favorecen su distracción, se ha reportado en el área de Medicina General el uso del teléfono y el llenado de formas.²¹ La respuesta al sonido del teléfono celular se asocia con una actividad primaria caracterizada por un breve periodo de distracción de la actividad que se esté realizando;²² luego de atender la llamada telefónica, la distracción generada durante esta acción puede ser equiparada a un conductor con niveles sanguíneos de alcohol de 0.08%.¹¹ La preferencia del uso del teléfono celular entre la realización de llamadas y el envío de mensajes de texto se ha reportado, incluso, en un contexto psicológico relacionando con la realización de llamadas a comportamientos de personas solitarias, mientras que las personas con un componente de ansiedad prefieren el envío de mensajes.²³ El uso del teléfono celular también se observa en situaciones en las que en teoría se demanda mayor concentración, como en el manejo de las máquinas de hemodinámica para la realización de *bypass* cardiopulmonares donde se ha demostrado una alta frecuencia de uso del teléfono celular, reconociendo su uso, principalmente, con el envío de texto hasta en 49.2%.²⁴

De acuerdo con nuestros resultados, el uso del teléfono celular es un factor considerable de distracción pues, incluso, 50% del personal que labora en el área de Urgencias admite haberlo utilizado y haberse distraído por este dispositivo; el envío de mensajes de texto es mayor en los trabajadores con acceso a internet desde sus teléfonos celulares.

La seguridad del paciente, que consiste en minimizar los daños que pueden ser causados como resultado del tratamiento médico, ha tenido una relevancia importante en los últimos años. Se han realizado esfuerzos para

Cuadro 5. Tipo de dispositivos, políticas de uso y gastos mensuales

Tipo de dispositivo	n (%)
Teléfono celular básico	56 (65.1)
Teléfono celular inteligente	28 (32.6)
Radiotelefonía	2 (2.3)
Total	86 (100)
Políticas de uso hospitalario	
Sí	63 (73.25)
No	23 (26.75)
Total	86 (100)
Políticas de uso en Urgencias	
Sí	17 (19.76)
No	69 (80.24)
Total	86 (100)
Gastos mensuales	
100-300	45 (52.32)
301-600	24 (27.93)
601-900	10 (11.62)
901-1200	6 (6.97)
> 1500	1 (1.16)
Total	86 (100)

reducir causas de origen situacional, como: distracciones e interrupciones continuas en el área en la que se labora, pues existen reportes que las interrupciones telefónicas son las más frecuentes cuando el personal de enfermería administra medicamentos.²⁵ Las interrupciones en la práctica médica diaria pueden ocurrir cada 12 segundos; en las áreas hospitalarias de enseñanza se ha observado que un cuarto de las ocasiones, los residentes interrumpen a los pacientes, en promedio, dos ocasiones, ocurriendo múltiples situaciones que están asociadas con una percepción desfavorable del paciente hacia la atención médica.¹³ En las áreas quirúrgicas se ha observado que múltiples distracciones ocurridas se relacionaron con el equipo médico, y los dispositivos electrónicos, lo que llega a generar hasta 13.56 distracciones por evento quirúrgico.¹⁶ En el departamento de Urgencias se ha estimado que, incluso 93% de los errores pueden ser prevenibles. Todos los incidentes deben analizarse cuidadosamente para determinar los precursores que los condicionaron, como la realización de multitareas, distracciones ocurridas por el teléfono celular y las interrupciones causadas por otros colegas.²⁶ En nuestro estudio se encontró que 40% de los trabajadores de la salud encuestados afirman que el teléfono celular puede ser utilizado durante la atención médica de un paciente siempre y cuando se aplique el buen juicio y el sentido común mientras que 21% afirma que no debe ser utilizado nunca.

En nuestro estudio la conducta observada con el uso del teléfono celular básico y un teléfono celular inteligente fue casi igual, sólo se modificó la tarea principal porque los primeros realizan mayor envío de mensajes de texto, mientras que los segundos utilizan más internet; es posible, también, que estos últimos se distraigan aún más si están accediendo primordialmente a las redes sociales. El 60% de los entrevistados afirmó no utilizar su teléfono celular durante la atención médica porque consideran que no es benéfico para ésta.

La fortaleza de este estudio radica en que se incluyeron y compararon diferentes tipos de teléfono celular, si tenían o no acceso a internet y se incluyeron todas las categorías del personal de salud que labora en el departamento de Urgencias. El estudio tiene varias limitaciones: es transversal, mediante encuestas por lo que es de tipo exploratorio, y no permite la generalización de los hallazgos a otras áreas porque el tamaño de la muestra es limitado.

CONCLUSIÓN

Se trata del primer estudio realizado en México en un servicio de Urgencias donde se comprueba que el teléfono celular es un verdadero distractor en la atención del paciente. A pesar de que así lo considera el personal que labora en el departamento, se utiliza sin ningún tipo de regulación. Es importante considerar el establecimiento de políticas de uso de este dispositivo en mejora de la seguridad del paciente y enfocándolo, en lo posible, a obtener mayor utilidad en el ejercicio de la práctica médica.

REFERENCIAS

1. Geogole. Industria Móvil en México. (Sitio de internet) The Competitive Intelligence Unit 2011. [Consultado 2012 agosto 20] disponible en: <http://www.poderpda.com/noticias/industria-movil-en-mexico-estadisticas/>
2. Censo de Población y Vivienda 2010. (Sitio de internet) INEGI. [Consultado 2012 agosto 20] Disponible: http://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/Proyectos/bd/censos/cpv2010/Viviendas.asp?s=est&c=27875&proy=cpv10_viviendas
3. Angel-cek. Teléfonos celulares: ¿indispensables para la vida cotidiana? (Sitio de internet) [Consultado 2012 agosto 20] Disponible en: <http://angel-cek.espacioblog.com/>
4. Rominaj. Para qué sirven los celulares. (Sitio de internet) Psicofxp. 2008 Abril 08. [Consultado 2012 agosto 20] Disponible: <http://www.webadictos.com.mx/2008/04/18/para-que-se-usan-los-celulares/>
5. Vera GR. Adicción al teléfono móvil. (Sitio de internet) [Consultado 2012 agosto 20] Disponible: http://www.psicologia-online.com/autoayuda/adiccion-movil/adiccion_telefono.shtml
6. Byrne R, Findlay B. Preference for SMS versus telephone calls in initiating romantic relationships. *AJETS* 2004; 2(1):48-61.
7. Jin B, Park N. In-person contact begets calling and texting: interpersonal motives for cell phone use, face-to-face interaction, and loneliness. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 2010;13(6):611-618.
8. Aalto S, Haarala C, Brück A, Sipilä H, Hämäläinen H, Rhinne JO. Mobile phone affects cerebral blood flow in humans. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26(7):885-890.
9. Redelmeier DA, Tibshirani RJ. Association between cellular-telephone calls and motor vehicle collisions. *N Engl J Med* 1997;336(7):453-458.
10. Maples WC, DeRosier W, Hoenes R, Bendure R, Moore S. The effects of cell phone use on peripheral vision. *Optometry* 2008;79(1):36-42.
11. Strayer DL, Drews FA, Crouch DJ. A comparison of the cell phone driver and the drunk driver. *Hum Factors* 2006;48(2):381-391.
12. Tejera Concepción JF. Desarrollo de la comunicación. Aspectos fundamentales del proceso comunicativo en Contribuciones a las Ciencias Sociales. 2008 (sitio de internet) [consultado

- 2012 agosto 20]. Disponible en: <http://www.eumed.net/rev/cccss/02/jftc3.htm>
13. Rhoades DR, McFarland KF, Finch WH, Johnson AO. Speaking and interruptions during primary care office visits. *Fam Med* 2001;33(7):528-532.
 14. Rivera-Rodríguez AJ, Karsh BT. Interruptions and distractions in healthcare: review and reappraisal. *Qual Saf Health Care* 2010;19(4):304-312.
 15. Flynn EA, Barker KN, Gibson JT, Pearson RE, Berger BA, Smith LA. Impact of interruptions and distractions on dispensing errors in ambulatory care pharmacy. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56(13):1319-1325.
 16. Beyea SC. Distractions and Interruptions in the OR: Evidence for Practice. *AORN J* 2007;86 (3):465-467.
 17. Friedman SM, Elinson R, Arenovich TM. A study of emergency physician work and communication: a Human Factors Approach. *IJEM* 2005; 5(3):35-42.
 18. Chisholm CD, Collison EK, Nelson DR, Cordell WH. Emergency department workplace interruptions: Are emergency physicians "Interrupted-driven" and "Multitasking"? *Acad Emerg Med* 2000;7(11):1239-1243.
 19. [http://www.surveymonkey.com/s.aspx?PREVIEW_MODE=DO NOT USE THIS LINKFORCOLLECTION&sm=qAezXWoyL9U5muellX%2bC8rvic3Txn%2f5a0AJALkc9h7l%3dl](http://www.surveymonkey.com/s.aspx?PREVIEW_MODE=DO_NOT_USE_THIS_LINKFORCOLLECTION&sm=qAezXWoyL9U5muellX%2bC8rvic3Txn%2f5a0AJALkc9h7l%3dl)
 20. Olivera-Cañadas G y col. Traducción y validación de la encuesta de la AHRQ para medir la cultura de la seguridad del paciente en atención primaria; 2009 (sitio de internet) [consultado 2012 agosto 20]. Disponible en: http://www.seguridaddelpaciente.es/contenidos/castellano/poster_encuesta_AHQR_primaria_Granada_2009.pdf
 21. Dearden A, Smithers M, Thapar A. Interruptions during general practice consultations-the patients' view. *Fam Pract* 1996;13:166-169.
 22. Shelton JT, Elliott EM, Lynn SD, Exner AL. The distracting effects of a ringing cell phone: An investigation of the laboratory and the classroom setting. *J Environ Psychol* 2009;29(4):513-521.
 23. Reid DJ, Reid FJ. Text or talk? Social anxiety, loneliness, and divergent preferences for cell phone use. *Cyberpsychol Behav* 2007;10(3):424-435.
 24. Smith T, Darling E, Searles B. 2010 survey on cell phone use while performing cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 2011;26(5):375-380.
 25. Palese A, Sartor A, Costaperaria G, Bresadola V. Interruptions during nurses' drug rounds in surgical wards: observational study. *J Nurs Manag* 2009;17(2):185-192.
 26. Rasmussen J. Afterword. Human error in medicine. Hillsdale, NJ: L. In: Bogner MS (ed). 1994;385-393.

ANEXO

ANEXO 1

Encuesta acerca del uso del teléfono celular como distractor en la atención médica en un servicio de Urgencias

Número de encuesta _____

Estimado(a) trabajador de la salud:

Esta encuesta pretende ser exclusivamente un estudio exploratorio. Si usted desea contestarla hágalo de la manera más honesta, por favor asegúrese de contestar todas las preguntas del modo en que mejor describa el uso que usted hace de su teléfono celular, elija solamente una respuesta y márkela con una cruz (X), si duda entre dos respuestas, marque aquella que según su criterio sea la más adecuada (no haga cruces entre dos números), no haga otras anotaciones en la misma. Si una vez leída toda la encuesta no desea contestarla por favor devuélvala al encuestador.

Por supuesto, sus respuestas serán tratadas confidencialmente, sin citar nunca su nombre.

Los investigadores le agradecemos infinitamente su participación.

I. Variables sociodemográficas

1. Por favor indica cuál de las siguientes opciones describe mejor tu puesto de trabajo.

- Jefe del servicio de Urgencias adultos.
- Médico de base adscrito al servicio de Urgencias adultos.
- Médico eventual adscrito al servicio de Urgencias adultos.
- Personal de enfermería del servicio de Urgencias
- Residente del servicio de urgencias adultos, especifique el año de residencia:
 - R1 • R2 • R3
- Médico interno de pregrado

2. Sexo

- Masculino
- Femenino

3. Por favor indica en qué límite de edad te encuentras

- 20-30
- 31-40
- 41-50
- 51-60
- > 60

II. Dispositivos de comunicación

4. ¿Qué tipo de dispositivo de comunicación utilizas cuando trabajas en el hospital?

- Radiotelefonía (Nextel)
- Teléfono celular (comunicación por voz)
- Teléfono celular (comunicación por mensaje de texto)
- Teléfono celular inteligente (Blackberry, iPhone)

5. ¿Conoces alguna política acerca del uso del teléfono celular en tu hospital?

- No
- Si

6. ¿Tu departamento de urgencias tiene una política de uso de teléfonos celulares (incluidos: teléfono, mensajes de texto, Internet, correo electrónico)?

- No
- Si

7. ¿Qué opción describe mejor tu dispositivo de comunicación móvil?

- No tengo teléfono celular
- Tengo un teléfono celular básico
- Teléfono celular y envío de mensajes de texto
- Teléfono celular inteligente (teléfono, texto, email, Internet)

8. ¿Cuál es el gasto mensual aproximado que le genera su teléfono celular?

- 100-300 pesos
- 301-600 pesos
- 601- 900 pesos
- 901-1200 pesos
- 1201-1500 pesos
- Más de 1500 pesos

9. ¿Alguna vez has utilizado el teléfono celular mientras realizas un procedimiento médico o durante una consulta médica en el servicio de Urgencias?

- No
- Si

	<i>Nunca</i>	<i>Ocasional</i>	<i>Frecuentemente</i>	<i>Rutinariamente</i>
10. ¿En algún momento de tu trabajo has tenido que utilizar tu teléfono celular cuando atiendes a un paciente o realizas un procedimiento médico?	☐	☐	☐	☐
11. ¿Has tenido que enviar mensajes de texto mientras realizas un procedimiento o atiendes a un paciente?	☐	☐	☐	☐
12. ¿Has requerido revisar o enviar un correo mientras realizas un procedimiento o atiendes a un paciente?	☐	☐	☐	☐
13. ¿Consideras que es útil consultar Internet mientras realizas un procedimiento médico o atiendes a un paciente?	☐	☐	☐	☐
14. ¿Consideras que durante la jornada laboral consultar alguna red social puede afectar a alguien negativamente?	☐	☐	☐	☐

	<i>Total desacuerdo</i>	<i>Parcial desacuerdo</i>	<i>Ni de acuerdo ni desacuerdo</i>	<i>Parcialmente de acuerdo</i>	<i>Total acuerdo</i>
15. ¿Consideras que el uso del teléfono celular distrae o afecta negativamente mientras se realiza un procedimiento médico o se atiende a un paciente?	☐	☐	☐	☐	☐
16. ¿Crees que el uso del teléfono celular puede favorecer algún tipo de error médico?	☐	☐	☐	☐	☐
17. ¿Crees que el personal de Urgencias se distrae durante la atención del paciente o la realización de un procedimiento por el uso del teléfono celular?	☐	☐	☐	☐	☐
18. Consideras que puede ocurrir algún accidente en el servicio de Urgencias como resultado de la distracción por uso del teléfono celular.	☐	☐	☐	☐	☐

III. Opiniones sobre los teléfonos celulares y seguridad

19. ¿Crees que el uso del teléfono celular por parte del personal del servicio de Urgencias puede ser benéfico para la atención del paciente?

- No
- Si

20. ¿Utilizas de manera rutinaria alguna aplicación para teléfono celular que sea específica para tu trabajo en el servicio de Urgencias (protocolos, fórmulas)?

- No
- Si

Crees que es seguro administrar medicamentos, realizar un procedimiento o valorar un paciente cuando:

- | | | |
|---|-----------------------|-----------------------|
| 21. ¿Se habla por teléfono? | ☐ | ☐ |
| 22. ¿Se envía un mensaje de texto? | ☐ | ☐ |
| 23. ¿Se navega por la Internet? | ☐ | ☐ |
| 24. ¿Se revisa un correo electrónico? | ☐ | ☐ |
| 25. ¿Se envía un correo electrónico? | ☐ | ☐ |
| 26. ¿Se escriben mensajes en alguna red social electrónica? | ☐ | ☐ |
27. ¿Qué es lo que mejor describe en tu opinión el uso del teléfono celular mientras se atiende a un paciente o se realiza un procedimiento en el servicio de Urgencias?
- Creo que ningún miembro del servicio de urgencias debiera usar jamás el teléfono celular mientras se realiza un procedimiento o cuando se atiende a algún paciente.
 - El uso del celular durante un procedimiento o atención del paciente debiera estar restringido estrictamente a situaciones concernientes al caso clínico (llamar para conocer el resultado de los gases sanguíneos, solicitar una interconsulta, etc.)
 - El uso del teléfono celular puede ayudar en la comunicación con el equipo de Urgencias y también en cuestiones personales.
 - El uso del celular mientras se realiza un procedimiento o atención del paciente está bien, siempre y cuando se utilice el sentido común y el buen juicio.

Nutrición especializada: el enfoque multidisciplinario de la terapéutica nutricional actual

Myrella Leticia Casas Robles,* José Roberto Vargas Rodríguez**

La repercusión de una Unidad de Terapia Nutricional con enfoque multidisciplinario en hospitales de segundo y tercer nivel ha demostrado, en diversos centros hospitalarios, disminuir el gasto de recursos de algunas áreas de la atención médica porque reduce los días de estancia intrahospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos. También se ha comprobado que disminuye el número de reingresos de los pacientes crónicos, al conseguir un uso más eficiente de los recursos destinados a la alimentación parenteral y enteral, además de disminuir las complicaciones inherentes al apoyo nutricional.

Cerca de la década de 1970 comenzaron a aparecer los informes de la incidencia de malnutrición nosocomial que, según varios informes internacionales, van de 30 a 70%, dependiendo de la enfermedad de base y el nivel del hospital que presta la atención y da el informe.^{1,4,5}

Al inicio, las unidades de terapia nutricional se crearon con el propósito de corregir la elevada incidencia de complicaciones sépticas y mecánicas relacionadas con la inserción de catéteres centrales para nutrición parenteral.

- Sepsis asociada con catéter: 20-30%
- Complicaciones mecánicas: 17-35%

El desarrollo de estos equipos multidisciplinarios demostró una importante reducción en la incidencia de

este tipo de complicaciones metabólicas y electrolíticas, gracias al desarrollo de protocolos estrictos de actuación.⁵

Dimensión del problema

En la actualidad se reconoce que la malnutrición tiene implicaciones clínicas y económicas para la institución que presta el servicio y para la familia del paciente, de ahí la importancia de prevenir la malnutrición mediante un soporte nutricional adecuado a todos los pacientes, sin dar por hecho que con las modificaciones mínimas puede darse una buena atención nutricional a todos los pacientes; esto justificado en un estudio conjunto realizado por el Hospital General de México, la Universidad Iberoamericana y la Universidad Nacional Autónoma de México donde se determinó la frecuencia de desnutrición en 561 pacientes hospitalizados y su relación con el IMC, ayuno y consumo de alimentos durante su estancia (nivel energético-proteico) y los días de hospitalización.⁵ Los resultados de este estudio muestran un promedio de 70% de pacientes con algún grado de desnutrición debida a la falta de cobertura del requerimiento energético-proteico que sólo satisface 69% del requerimiento calórico total y 54.9% de la demanda proteica,^{2,5} lo que impide la pronta recuperación y prolonga la estancia hospitalaria, que se traduce en mayor utilización de recursos *per capita* que afecta directamente la economía institucional y familiar. La Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP) presentó resultados similares en su estudio del AANEP 99.⁷

La desnutrición sigue siendo el estado de malnutrición más común y la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad.^{2,4,5} Es uno de los problemas de salud pública más grandes en el mundo que afecta de forma muy particular a pacientes hospitalizados, donde la incapacidad de ingerir alimentos es común, tomando entidad propia bajo la denominación de desnutrición hospitalaria que, casi siempre, es de tipo calórico-proteico.⁵

* Médico internista, Nutriología Clínica. Servicio de Medicina Interna, Hospital General 26, ISSSTE, Zacatecas.

** Pasante de Licenciatura en Nutrición. Área de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Zacatecas.

Correspondencia: Lic. José Roberto Vargas Rodríguez. Correo electrónico: jrvr159@gmail.com

Recibido: 20 de agosto 2012. Aceptado: noviembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Casas-Robles ML, Vargas-Rodríguez JR. Nutrición especializada: el enfoque multidisciplinario de la terapéutica nutricional actual. Med Int Mex 2013;29(1):48-52.

La relación entre estado nutricional y desnutrición hospitalaria medida de manera objetiva viene desde mediados del siglo XX donde H. Studley reportó que a mayor pérdida de peso mayores complicaciones durante el preoperatorio.³

La desnutrición afecta la función y recuperación, incrementa las complicaciones, retrasa la cicatrización, aumenta el riesgo de infecciones, prolonga la estancia hospitalaria y favorece el reingreso hospitalario con una repercusión directa en los costos; aumenta los días de estancia hospitalaria hasta 11 días en pacientes desnutridos o con riesgo de desnutrición e incrementa la utilización de los servicios de salud y la morbilidad y mortalidad.³ Se calcula que los costos de la desnutrición son superiores a los utilizados en el tratamiento de la obesidad, rebasando por mucho el presupuesto asignado, sobre todo en países en vías de desarrollo; esto según la condición de que un paciente hospitalizado con algún grado de desnutrición cuesta 60% más que un paciente con un estado nutricional adecuado.⁸

El reconocimiento del papel de la nutrición en el tratamiento integral del paciente ha propiciado un importante desarrollo en las últimas décadas en el campo de la terapia nutricional. Ello se ha traducido en aumento del número de pacientes hospitalizados como ambulatorios beneficiados por su empleo; todo esto gracias al desarrollo de cada vez más productos para la nutrición enteral y parenteral, de nuevas técnicas, vías de administración de nutrientes, el descubrimiento de fitofármacos y la farmaconutrición en el tratamiento de determinadas enfermedades o como inmunomoduladores (antioxidantes, AGPI, AGMI, etc.).¹¹

Diseño del abordaje nutricional multidisciplinario

En los últimos años el campo de la nutrición parenteral y enteral ha experimentado un amplio desarrollo. Para que su empleo sea debidamente justificado adecuándolo a las necesidades de cada paciente, deben establecerse estándares y protocolos clínicos que abarquen todos los aspectos relacionados.^{1,5} (Cuadro 1)

En la organización de todos estos aspectos están involucrados diferentes profesionales de la salud, por lo que para su coordinación y creación de cada uno de los protocolos clínicos mencionados está plenamente justificada la creación de equipos multidisciplinarios para la Unidad de Terapia Nutricional.

Cuadro 1. Diseño del abordaje nutricional multidisciplinario

- Valoración del estado nutricional del paciente
- Indicaciones
- Técnica de administración
- Selección de la terapia nutricional más adecuada
- Selección del equipo de administración
- Control nutricional
- Seguimiento del paciente
- Cuidado, prevención y tratamiento de complicaciones

Objetivo de la unidad de terapia nutricional

En la actualidad, el objetivo de estas unidades se contempla de una forma más integral para garantizar la adecuada terapia nutricional y costo-efectiva a todos los pacientes del hospital.

Es necesario otorgar atención especializada que identifique y atienda las alteraciones nutricias del paciente hospitalizado minimizando el número y la gravedad de complicaciones secundarias a la malnutrición para mejorar la atención médica en la institución. Es decir, proporcionar atención nutricional. Este objetivo podrá alcanzarse mediante la valoración del estado nutricional, planteamiento de estrategias para el soporte nutricional y registros epidemiológicos adecuados.⁶ (Cuadro 2)

Cuadro 2. Vías para alcanzar los objetivos de la unidad de soporte nutricional

- A. Identificación de los pacientes con riesgo nutricional o malnutrición.
- B. Valoración nutricional que pueda orientar adecuadamente la terapéutica nutricional.
- C. Proporcionar un soporte nutricional seguro y efectivo.
- D. Llevar el registro del soporte nutricional con propósitos epidemiológicos

Ventajas de la Unidad de Terapia Nutricional

La principal ventaja de las Unidades de Terapia Nutricional es la obtención de ventajas clínicas conseguidas mediante el desarrollo de protocolos y estándares dirigidos a garantizar un soporte nutricional adecuado. Con base en esto, las ventajas generalmente reconocidas de las unidades de soporte nutricional se concentran en la detección y prevención de complicaciones sépticas, mecánicas y metabólicas, proporcionar el soporte o la terapéutica más adecuada a cada paciente.^{1,6,10} (Cuadro 3)

Cuadro 3. Ventajas de las unidades multidisciplinarias de soporte nutricional.

- Detección del estado de malnutrición por déficit o exceso que implique un incremento en el riesgo de morbilidad y mortalidad.
- Prevención y reducción de complicaciones sépticas relacionadas con la nutrición parenteral, así como el retiro temprano innecesario de catéteres por sospecha de sepsis.
- Prevención y reducción de complicaciones mecánicas vigilando su colocación y retiro por personal multidisciplinario capacitado y basado en protocolos establecidos por el equipo y la institución.
- Prevención de complicaciones metabólicas.
- Proporcionar un soporte nutricional adecuado a cada situación reduciendo el uso inapropiado de NE y NP.
- Potenciación del empleo de NE frente a NP.
- Potencialmente puede reducir la estancia intrahospitalaria al disminuir la morbilidad y acortar el tiempo de recuperación.

Organización de la Unidad de Terapia Nutricional

En la actualidad, la tendencia en las instituciones sanitarias públicas de algunos países es la descentralización de estos servicios de soporte nutricional creando en su lugar comités o equipos de consulta nutricional por lo que la estructura inicial era costosa, en términos económicos. Según esta nueva estructura, los profesionales de estos equipos llevan a cabo el soporte nutricional a tiempo parcial, considerándose tan solo necesaria la presencia de la enfermera del equipo de tiempo completo⁵

De acuerdo con esta estructura organizacional, en la práctica clínica el equipo de la unidad de soporte nutricional es requerido a través de una interconsulta, realizándose la valoración nutricional inicial del paciente, evaluando la indicación y realizando el diseño de la terapia nutricional especial.⁶ El seguimiento del paciente se efectúa desde el equipo de terapia nutricional, pero la responsabilidad última de todas las decisiones las toma el médico tratante, lo que limita la plena y satisfactoria acción del tratamiento y del equipo de terapia.

En la actualidad se acepta que la unidad de soporte nutricional debe ser de carácter multidisciplinario, y en ella deben estar representados todos los servicios de las disciplinas que intervienen en la atención nutricional del paciente.⁹

Todo esto basado en dos prioridades básicas: la primera prioridad de la unidad de soporte nutricional es garantizar la adecuada provisión de dietas por parte del servicio de alimentación para los pacientes que se nutren por vía oral.

La segunda prioridad, no menos importante que la primera por su complejidad, es el soporte nutricional especial

adecuado para los pacientes que así lo requieran y para los que precisan nutrición artificial domiciliaria.⁶

Estas acciones podrán efectuarse gracias a la especificación de funciones que habrá de realizar la unidad de terapia nutricional en lo individual^{1,6,7} (Cuadro 4) y colectivo (Cuadro 6) y tratando de contar con el recurso humano necesario y capacitado^{1,6} (Cuadro 5) que permita disminuir riesgos y maximizar las ventajas para el paciente hospitalizado.

Equipo de apoyo para la unidad de terapia nutricional

Además de los cuatro integrantes mencionados encargados de las funciones asistenciales diarias de la terapia nutricional, formarán parte del equipo multidisciplinario los profesionales de servicios con mayor implicación en aspectos relacionados con la nutrición, especialmente por las enfermedades que tratan y por su conocimiento de las diferentes técnicas de acceso para nutrición artificial.

Cuadro 4. Funciones colectivas de la unidad de terapia nutricional

Función colectiva de la unidad de terapia nutricional

- Establecer e implantar protocolos clínicos de terapia nutricional tomando en cuenta criterios de costo- efectividad
- Crear e implantar protocolos de valoración nutricional y seguimiento nutricional
- Vigilancia constante de todos los pacientes que reciben terapia nutricional, incluida su situación clínica, nutricional, bioquímica, hematológica y balance de líquidos
- Seleccionar los productos y equipos adecuados para la administración de la terapia nutricional
- Diseño de esquemas con indicadores para cada tipo de terapia nutricional
- Diseñar esquemas de manejo para los pacientes que requieren nutrición artificial domiciliaria
- Crear programas educativos dirigidos a personal médico y paramédico en el manejo del paciente con terapia nutricional.
- Promover la realización de investigación en el campo de la nutrición clínica

Cuadro 5. Recursos humanos necesarios para la unidad de terapia nutricional

Personal asistencial diario:

- Médico especialista con capacitación en terapia nutricional
- Licenciado en Nutrición con capacitación en terapia nutricional
- Enfermera con capacitación en soporte nutricional
- Químico farmacéutico biólogo

Personal de apoyo:

- Pasante de la Licenciatura en Nutrición
- Médico interno de pregrado

Cuadro 6. Funciones del equipo multidisciplinario de terapia nutricional

- Establecer y difundir guías clínicas de actuación en el campo de la nutrición adaptadas a las necesidades y recursos de la institución
- Desarrollar programas eficaces de prevención y detección de la malnutrición en el paciente hospitalizado
- Establecer criterios para la licitación de productos y equipos para terapia nutricional
- Apoyar la actuación de la unidad de terapia nutricional para la implantación e implementación de los protocolos y guías establecidas
- Desarrollar y promover trabajos de investigación
- Crear y poner en marcha nuevos criterios de eficiencia
- Asesoría a directivos de las instituciones para concientización en el campo de la nutrición clínica con especial insistencia en la terapia nutricional especializada

Bioética en pacientes con terapia nutricional

La bioética es la rama de la ética que aspira a proveer los principios por conducta humana de la vida, la ética aplicada a la vida humana y no humana, basada en el respeto al ser humano, a sus derechos inalienables y a su bien verdadero e integral, en resumen, a la dignidad de la persona.¹²

Aunque los principios bioéticos deben aplicarse diariamente a todos los pacientes atendidos en las instituciones de salud, es de gran importancia la buena aplicación de estos principios en el caso de los pacientes susceptibles de soporte nutricional porque, en la mayoría de los casos, el paciente se encuentra en estado de autonomía disminuida, lo que impide que exprese de manera adecuada su opinión como autogestionario de la salud.

Por esto, para poder retornar hacia lo fundamental de la ética y bioética en la nutrición clínica debe plantearse la interrogante: ¿se justifica la terapia nutricional? para así evitar deliberadamente discurrir sobre motivos médicos, económicos, sociales, psicológicos, étnicos, religiosos, políticos, morales, y otros¹³ para sólo tomar en cuenta las consideraciones éticas y así poder dar respuesta a esta interrogante.

Otro aspecto fundamental en el que incurre la ética y bioética nutricional es la investigación en nutrición y los derechos de los enfermos¹⁴ tomando como base el respeto a la dignidad y autonomía del paciente dando prioridad a los cuatro principios básicos de la bioética en cada investigación de la nutrición clínica que se pretenda realizar,

con un actuar humanista desde el diseño metodológico, la ejecución, el análisis y la utilización de resultados^{13,14,15} que generen sinergia entre la ciencia médica y el humanismo, sin dejar de lado la historia de nuestras ciencias y el vínculo con los nuevos saberes de la investigación,¹⁴ como lo expresa Mendoza Carrera definiéndolo como la utilización a manera aplicada en nuestros patrones de experiencia.¹⁶

Además, las discusiones especulativas y abstractas en la terapéutica e investigación nutricional no dan cuenta de cómo, en conjunto, médicos y nutriólogos toman y resuelven los problemas, por lo que la bioética debe ser capaz de abordar las problemáticas concretas y mediante la deliberación y equipos multidisciplinarios para rescatar el buen hacer científico, ético y bioético que vuelva la salud a los pacientes enfermos.¹⁴

REFERENCIAS

1. Santana-Cabrera L, O'Shanahan-Navarro G, García-Martul M, Ramírez Rodríguez A, Sánchez-Palacios M, Hernández-Medina E. Calidad del soporte nutricional artificial en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Nutr Hosp Esp* 2006;21(6):661-666.
2. Fuchs V, Mostkoff D, Gutiérrez-Salmeán G, Amancio O. Estado nutricional de pacientes internados en un hospital público de la Ciudad de México. *Rev Nutr Hosp Mex* 2008;23(3):294-303.
3. Branciforti M, Brescia S, Echavarría M. Desnutrición hospitalaria: nuestra realidad. *Revista de Nutrición Clínica* 2000;9(4):128-149.
4. Secos-García J. Desnutrición hospitalaria. *Nutrición Clínica* 2008;(15):10-12.
5. Gutiérrez-Reyes JG, Serralde-Zúñiga A y Guevara-Cruz M. Prevalencia de desnutrición del adulto mayor al ingreso hospitalario. *Nutr Hosp* 2007;22(6):702-709.
6. Servicio de Endocrinología en Nutrición. Protocolo de funcionamiento de la Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología, Nutrición y Farmacia, Hospital Meixoeiro, Lima, Peru, 1999.
7. Crivelli A, Perman M, Wyszynski D, Alomar F, Bellone M, y col. Estudio A.A.N.E.P. 99: Prevalencia de desnutrición en hospitales de Argentina. *Rev Nutr Clin Arg* 2001;(4):1-15.
8. Arias-Núñez M. La desnutrición en el paciente hospitalizado: principios de aplicación de la desnutrición artificial. *Guías clínicas de la Sociedad Gallega de Medicina Interna*. Madrid, 2006;2-8.
9. British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. Organization of Nutritional Support in Hospitals 1994.
10. British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. Standards and Guidelines for Nutritional Support of Patients in Hospitals 1996.
11. Lykins TC. Nutrition Support Clinical Pathways, 1996.
12. Martínez-Arteaga P. Principios bioéticos en ciencias de la Salud. 1a ed. Universidad Autónoma de Zacatecas, 2009;6-13.

13. Cabrales-Vega RA. Soporte nutricional en el paciente crítico. Manual práctico en terapia nutricional total. Bogotá, 2001;1,7-9.
14. Mendoza-Carrera E. Bioética, nutrición y enfermo hospitalario. Rev del Centro de Inv Mex 2009;8(31): 51-67.
15. Moreno-Villares JM, Álvarez-Hernández J, Wender-Berghe C, Lozano M, Lozano F. Glosario de términos y expresiones frecuentes en bioética en la práctica de la Nutrición Clínica. Rev Nutr Hosp Esp 2012;25(5):543-548.
16. Mendoza-Carrea E. Bioética: de su mirada estándar, al arte de las humanidades médicas. México: Editores de Textos Mexicanos. Disponible en: <http://www.etmsa.com.mx> consultada en abril 25 de 2012.

Enfermedad relacionada con IgG4

Raúl Carrillo Esper,* Juan Antonio Echeverría Vargas**

RESUMEN

La enfermedad relacionada con la IgG4 es de descripción reciente y se caracteriza por fibrosis inflamatoria acompañada, o no, de concentraciones séricas de IgG4 elevadas. Desde el punto de vista clínico, la enfermedad puede manifestarse con afectación de un solo o de múltiples órganos. Se ha propuesto que esta enfermedad es secundaria a la interacción entre células Th2 y células B, que resulta en concentraciones elevadas de IgG4 y de mediadores inflamatorios, eventos que se expresan a nivel tisular como infiltrados linfoplasmocitarios y fibrosis; sin embargo, aparentemente no es el único mecanismo involucrado en la fisiopatología de la enfermedad. Para el diagnóstico es necesaria la combinación de elementos clínicos, serológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos. En general, se ha observado buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides; sin embargo, se están probando terapias alternativas para casos de resistencia al tratamiento de primera línea.

Palabras clave: IgG4, fibrosis, enfermedad relacionada con IgG4.

ABSTRACT

IgG4-Related disease is a new disease characterized by inflammatory fibrosis with or without elevated serum IgG4. Clinically the disease may manifest with involvement of a single organ or multiple organs, this condition will be caused by the interaction between Th2 cells and B cells, which will produce high levels of IgG4 and inflammatory mediators that are expressed in tissues like lymphoplasmacytic infiltrates and fibrosis, however, apparently this is not the only mechanism involved in the pathophysiology of the disease. The assessment will require a combination of clinical, serological, histological and immunohistochemical characteristics, despite the lack of universal criteria for the diagnosis of the disease, experts have met to determine the key points needed to diagnose this disease. In general there has been good response to treatment with corticosteroids, however, alternative therapies are being tested if the patients have resistance to first-line therapy.

Key words: IgG4, fibrosis, IgG4 related disease.

En los últimos años se ha incrementado el interés en una nueva enfermedad de causa aún desconocida y que comprende un amplio espectro de alteraciones que comparten características patológicas, serológicas y clínicas. Antes se creía que estas alteraciones no estaban relacionadas, y no fue sino hasta el año 2003 en que la enfermedad relacionada con la IgG4 (ER-IgG4) se reconoció como un padecimiento sistémico, cuando se identificaron las manifestaciones extra pancreáticas en pacientes con pancreatitis autoinmunitaria; sin embargo, en el año 2001

se observó que estos pacientes tenían mayor cantidad de células plasmáticas IgG4+. ^{1,2} La enfermedad relacionada con la IgG4 comprende la afección de gran número de órganos: glándulas salivares y lacrimales, páncreas, vía biliar, retroperitoneo, tiroides, tejido periorbitario, pulmón, riñón, piel, tejido linfóide, meninges, aorta, próstata, pericardio, tejido cervical, mesenterio, tejido mamario e hipófisis. Padecimientos como el síndrome de Mikulicz, el tumor de Küttner, la fibroesclerosis multifocal y la fibrosis angiocéntrica eosinofílica se consideran parte del espectro de la enfermedad relacionada con la IgG4.

La nomenclatura de esta enfermedad ha evolucionado de manera continua. Los investigadores japoneses eligieron el término “enfermedad relacionada con la IgG4” en lugar de otras alternativas. ³ En octubre de 2011 se efectuó un simposio en Boston, Massachusetts (http://www2.massgeneral.org/pathology/symposium/IgG4_related_systemic_dis.asp), donde se reunieron expertos de distintas especialidades, en IgG4, para enfocarse principalmente en la histopatología de la enfermedad y así establecer las guías para el diagnóstico de la enfermedad relacionada con la IgG4.

* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva.

** Residente de Medicina Interna.
Fundación Clínica Médica Sur, México, DF.

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper. Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150, México 14050 DF. Correo electrónico: revistacma95@yahoo.com.mx
Recibido: 23 de agosto 2012. Aceptado: noviembre 2013.

Este artículo debe citarse como: Carrillo-Esper R, Echeverría-Vargas JA. Enfermedad relacionada con IgG4. Med Int Mex 2013;29(1):53-61.

www.nietoeditores.com.mx

La IgG4 es una enfermedad sistémica fibroinflamatoria que se asocia con concentraciones circulantes elevadas de IgG4, la lesión patológica se caracteriza por inflamación linfoplasmocitaria con incremento de células plasmáticas IgG4+, fibrosis y flebitis. Se han encontrado concentraciones séricas de IgG4 elevadas en 60 a 80% de los pacientes con enfermedad relacionada con la IgG4. La mayoría de los pacientes reacciona adecuadamente a los glucocorticoides, sobre todo en etapas tempranas de la enfermedad.

El objetivo de este artículo es revisar, con base en la evidencia clínica, todo lo hasta ahora publicado para que el lector conozca con más detalle los aspectos que se involucran en la enfermedad y, así, tener mayor comprensión de la misma.

Epidemiología

Poco se sabe de la epidemiología de la enfermedad relacionada con la IgG4. En algunos estudios se ha observado que la enfermedad tiene mayor prevalencia en pacientes de sexo masculino (62-83%) y mayores de 50 años de edad.^{4,5} Nishimori⁶ reporta una relación hombre:mujer aproximada de 2.8:1. Desafortunadamente, todos los datos epidemiológicos provienen de cohortes de pacientes con pancreatitis autoinmunitaria y de poblaciones asiáticas, lo que genera que sea difícil extrapolarlo a otro tipo de poblaciones.

Fisiopatología

Hasta el momento, la patogénesis de la enfermedad no se ha podido determinar de forma completa. Se cree que se involucran mecanismos inmunológicos y alérgicos; sin embargo, las altas concentraciones de IgG4 no son específicas de la enfermedad. La IgG4 es una molécula con características físicas poco comunes; tiene mayor tasa de disociación de las semimoléculas de la inmunoglobulina, como consecuencia de enlaces entre cadenas más débiles, en 50% de las moléculas de IgG4⁷, lo que ocasiona que no se fije al complemento; por tanto, no activa de manera eficaz la vía clásica del complemento. Tampoco puede formar complejos inmunitarios largos. Representa 5% del total de IgG sérica en adultos normales y puede representar más de 80% del total de la IgG después de una exposición crónica a un antígeno.⁸ A pesar de que se ha identificado como una inmunoglobulina antiinflamatoria, se han encontrado concentraciones elevadas de IgG4 en enfermedades autoinmunitarias.

La diferenciación con IgG4 se da, principalmente, por la IL-4 o IL-13, que son secretadas por los linfocitos T-helper 2; también la IL-10 está involucrada en la diferenciación de células B a células plasmáticas secretoras de IgG4, haciendo de las células B un componente esencial en la fisiopatología. Hace poco, los pacientes resistentes al tratamiento recibieron rituximab, un anticuerpo monoclonal contra CD20, coexistente en las células B, y con el que se ha observado un descenso importante en las concentraciones séricas de IgG4. En la enfermedad relacionada con la IgG4 un desencadenante inicial y la producción de citosinas antiinflamatorias lleva al incremento en la fibrosis y a la producción de células B, que posteriormente originarán células plasmáticas secretoras de IgG4. La respuesta de IgG4 también se asocia con las alergias mediadas por IgE, sólo que en forma distinta. Además de las interleucinas, el factor de crecimiento transformador β (TGF- β) se encuentra sobreexpresado en la enfermedad relacionada con la IgG4, y tiene la función de promover la fibrosis.⁹

Los anticuerpos IgG4 pueden funcionar como inmunoglobulinas destructoras de tejido. El exceso de IgG4 puede ser una sobreexpresión de los anticuerpos, en respuesta a un estímulo inflamatorio primario no conocido; sin embargo, no se ha podido determinar la coexistencia de auto anticuerpos específicos de la enfermedad.

Lighaam¹⁰ propone una hipótesis en la que los receptores de las células B, de algunas células B, son glicosilados en la porción Fab por un glicano de oligomanosa, que es reconocido por una lectina endógena en los miofibroblastos (células estrelladas) del tejido. Esta interacción se encargará de estimular los reguladores inmunitarios y el control de daño de las células estrelladas del tejido. Un posible mecanismo que puede explicar la formación de anticuerpos glicosilados asimétricos es el intercambio de brazos Fab de IgG4, el intercambio de brazos Fab entre IgG4 glicosilados y no glicosilados resulta en glicosilación asimétrica de anticuerpos no precipitados. La activación de las células B puede que sea a través del entrecruzamiento del glicano Fab del receptor de las células B y una lectina endógena, que actúa como un superantígeno, que ocasionará el reclutamiento de células B que formarán IgG4.¹¹ Lighaam¹⁰ también propone que las células B que circulan entran en el tejido inflamado y, una vez ahí, las células IgG4 van a ser retenidas y se van a diferenciar. Previamente se tuvo que sobrevenir un evento infeccioso o traumático que desencadenó una respuesta de reparación.

Los estudios genéticos han propuesto al antígeno leucocitario humano (HLA), serotipos DRB1*0405 y DQB1*0401, como factores de riesgo que incrementan la susceptibilidad para tener enfermedad relacionada con la IgG4 en poblaciones japonesas y DQB1-57 se ha asociado con recaídas de la enfermedad en pacientes coreanos.^{12,13}

Se han encontrado anticuerpos antinucleares (ANA) y autoanticuerpos contra lactoferrina y anhidrasa carbónica II, sobre todo en pacientes con daño pancreático;¹⁴ sin embargo, como sólo se encuentran en una pequeña parte de los pacientes, quizá su participación en la fisiopatología de la enfermedad es limitada.

En algunos estudios se ha detectado mimetismo molecular con *H. pylori* entre la anhidrasa carbónica II humana y la anhidrasa carbónica- α de esta bacteria.¹⁵ También se ha visto mimetismo molecular entre la proteína transportadora de plasminógeno de *H. pylori* y la ligasa protein-ubiquitina E3, que se expresa en las células acinares pancreáticas.

Espectro clínico

De las manifestaciones clínicas de la enfermedad relacionada con la IgG4 destacan:

a) Pancreatitis autoinmunitaria: la pancreatitis autoinmunitaria es el prototipo de la enfermedad relacionada con la IgG4 que, por lo general, aparece en pacientes de edad avanzada, con una media de edad de 65 años y una relación hombre:mujer de 4:1. Se ha estimado que representa 2% de los casos de pancreatitis crónica.¹⁶ Uno de los mayores síntomas clínicos es la ictericia obstructiva, también se puede manifestar con cuadros de pancreatitis aguda, recurrente o crónica. Cerca de 50% de los pacientes tiene intolerancia a carbohidratos. La pancreatitis autoinmunitaria se divide en dos tipos: autoinmunitaria tipo 1, también llamada pancreatitis relacionada con la IgG4, con características histológicas clásicas de la enfermedad relacionada con la IgG4. En cambio, la pancreatitis autoinmunitaria tipo 2 se asocia con infiltrados de neutrófilos y con granulomas de células epiteliales.¹⁷ Es frecuente encontrar en estos pacientes la afección de otros órganos, relacionada con la IgG4; por ejemplo, pueden tener colangitis esclerosante, linfadenopatía o alteraciones de las glándulas lacrimales o salivares. Con base en la presentación clínica es difícil hacer la diferencia de la pancreatitis autoinmunitaria con un adenocarcinoma de páncreas, incluso puede haber concentraciones séricas de IgG4.

b) Nefritis tubulointersticial: la expresión clínica de la lesión renal puede ser variable, ya sea con masas inflamatorias, daño renal agudo o crónico, proteinuria asociada con enfermedad glomerular u obstrucción relacionada con fibrosis retroperitoneal. Las causas de la nefritis tubulointersticial se determinan por biopsia (microscopia de luz, inmunofluorescencia o microscopia electrónica) en conjunto con una adecuada historia clínica y una correcta interpretación de los estudios de laboratorio y gabinete. La nefritis tubulointersticial secundaria a enfermedad relacionada con la IgG4 se comporta como una nefritis tubulointersticial autoinmunitaria. Es la manifestación renal más frecuente de la enfermedad relacionada con la IgG4, en 85% de los casos se manifiesta con anomalías radiográficas, en 81% concentraciones séricas de IgG4 o de IgG elevadas, y en 28% eosinofilia.¹⁸ Es frecuente el daño renal agudo o crónico en comparación con las masas. A la microscopia de luz puede observarse una alteración difusa, multifocal o focal de la corteza renal; el infiltrado se conforma por células mononucleares, plasmáticas y eosinófilos. A través de la inmunofluorescencia pueden detectarse incluso en 84% de los pacientes depósitos de complejos autoinmunes en la membrana basal tubular, donde también se encuentra un patrón granular para IgG, C3 y para las cadenas ligeras kappa y lambda. De acuerdo con el número de células plasmáticas IgG4+ observadas por campo de alto poder podrá categorizarse el infiltrado como: sin incremento 0-5 células IgG4+, incremento leve 5-10 células IgG4+, incremento moderado 11-30 células IgG4+ e incremento significativo más de 30 células IgG4+. Raissian, y su grupo utilizaron como criterio diagnóstico de nefritis tubulointersticial relacionada con IgG4 el aumento en las células plasmáticas IgG4+.¹⁹ Para el diagnóstico se han propuesto los criterios que se muestran en el Cuadro 2. La glomerulonefritis pauci-inmune, la pielonefritis crónica, el síndrome de Sjögren y las reacciones a medicamentos, son los principales diagnósticos diferenciales que deben considerarse. Otras formas de manifestación del daño renal secundario a enfermedad relacionada con la IgG4 pueden ser a través de una glomerulonefritis membranosa o como obstrucción relacionada con fibrosis retroperitoneal o masas ureterales. Los criterios diagnósticos para nefritis tubulointersticial se muestran en el Cuadro 2.³¹

c) Fibrosis idiopática cervical: es parte del síndrome de fibroesclerosis multifocal,²⁰ y se refiere a los te-

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de enfermedad relacionada con la IgG4

<i>Criterios histopatológicos</i>	<i>Criterios clínicos</i>
Características histopatológicas de la enfermedad relacionada con la IgG4 en el órgano afectado	Alteración en uno o más órganos compatibles con enfermedad relacionada con la IgG4
Criterios mayores	Evidencia radiográfica de enfermedad relacionada con la IgG4
Infiltrado linfoplasmocitario	Concentraciones séricas de IgG4 > 1.5
Fibrosis estoriforme	
Criterios menores	
Eosinofilia	
Flebitis obliterativa	
Flebitis	
También células plasmáticas IgG4 >10/ cap o una proporción mayor de 50% IgG4/IgG en los tejidos	

cap: campo de alto poder. Los criterios histopatológicos para el diagnóstico incluyen dos criterios mayores y uno menor, o dos menores con un patrón inmunohistoquímico característico

Cuadro 2. Criterios diagnósticos para nefritis tubulointersticial relacionada con la IgG4

Histología	Nefritis túbulointersticial rica en células de plasma con más de 10 IgG4+ células plasmáticas por campo de alto poder* Depósito de complejos inmunitarios en la membrana basal tubular por inmunofluorescencia o microscopia electrónica**
Imagen	Nódulos corticales periféricos pequeños, lesiones redondas o en forma de cuña o afectación difusa e irregular
Serología	Elevación de la IgG4 o concentraciones de IgG total Hipergamaglobulinemia Eosinofilia
Afectación de otros órganos	Pancreatitis autoinmunitaria, colangitis esclerosante, masas inflamatorias en cualquier órgano, sialoadenitis, aneurisma aórtico inflamatorio, afectación del pulmón, fibrosis peritoneal

*Criterio obligatorio, **Criterio de apoyo en más de 80% de los casos.

jidos blandos del cuello, principalmente en la región paraespinal. Cheuk²¹ reportó una serie de cuatro casos de fibrosis cervical idiopática con elevación en el número de células plasmáticas IgG4+ en la biopsia de tejido, así como características histopatológicas compatibles con la enfermedad relacionada con la IgG4. Por lo general, se acompaña de afectación de otros órganos, como el árbol biliar, mediastino, retroperitoneo y órbita.

d) Fibrosis angiocéntrica eosinofílica: se trata de una enfermedad poco común que consiste en la formación de masas o lesiones localizadas en la órbita o en las vías respiratorias superiores.²² Los hallazgos histopatológicos incluyen infiltrado rico en eosinófilos y capas concéntricas de fibrosis que rodean a las arteriolas. Estas características histopatológicas constituyen

una variación de la morfología de la enfermedad relacionada con la IgG4, que se caracteriza por abundante cantidad de eosinófilos, en contraste con el infiltrado leve a moderado clásico de la enfermedad relacionada con la IgG4. Los casos que se han reportado han presentado elevación de las concentraciones séricas de IgG4; por eso se incluyó en el espectro clínico de la enfermedad.

e) Mesenteritis esclerosante: se caracteriza histológicamente por prominente lipodistrofia, inflamación crónica y fibrosis. Afecta principalmente al intestino delgado. No se ha identificado el desencadenante; sin embargo, se ha asociado con el antecedente de cirugía abdominal previa, neoplasias y enfermedades autoinmunitarias. En algunas series de casos ^{23, 24} se ha demostrado la existencia de células plasmáticas IgG4+,

inflamación crónica, flebitis y fibrosis. A pesar de que se requiere mayor investigación, parece que la mesenteritis esclerosante forma parte del espectro de la enfermedad relacionada con la IgG4.

- f) **Inflamación de la órbita idiopática:** hace poco se incluyó a las masas oculares como parte de la enfermedad relacionada con la IgG4, que principalmente se localiza en la órbita, músculos extraoculares, sistema lagrimal, nervio óptico o esclera.²⁵ Kubota²⁶ demuestra, mediante biopsias de los anexos oculares, lesiones inflamatorias relacionadas con la enfermedad por IgG4. Utiliza concentraciones mayores de 135 mg/dL o una relación de células plasmáticas IgG4/IgG mayor de 30% para hacer el diagnóstico de enfermedad relacionada con la IgG4.
- g) **Afección del oído medio:** se conoce poco acerca de esta enfermedad. Cho²⁷ reportó el caso de un paciente con afección de múltiples órganos, deterioro de la audición secundario a derrame localizado en el oído medio que disminuyó luego del tratamiento inmunosupresor.
- h) **Enfermedad pulmonar intersticial:** la afección pulmonar se manifiesta de distintas formas, entre ellas la enfermedad pulmonar intersticial, pseudotumor inflamatorio pulmonar y la granulomatosis linfomatoide. La primera descripción de la enfermedad pulmonar intersticial la realizó Taniguchi²⁸ en un paciente con pancreatitis autoinmunitaria y un patrón en panal de abejas bilateral en la TAC. Una biopsia transbronquial demostró un engrosamiento del septum alveolar con infiltrado linfocitario y células plasmáticas IgG4+. Desde el punto de vista histológico puede observarse un infiltrado intersticial de linfocitos mononucleares y células plasmáticas IgG4+. Por lo general, el infiltrado se observa en las ramas broncovasculares, interlobares, septum alveolar, inclusive hasta pleura. En algunos casos de enfermedad pulmonar intersticial se han detectado concentraciones séricas elevadas de Krebs von den Lungen-6. La capacidad vital y el volumen pulmonar total están preservados; sin embargo, la capacidad de difusión se ve reducida. Se han identificado cuatro patrones radiológicos:²⁹ alvéolo intersticial de tipo panal de abejas, bronquiectasias, vidrio despulido y engrosamiento de las ramas broncovasculares y del septum interlobar.
- i) **Sialoadenitis:** también conocida como tumor de Kuttner; puede manifestarse como aumento de tamaño de la glándula salivar. También puede haber enfermedad

de Mikulicz, que consiste en aumento de tamaño bilateral, no doloroso y simétrico de las glándulas lacrimales, parótidas y submandibulares.

- j) **Enfermedad de la piel:** se incluye una variedad de pseudolinfoma subcutáneo.
- k) **Hepatopatía por IgG4:** se comporta como la hepatitis autoinmunitaria y como el pseudotumor inflamatorio hepático.
- l) **Mastitis esclerosante:** también puede presentarse como pseudotumores inflamatorios de la mama.
- m) **Fibrosis retroperitoneal:** por lo general, la fibrosis retroperitoneal se manifiesta de una manera poco específica, con malestar general, fatiga, fiebre y pérdida de peso. La característica patognomónica es una masa fibrótica retroperitoneal, que rodea la aorta abdominal y comprime los ureteros.
- n) **Prostatitis:** recientemente se reportó asociada o no a pancreatitis autoinmunitaria. Los pacientes suelen tener síntomas de vías urinarias bajas y al tacto rectal es evidente el aumento de tamaño de la próstata. Desde el punto de vista histológico, la próstata muestra un infiltrado denso de células plasmáticas IgG4+, linfocitos, flebitis obliterativa y atrofia de las glándulas con fibrosis densa.³⁰
- o) **Colangitis esclerosante:** la manifestación extrapancreática más frecuente de la pancreatitis autoinmunitaria tipo I, que puede aparecer incluso en 70% de los pacientes. Es difícil diferenciarla de la colangitis esclerosante primaria; sin embargo, es importante que se logre hacer debido a que los pronósticos son distintos. La colangitis esclerosante asociada con IgG4 tendrá una respuesta favorable al tratamiento con glucocorticoides, mientras que la CEP no lo hará. La CEP se presenta en pacientes de 30 a 40 años de edad y frecuentemente se asocia con la enfermedad inflamatoria intestinal. Por lo general, los pacientes con colangitis esclerosante asociada con la IgG4 son de mayor edad al momento del diagnóstico. Desde el punto de vista clínico los pacientes tienen ictericia obstructiva abrupta, mientras que la CEP no.
- p) **Linfadenopatía:** se asocia con IgG4; por lo general es asintomática y puede ser una de las primeras manifestaciones de la enfermedad. Cuando es sintomática se debe al efecto de masa que producen los nódulos aumentados de tamaño, lo que puede ser variable y, en promedio, es menor de 2 cm; sin embargo, pueden llegar hasta 5 cm. Se han clasificado cinco patrones histológicos, casi todos con infiltrado eosinófilo:

- a. **Tipo I:** enfermedad multicéntrica Castleman: con distribución de células plasmáticas IgG4+ interfolicular y linfadenopatía sistémica.
- b. **Tipo II:** hiperplasia folicular reactiva: con distribución de células plasmáticas IgG4+ interfolicular y linfadenopatía localizada.
- c. **Tipo III:** expansión interfolicular e inmunoblastosis: con distribución de células plasmáticas IgG4+ interfolicular y linfadenopatía sistémica.
- d. **Tipo IV:** transformación de centros germinales progresiva: con distribución de células plasmáticas IgG4+ en el centro intragerminal con linfadenopatía sistémica o localizada.
- e. **Tipo V:** pseudotumor inflamatorio: con distribución de células plasmáticas IgG4+ interfolicular y linfadenopatía localizada.

Los pacientes suelen tener concentraciones séricas elevadas de IgG4, IgG, IgE, hipergamaglobulinemia policlonal y elevación de la velocidad de sedimentación globular. Su principal diagnóstico diferencial es el linfoma.

q) Alteraciones del tiroides: se han atribuido dos formas de presentación con la enfermedad relacionada con la IgG4: tiroiditis de Reidel y tiroiditis de Hashimoto en su variante fibrosa.

Otras enfermedades que se asocian con la enfermedad relacionada con la IgG4 y de las que se tiene poco conocimiento son:

- a) Hipopituitarismo con hipofisitis relacionada con IgG4
- b) Gastritis linfoplasmocitaria asociada con pancreatitis autoinmunitaria
- c) Paquimeningitis
- d) Aortitis
- e) Pericarditis constrictiva

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad relacionada con la IgG4 se basa, principalmente, en los resultados histopatológicos de la biopsia del tejido afectado y en la tinción inmunohistoquímica; sin embargo, debe realizarse la integración de los datos clínicos, serológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos. En la actualidad no se cuenta con criterios universales para el diagnóstico de la enfermedad; por eso se ha decidido extrapolar los criterios que se utilizan en otros padecimientos y que están más establecidos;

por ejemplo, los de PAI, para hacer el diagnóstico. Los tres hallazgos histopatológicos mayores³² y unificados asociados con la enfermedad relacionada con la IgG4 son:

1. Infiltrado linfoplasmocitario denso.
2. Fibrosis, dispuesta al menos focalmente en un patrón estoriforme.
3. Flebitis obliterativa.

Otras características histopatológicas que se han asociado son:

1. Flebitis sin obliteración del lumen.
2. Incremento en el número de eosinófilos.

Okazaki^{33,34,35} propone los siguientes criterios diagnósticos:

1. Agrandamientos o lesiones en masa focales o difusas en uno o más órganos.
2. Concentraciones séricas elevadas de IgG4 mayores de 135 mg/dL.
3. Hallazgos histopatológicos:
 - a. Infiltrado linfocitario y plasmocítico con fibrosis, sin infiltrado neutrófilo.
 - b. Infiltrado de plasmocitos IgG4-positivos mayor de 10/hpf o una proporción de células IgG4/IgG-positivas mayores de 40%.
 - c. Fibrosis esteriforme-remolino.
 - d. Flebitis obliterativa.

Con los criterios anteriores puede hacerse el diagnóstico de enfermedad relacionada con la IgG4 cuando se presentan los siguientes: (1) + (2), (1) + (3)(a)(b), (2) + (3)(a)(b), o (3)(a)(b)(c)(d). Debe sospecharse enfermedad relacionada con la IgG4 en los pacientes con uno o más patrones característicos de tejidos u órganos involucrados, o en los que padecen pancreatitis de origen incierto, colangitis esclerosante o aumento de volumen de forma bilateral en las glándulas salivares o lacrimales. También se han desarrollado potenciales criterios de inclusión para estudios clínicos (Cuadro 1).^{50,51}

Hasta 30% de los pacientes puede tener concentraciones de IgG4 en límites normales, a pesar de cumplir con criterios histopatológicos e inmunohistoquímicos.³⁶ La monitorización de las concentraciones de IgG4 se ha asociado con recaídas tempranas en el curso de la enfermedad de algunos pacientes. El 30% de los pacientes que persisten con elevación de IgG4 tendrán recaídas,^{5,37} y

10% alcanzará concentraciones normales.³⁷ Como parte de la valoración de los pacientes a quienes se diagnostica enfermedad relacionada con la IgG4 es importante que se realicen estudios de laboratorio: pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina, perfil de hormonas tiroideas; tomografía computada o tomografía por emisión de positrones, que permiten determinar la extensión de la enfermedad o la existencia de enfermedad subclínica en otra localización.

Tratamiento

Hasta el momento, pocos estudios se han enfocado al tratamiento de los pacientes con enfermedad relacionada con la IgG4, por lo que el tratamiento óptimo de esta enfermedad no ha podido establecerse. La mayor parte de las recomendaciones se basan en estudios observacionales, en los que se incluyen reportes y series de casos y el tratamiento recibido.

La piedra angular del tratamiento son los glucocorticoides, con los que se ha observado disminución de los síntomas, reducción del tamaño de las lesiones, mejoría de la función de los órganos afectados y disminución de las concentraciones séricas de IgG4. Todos los pacientes con síntomas al momento del diagnóstico se verán beneficiados por el tratamiento; sin embargo, no todas las manifestaciones de la enfermedad requerirán atención inmediata. Por ejemplo, Wakabayashi³⁸ reporta mejoría del volumen pancreático en 9 de 37 pacientes (24%) con PAI que sólo recibieron tratamiento conservador. Los glucocorticoides han demostrado reducir el tiempo de remisión³⁹ y mejorar la función exocrina del páncreas.⁴⁰ Por esto, el tratamiento con este tipo de medicamentos se ha convertido en el patrón de referencia.

Cualquier paciente con alguna manifestación de la enfermedad relacionada con la IgG4 es susceptible de ser tratado con glucocorticoides. Son múltiples los regímenes establecidos con glucocorticoides, por eso es decisivo diseñar un plan de tratamiento que permita establecer la cantidad de medicamento necesario para el control, la inducción de la remisión y el mantenimiento de la enfermedad, sin olvidar los efectos adversos que pueden ocasionar. Una declaración de consenso entre 17 centros de Japón sugiere iniciar el tratamiento con prednisolona, a la dosis de 0.6 mg/kg/día durante 2 a 4 semanas,⁴¹ dosis que debe incrementarse en 3 a 6 meses hasta alcanzar una dosis de 5 mg/día y luego disminuirla y continuar con 2.5-

5 mg al día durante al menos tres años. Otro esquema de tratamiento es el establecido en la Clínica Mayo,⁴² donde se inicia con prednisona 40 mg al día durante cuatro semanas, reduciendo la dosis 5 mg a la semana durante siete semanas, quedando el paciente libre de tratamiento a las 11 semanas.

El inicio de la remisión se ha observado claramente en las dos primeras semanas de iniciado el tratamiento con glucocorticoides y se ha dividido en: remisión clínica, bioquímica (corrección de las PFH's), serológica (normalización de las concentraciones de IgG4) y radiológica (resolución de los hallazgos de imagen). En un estudio retrospectivo efectuado por Hirano⁴³ se observó que el mantenimiento del tratamiento con glucocorticoides se asocia con menor tasa de recaída, en comparación con los que suspenden el tratamiento. Algunos factores de riesgo se han asociado con las recaídas; sin embargo, ninguno ha podido confirmarse con estudios prospectivos (Cuadro 3).⁴⁴⁻⁴⁹

Cuadro 3. Factores de riesgo asociados con recaídas

Ictericia obstructiva
Afectación extrapancreática biliar
Estenosis ductales proximales intra o extra hepáticas
Remisión incompleta de hallazgos radiológicos o serológicos durante el periodo de mantenimiento
Aumento de volumen pancreático difuso basal
Sustitución por ácido aspártico en I HLA-DQB1 57

Los pacientes resistentes al tratamiento o con recurrencias de la enfermedad requerirán tratamiento inmunosupresor, que se ha utilizado por la efectividad demostrada en otro tipo de padecimientos autoinmunitarios y para evitar el efecto adverso del tratamiento crónico con glucocorticoides. Los agentes prescritos son: azatioprina (2-2.5 mg/kg/día) o micofenolato de mofetil (750 mg BID);⁴⁴ sin embargo, la eficacia de estos medicamentos no se ha puesto a prueba en ensayos clínicos. En caso de respuesta incompleta a los glucocorticoides e inmunosupresores tradicionales puede optarse por la pérdida de linfocitos-B con rituximab, que se ha utilizado y ha demostrado una respuesta favorable en pénfigo vulgar, un padecimiento autoinmunitario mediado por autoanticuerpos del subtipo IgG4.⁵⁰

El esquema ideal y la frecuencia de administración de rituximab no está clara y se necesitan más estudios en pacientes con enfermedad relacionada con la IgG4. La

prescripción de agentes antineoplásicos, como bortezomib, un inhibidor de proteosomas, con actividad citotóxica contra células plasmáticas, pudiera ser una estrategia útil en el tratamiento de pacientes con enfermedad relacionada con la IgG4; sin embargo, apenas se están realizando estudios para demostrar su utilidad.

CONCLUSIÓN

La enfermedad por IgG4 es un padecimiento de reciente descripción que tiene como modelo base la pancreatitis autoinmunitaria, enfermedad a partir de la que se hicieron las inferencias clínicas e inmunológicas para caracterizarla como una enfermedad con sustrato inmunopatológico, histológico y clínico diferente. Puede afectar a uno o varios órganos. Es importante que el internista esté al tanto de esta interesante enfermedad con el propósito de establecer un diagnóstico adecuado y oportuno e implantar la mejor estrategia terapéutica.

REFERENCIAS

- Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, Eishi Y, Koike M, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol* 2003;38:982-984.
- Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, Unno H, Furuya N, Akamatsu T, et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med* 2001;344:732-738.
- Umehara H, Okazaki K, Masaki Y, Kawano M, Yamamoto M, Saeki T, et al. A novel clinical entity, IgG4-related disease (IgG4RD): general concept and details. *Mod Rheumatol* 2012;22:1-14.
- Frulloni L, Lunardi C, Simone R, Dolcino M, Scattolini C, Falconi M, et al. Identification of a novel antibody associated with autoimmune pancreatitis. *N Engl J Med* 2009;361:2135-2142.
- Raina A, Yadav D, Krasinskas AM, McGrath KM, Khalid A, Sanders M, et al. Evaluation and management of autoimmune pancreatitis: experience at a large US center. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2295-2306.
- Nishimori I, Tamakoshi A, Otsuki M. Prevalence of autoimmune pancreatitis in Japan from a nationwide survey in 2002. *J Gastroenterol* 2007; 42:Suppl 18:6-8.
- Aalberse RC, Schuurman J. IgG4 breaking the rules. *Immunology* 2002;105:9-19.
- Aalberse RC, Stapel SO, Schuurman J, Rispens T. Immunoglobulin G4: an odd antibody. *Clin Exp Allergy* 2009 Apr; 39(4):469-477.
- Detlefsen S, Sipos B, Zhao J, Drewes AM, Kloppel G. Autoimmune pancreatitis: expression and cellular source of profibrotic cytokines and their receptors. *Am J Surg Pathol* 2008; 32:986-995.
- Lighaam L, Aalberse R, Rispens T. IgG4-Related Disease from an Immunological Perspective: Regulators out of Control? *Int J Rheumatol* 2012; 789164:1-6.
- Coelho V, Krysov S, Ghaemmaghami AM, et al. Glycosylation of surface Ig creates a functional bridge between human follicular lymphoma and microenvironmental lectins. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2011; 107(43):18587-18592.
- Kawa S, Ota M, Yoshizawa K, Horiuchi A, Ochi Y, Nakayama K, et al. HLA DRB10405-DQB10401 haplotype is associated with autoimmune pancreatitis in the Japanese population. *Gastroenterology* 2002; 122:1264-1269.
- Park DH, Kim MH, Oh HB, Kwon OJ, Choi YJ, Lee SS, et al. Substitution of aspartic acid at position 57 of the DQbeta1 affects relapse of autoimmune pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 134:440-446.
- K. Okazaki, K. Uchida, M. Koyabu, H. Miyoshi, and M. Takaoka. Recent advances in the concept and diagnosis of autoimmune pancreatitis and IgG4-related disease. *J Gastroenterology* 2011; 46(3):277-288.
- Guarneri F, Guarneri C, Benvenga S. Helicobacter pylori and autoimmune pancreatitis: role of carbonic anhydrase via molecular mimicry? *J Cell Mod Med* 2005; 9:741-744.
- Nishimori I, Tamaloshi A, Otsuki M, Research Committee on Intractable Diseases of the Pancreas, Ministry of Health, Labour, and Welfare of Japan. Prevalence of autoimmune pancreatitis in Japan from a nationwide survey in 2002. *J Gastroenterol* 2007; 42 Suppl 18:6.
- Deshpande V, Gupta R, Sainani NI, et al. Subclassification of Autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinical significance. *Am J Surg Pathol* 2011; 35:26-35.
- Saeki T, Nishi S, Imai N, Ito T, et al. Clinicopathological characteristics of patients with IgG4-related tubulointerstitial nephritis. *N Engl J Med* 2001; 344:732-738.
- Raissian Y, Nasr SH, Larsen CP, Fidler ME, et al. Significance of IgG4 immunostaining in plasma cell-rich tubulointerstitial nephritis. *USCAP* 2011, abstract #1484.
- Comings DE, Skubi KB, Van Eyes J, Motulsky AG. Familial multifocal fibrosclerosis. *Ann Intern Med* 1967; 66:884-892.
- Cheuk W, Tam FK, Chan AN, Luk IS, Yuen AP, Chan WK, et al. Idiopathic cervical fibrosis: a new member of IgG4 related sclerosing diseases – report of 4 cases, 1 complicated by composite lymphoma. *Am J Surg Pathol* 2010; 34:1678-1685.
- Roberts PF, McCann BG. Eosinophilic angiocentric fibrosis of the upper respiratory tract: a mucosal variant of granuloma faciale: - a report of three cases. *Histopathology* 1985; 9:1217-1225.
- Akram S, Pardi DS, Schaffner JA, Smyrk TC. Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome in ninety-two patients. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:589-596.
- Chen TS, Montgomery EA. Are tumefactive lesions classified as sclerosing mesenteritis a subset of IgG4 related sclerosing disorders? *J Clin Pathol* 2008; 61:1093-1097.
- Wallace ZS, Khosroshahi A, Jakobiec FA, Deshpande V, Hatton MP, Ritter J, et al. IgG4 related systemic disease as a cause of idiopathic orbital inflammation, including orbital myositis and trigeminal nerve involvement. *Surv Ophthalmol* 2011.
- Kubota T, Moritani S, Katayama M, Terasaki H. Ocular adnexal IgG4 related lymphoplasmacytic infiltrative disorder. *Arch Ophthalmol* 2010; 128:577-584.
- Cho HK, Lee YJ, Chung JH, Koo JW. Otolgic manifestation in IgG4 related systemic disease. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2011; 4:52-54.

28. Taniguchi T, Ko M, Seko S, Nishida O, Inoue F, Kobayashi H, *et al.* Interstitial pneumonia associated with autoimmune pancreatitis. *Gut* 2004; 53:770-774.
29. Inoue D, Zen Y, Abo H, Gabata T, Demachi H, Kobayashi T, *et al.* Immunoglobulin G4-related lung disease: CT findings with pathologic correlations. *Radiology* 2009; 251:260-270.
30. Yoshimura Y, Takeda S, Ieki Y, Takazakura E, Koizumi H, Takagawa K. IgG4-associated prostatitis complicating autoimmune pancreatitis. *Intern Med* 2006; 45:897-901.
31. Raissian Y, Nasr SH, Larsen CP, Colvin RB, Smyrk TC, Takahashi N, *et al.* Diagnosis of IgG4 related tubulo-interstitial nephritis. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22:1343-1352.
32. Deshpande V, Zen Y, Chan J, Yi Eunhee, Sato Y, Yoshino T, *et al.* Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Mod Pathol* 2012; May:1-12.
33. Okazaki K, Uchida K, Miyoshi H, *et al.* Recent concepts of autoimmune pancreatitis and IgG4 related disease. *Clin Rev Allergy Immunol* 2011; 41:126-138.
34. Okazaki K, Uchida K, Koyabu M, Miyoshi H, Ikeura T, Takaoka M, *et al.* Recent advances in the concept and diagnosis of autoimmune pancreatitis and IgG4 related disease. *J Gastroenterol* 2011; 46:277-288.
35. Carruthers M, Stone J, Khosroshahi. The latest on IgG4-RD: a rapidly emerging disease. *Curr Opin Rheumatol* 2012; 24:60-69.
36. Sah RP, Chari ST. Serologic issues in IgG4-related systemic disease and autoimmune pancreatitis. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23:108-13.
37. Kamisawa T, Shimosegawa T, Okazaki K, Nishino T, Watanabe H, Kanno A, *et al.* Standard steroid treatment for autoimmune pancreatitis. *Gut* 2009; 58:1504-1507.
38. Wakabayashi T, Kawaura Y, Satomura Y, Watanabe H, Motoo Y, Sawabu N, *et al.* Long-term prognosis of duct-narrowing chronic pancreatitis: strategy for steroid treatment. *Pancreas* 2005; 30:31-39.
39. Kamisawa T, Chung JB, Irie H, Nishino T, Ueki T, Takase M, *et al.* Japan-Korea Symposium on Autoimmune Pancreatitis (KOKURA 2007). *Pancreas* 2007; 35:281-284.
40. Ko SB, Mizuno N, Yatabe Y, Yoshikawa T, Ishiguro H, Yamamoto A, *et al.* Corticosteroids correct aberrant CFTR localization in the duct and regenerate acinar cells in autoimmune pancreatitis. *Gastroenterology* 2010; 138:1988-1996.
41. Kamisawa T, Okazaki K, Kawa S, Shimosegawa T, Tanaka M. Japanese consensus guidelines for management of autoimmune pancreatitis: III. Treatment and prognosis of AIP. *J Gastroenterol* 2010; 45:471-477.
42. Panala R, Chari ST. Corticosteroid treatment for auto immune pancreatitis. *Gut* 2009; 58:1438-1439.
43. Hirano K, Tada M, Isayama H, Yagioka H, Sasaki T, Kogure H, *et al.* Long-term prognosis of autoimmune pancreatitis with and without corticosteroid treatment. *Gut* 2007; 56:1719-1724.
44. Ghazale A, Chari ST, Zhang L, Smyrk TC, Takahashi N, Levy MJ, *et al.* Immunoglobulin G4-associated cholangitis: clinical profile and response to therapy. *Gastroenterology* 2008; 134:706-715.
45. Kubota K, Lida H, Fujisawa T, Yoneda M, Inamori M, Abe Y, *et al.* Clinical factors predictive of spontaneous remission or relapse in cases of autoimmune pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2007; 66:1142-1151.
46. Naitoh I, Nakazawa T, Ohara H, Sano H, Ando T, Hayashi K, *et al.* Autoimmune pancreatitis associated with various extrapancreatic lesions during a long-term clinical course successfully treated with azathioprine and corticosteroid maintenance therapy. *Intern Med* 2009; 48:2003-2007.
47. Church NI, Pereira SP, Deheragoda MG, Sandanayake N, Amin Z, Lees WR, *et al.* Autoimmune pancreatitis: clinical and radiological features and objective response to steroid therapy in a UK series. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:2471-2425.
48. Ahmed AR, Spigelman Z, Cavacini LA, Posner MR. Treatment of pemphigus vulgaris with rituximab and intravenous immune globulin. *N Engl J Med* 2006; 355:1772-1779.
49. Khosroshahi A, Bloch DB, Deshpande V, Stone JH. Rituximab therapy leads to rapid decline of serum IgG4 levels and prompt clinical improvement in IgG4-related systemic disease. *Arthritis Rheum* 2010; 62:1755-1762.
50. Khosroshahi A, Stone J. Treatment approaches to IgG4-related systemic disease. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23:67-71.
51. Khosroshahi A, Carruthers MN, Deshpande V, Unizony S, Bloch DB, Stone JH, *et al.* Rituximab for the treatment of IgG4-Related Disease Lessons From 10 Consecutive Patients. *Medicine* 2012; 91:57-66.
52. Sato Y, Yoshino T. IgG4-Related Lymphadenopathy. *Inter J Rheumatol* 2012; 572539:1-8.
53. Kamisawa T, Okamoto A. IgG4-related sclerosing disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14(25):3948-3955.
54. Stone J, Zen Y, Deshpande V. IgG4-Related Disease. *N Engl J Med* 2012; 366:539-551.
55. Shigemitsu H, Koss M. IgG4-related interstitial lung disease: a new and evolving concept. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15:513-516.
56. Ryu J, Horie R, Sekiguchi H, Peikert T, Yi E. Spectrum of Disorders Associated with Elevated Serum IgG4 Levels Encountered in Clinical Practice. *Inter J Rheumatol* 2012; 232960:1-6.
57. Ebbo M, Daniel L, Pavic M, Seve P, *et al.* IgG4-Related Systemic Disease Features and Treatment Response in a French Cohort: Results of a Multicenter Registry. *Medicine* 2012; 91:49-56.

Hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones

Sergio Naun Cantillano Rodríguez,* Julio César Casasola Vargas,** Dante Jesús Rivera Zetina***

RESUMEN

Con el uso a gran escala de los inhibidores de bomba de protones aparecieron sus efectos adversos inesperados. Hace poco se publicaron los reportes de casos de hipomagnesemia grave por inhibidores de bomba de protones, que produce hipocalcemia, hipokalemia e hipoparatiroidismo que originan manifestaciones clínicas que ponen en peligro la vida de los pacientes. La causa de la hipomagnesemia parece ser una alteración en la absorción intestinal inducida por el consumo prolongado de inhibidores de bomba de protones. Éste es un efecto adverso desconocido por los clínicos y, por lo tanto, pasa inadvertido como causa de hipomagnesemia. El diagnóstico requiere alto grado de sospecha clínica. En pacientes en tratamiento con inhibidores de bomba de protones deben vigilarse las concentraciones séricas de magnesio.

Palabras clave: hipomagnesemia, inhibidores de bomba de protones, hipoparatiroidismo, hipocalcemia, hipocaliemia.

ABSTRACT

With the widespread use of proton pump inhibitors (PPIs) have appeared unexpected effects adverse. Recently there have been case reports of severe hypomagnesaemia associated with PPIs with producing of hypokalemia, hypocalcaemia and hypoparathyroidism leading to clinical manifestations endanger life of the patients. The cause of hypomagnesaemia seems to be an alteration in the intestinal absorption induced by prolonged use of PPIs. This is an unknown adverse effect by clinicians and therefore goes unnoticed as the cause of hypomagnesaemia. The diagnosis requires a high degree of clinical suspicion. It should monitor serum magnesium levels in patients treated which PPIs.

Key words: Hypomagnesaemia, Proton pump inhibitors (PPIs), Hypokalemia, Hypocalcaemia, Hypoparathyroidism.

En todo el mundo, los inhibidores de bomba de protones se han convertido en una de las clases más recetadas de fármacos. En el Reino Unido, en el año 2006, los gastos por este medicamento fueron de

425 millones de libras y de siete mil millones de libras en todo el mundo.¹ Hollinworth y su grupo reportaron que la prescripción de inhibidores de bomba de protones se incrementó en más de 1300% en Australia entre 1995-2006.²

Con la amplia prescripción de estos fármacos aparecieron sus efectos adversos que no se detectaron en los estudios clínicos, que son notables no sólo por ser inesperados sino también por el largo tiempo que transcurrió hasta que salieron a la luz. La hipomagnesemia es uno de esos efectos adversos.

La repercusión de la hipomagnesemia asociada con los inhibidores de bomba de protones se reportó recientemente en series de casos en los que el espectro de alteraciones va desde una forma asintomática hasta manifestaciones clínicas graves, como convulsiones y arritmias cardíacas.³⁻⁵

Magnesio: metabolismo y homeostasis

La mayor parte del magnesio se encuentra en la fase mineral del hueso (aproximadamente 600 mmol en el adulto) o dentro de las células de tejidos blandos (alrededor de 400 mmol). Dentro de las células, el magnesio es un cofactor de alrededor de 300 reacciones enzimáticas que afectan

* Médico residente del cuarto año de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna, Centro Médico ISSEMYM, Ecatepec, Estado de México.

** Médico especialista en Medicina Interna y Reumatología. Servicio de Reumatología, Hospital General de México OD y Centro Médico ISSEMYM, Ecatepec, Estado de México.

*** Médico especialista en Medicina Interna y Geriátrica, profesor titular del curso de especialidad en Medicina Interna, Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, Universidad Autónoma del Estado de México. Jefe de Servicio de Medicina Interna del Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, Estado de México.

Correspondencia: Dr. Sergio Naun Cantillano Rodríguez. Servicio de Medicina Interna, Centro Médico ISSEMYM Ecatepec. Avenida del trabajo s/n, Ecatepec de Morelos 55000, Estado de México. Correo electrónico: sergiocantillano1@hotmail.com. Recibido: 5 octubre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Cantillano-Rodríguez SN, Casasola-Vargas JC, Rivera-Zetina DJ. Hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones. Med Int Mex 2013;29(1):62-66.

www.nietoeditores.com.mx

el control del calcio y los canales de potasio, la estabilización de la membrana y la excitabilidad neuromuscular, la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos y la fosforilación oxidativa.⁶

Menos de 0.5% del magnesio corporal total se encuentra en el plasma (casi 2.5 mmol). Del magnesio plasmático, 60% se encuentra en forma ionizada, 15% formando complejos con citrato, fosfato o bicarbonato y 25% está unido a proteínas. La homeostasis del magnesio está determinada por el equilibrio entre la absorción intestinal del magnesio disponible en la dieta y la excreción urinaria de magnesio.⁷ (Figura 1)

El magnesio se encuentra en muchos alimentos, incluidos los vegetales verdes y los productos de carne.⁸ La ingesta diaria de magnesio elemental tiene rangos de 13-17 mmol (1 mmol=24 mg), con una media de 12 mmol.⁶

Absorción intestinal

De la ingestión diaria de aproximadamente 12 mmol, alrededor de la mitad se absorbe en el intestino delgado. El porcentaje de magnesio absorbido puede aumentar a 80% cuando la dieta es deficiente o las concentraciones plasmáticas son bajas y disminuir hasta 20% cuando el contenido de magnesio en la dieta es alto o las concentraciones plasmáticas son altas. En consecuencia, la absorción de magnesio está controlada por factores que responden apropiadamente al contenido de magnesio de la dieta y a la concentración plasmática del mismo.⁶

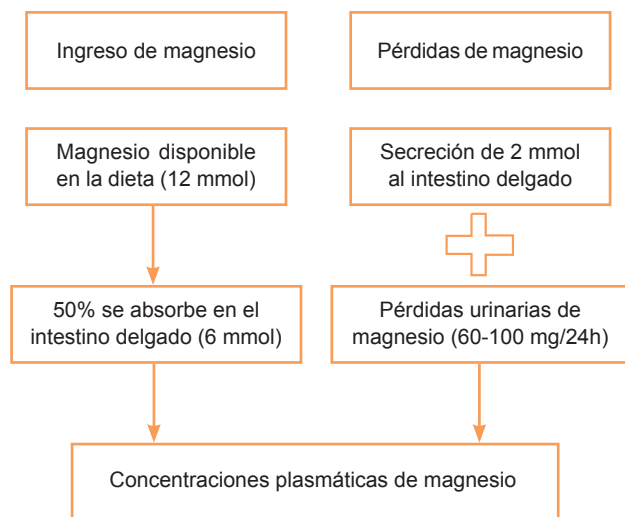


Figura 1. Homeostasis del magnesio

En el intestino existen dos sistemas de transporte separados:⁷ 1) El sistema de transporte transcelular activo, saturable a bajas concentraciones intraluminales. El transporte del lumen hacia las células epiteliales es mediado por el receptor de potencial transitorio de melastina (TRPM).^{6,7} El transportador responsable del movimiento de magnesio desde las células epiteliales hacia la sangre todavía no se conoce.⁹ Cuando la ingestión de magnesio es normal este proceso representa 30% de la absorción, pero esta proporción se incrementa con la ingesta baja de magnesio.⁹ 2) La vía paracelular pasiva a través de las uniones adherentes entre los enterocitos que hacen un sello entre las superficies luminal y mucosa. Este sistema es responsable de 70% de la absorción de magnesio.⁶ Las uniones adherentes del intestino son relativamente permeables en relación con otras superficies epiteliales.¹⁰ La tasa de absorción a través de este proceso es dependiente del voltaje eléctrico transepitelial (casi siempre +5 mV) y el gradiente de concentración (típicamente 1-5 mmol/L en el lumen y 0.5-0.7 mmol/L de magnesio no unido a proteínas en la sangre). El porcentaje de magnesio absorbido por este sistema se incrementa en forma lineal a la cantidad de magnesio ingerido.⁶

Un aproximado de 2 mmol al día se secretan a la luz intestinal; así, la absorción intestinal diaria neta es de 4 mmol.⁶

Manejo renal del magnesio

El magnesio ionizado y la fracción que forma complejos con fosfato, bicarbonato y citrato se filtran en el glomérulo renal. En adultos sanos se filtran, aproximadamente, 100 mmol al día, 15-20% del magnesio filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal, pero la mayor parte (aproximadamente 70%) se reabsorbe en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, por un proceso paracelular pasivo, impulsado por un gradiente electroquímico positivo en el lumen.¹¹

La excreción urinaria final de magnesio está determinada por la reabsorción transcelular activa de magnesio en el túbulo contorneado distal. Éste, es un proceso de varias etapas con paso de magnesio a través de la membrana luminal por los canales epiteliales TRPM6 y TRPM7, difusión citosólica y, después, expulsión activa a través de la membrana basolateral. Entre 3-5% del magnesio filtrado aparece finalmente en la orina. El riñón tiene un límite máximo para la reabsorción tubular arriba del cual todo el magnesio filtrado se excreta.⁷ Éste constituye un

mecanismo fundamental para evitar la sobrecarga de magnesio cuando se administra en grandes cantidades por vía parenteral.

Existen mecanismos homeostáticos claros para la regulación del equilibrio del magnesio, aunque los sensores de magnesio aún no se conocen. El riñón es el órgano primario de la regulación fina de la homeostasia del magnesio. En tiempos de pérdida de magnesio, el riñón puede reducir la excreción a menos de 1 mmol al día.⁷

El magnesio puede regular la secreción de hormona paratiroidea. Ésta la estimuló la hipomagnesemia moderada y se suprime por hipermagnesemia. Paradójicamente, la hipomagnesemia grave inhibe la secreción de hormona paratiroidea e induce resistencia a su acción en el órgano diana (hipoparatiroidismo hipomagnesémico).^{12,13}

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia puede surgir por aporte insuficiente en la dieta, absorción intestinal inadecuada, pérdidas urinarias excesivas o por redistribución entre los espacios intracelular y extracelular.⁸

La hipomagnesemia en adultos suele ser una enfermedad adquirida, pero hay un número de alteraciones genéticas raras que modifican el manejo renal del magnesio.¹⁴

Los síntomas atribuibles a la hipomagnesemia no ocurren hasta que las concentraciones plasmáticas son inferiores a 1.2 mg/dL. Los síntomas incluyen: anorexia, náusea, temblor, apatía, depresión, agitación, confusión y arritmias cardíacas graves. Los pacientes con hipomagnesemia grave tienen de forma concomitante hipocalcemia e hipocalcemia.⁸

El efecto de la hipomagnesemia en la excitabilidad de células nerviosas y musculares parece no ser directo, pero mediado por inhibición de la bomba Na-K ATPasa dependiente de magnesio en la membrana celular. Al inhibirse la bomba Na-K ATPasa el potasio no ingresa a la célula y se pierde hacia el líquido extracelular y luego por la orina es desechado en los depósitos corporales.⁸ La hipocalcemia se desarrolla con hipomagnesemia grave y prolongada, principalmente debido a disminución de la secreción de hormona paratiroidea y resistencia a su efecto.

Con la aparición de la hipocalcemia pueden ocurrir: debilidad muscular, temblor, tetania, delirium, convulsiones y coma.⁸

Prevalencia de hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones

La prevalencia de hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones se desconoce. En virtud de la alta prescripción de estos fármacos quizá el síndrome de hipomagnesemia grave, hipocalcemia e hipokalemia no es frecuente. En el año 2006 Epstein y su grupo³ realizaron el primer reporte de hipoparatiroidismo hipomagnesémico asociado con inhibidores de bomba de protones y, desde entonces, el número de notificaciones de eventos adversos y casos publicados en las revistas se ha incrementado.

La mayoría de los casos publicados se caracterizan por síntomas asociados con la hipocalcemia e hipocalcemia. De tal forma que estos pacientes quizá cursan con hipomagnesemia leve de forma inicial y con el transcurso del tiempo, al profundizarse y prolongarse esta alteración, resultan con hipocalcemia e hipocalcemia, con las manifestaciones clínicas asociadas que permiten establecer el diagnóstico. Es posible que los casos graves sólo representen la punta del iceberg y el número de casos de hipomagnesemia leve y asintomática sea mayor.³

Los médicos fallan al establecer el diagnóstico de hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones debido al desconocimiento de esta complicación. Muchos pacientes tienen hipomagnesemia por varios años y múltiples hospitalizaciones hasta que se establece la relación con los inhibidores de bomba de protones.^{3,15,16}

La hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones es un efecto de clase y no de algún fármaco en particular. Epstein y sus colaboradores reportaron el caso de una mujer de 51 años de edad en tratamiento con omeprazol 40 mg al día durante más de un año y que tuvo hipomagnesemia grave. Las concentraciones séricas de magnesio se normalizaron al suspender el omeprazol; sin embargo, varios meses después se prescribió otro inhibidor de bomba de protones (esomeprazol), y volvió a disminuir la concentración plasmática de magnesio.³

Características clínicas

La edad al diagnóstico es de 51-81 años.^{3-5,15,16} La duración prolongada del tratamiento es común, muchos de los pacientes son tratados con inhibidores de bomba de protones durante cinco años e, incluso por más de 10 años; sin embargo, se han descrito casos después de sólo un año de tratamiento.^{3,17}

Un alto grado de apego al tratamiento parece ser un factor de riesgo de hipomagnesemia.¹⁵ Ninguna indicación de inhibidores de bomba de protones está particularmente asociada con hipomagnesemia. No está clara la relación de la dosis del fármaco con la hipomagnesemia; sin embargo, se sugiere que la probabilidad es mayor con dosis altas. Una paciente con síndrome de Zollinger Ellison en tratamiento con pantoprazol 160 mg al día durante dos años no tuvo ninguna complicación aparente; sin embargo, dos meses después de ingresar a un protocolo de estudio con tratamiento con esomeprazol 240 mg/día resultó con hipomagnesemia grave.¹⁸

El cuadro clínico incluye un espectro de manifestaciones que va desde una forma asintomática hasta arritmias cardíacas graves que dependen de la magnitud de la hipomagnesemia y de la asociación con hipocalcemia e hipocalemia. Puede haber fatiga, parestesias, convulsiones, ataxia, delirium, desorientación, espasmo carpopedal, síntomas gastrointestinales y arritmias cardíacas graves.^{3-5,17}

Algunos pacientes tienen condiciones que pueden contribuir al surgimiento de hipomagnesemia, como: consumo de diuréticos, gastroenteritis bacteriana, linfangiectasia intestinal, cirugía intestinal previa; sin embargo, en la hipomagnesemia secundaria a inhibidores de bomba de protones las concentraciones plasmáticas de magnesio vuelven a lo normal hasta que se suspende el fármaco.⁵

Hallazgos bioquímicos

Las concentraciones plasmáticas de magnesio en pacientes sintomáticos con hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones se ubican entre 0.12 mg/dL y 0.85 mg/dL. Estos valores, excepcionalmente bajos, son raros en adultos, salvo en pacientes críticamente enfermos con sepsis grave, posterior a quimioterapia con platino y después de cirugía intestinal mayor.¹⁷

La concentración de magnesio eritrocitario también es baja.¹⁹ Además de la hipomagnesemia, los pacientes comúnmente tienen hipocalcemia e hipocalemia. La concentración plasmática de hormona paratiroidea suele ser detectable, pero anormalmente baja considerando la hipocalcemia.^{3,16,17} En estos tiempos de sobreprescripción de inhibidores de bomba de protones, los pacientes que reciben diagnóstico de hipoparatiroidismo idiopático deben interrogarse acerca del consumo de fármacos.

Las concentraciones urinarias de magnesio son uniformemente bajas debido a la baja carga de magnesio filtrado

y a la retención apropiada del mismo en los riñones.^{3-5,16} Un estudio reportó que menos de 30% de una carga de magnesio administrada por vía intravenosa apareció en la orina de dos pacientes con hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones, lo que sugiere tenían pérdida corporal grave de magnesio pero funcionamiento renal adecuado.¹⁷

Posibles causas

Los inhibidores de bomba de protones pueden originar hipomagnesemia mediante la inhibición del transporte de magnesio en el intestino, aunque el mecanismo patogénico no ha sido bien dilucidado. Hay dos sistemas de transporte para la absorción de magnesio en el intestino: uno paracelular pasivo y otro transcelular activo. Este último es dependiente de los canales TRPM6 y TRPM7. El hecho de que la complementación con dosis altas de magnesio (30-50 mmol al día) puede aumentar suficientemente las concentraciones plasmáticas de magnesio, como para aliviar los síntomas mientras el paciente sigue tomando inhibidores de bomba de protones, a pesar de no recuperar las concentraciones normales, sugiere que el mecanismo de transporte paracelular pasivo está íntegro en estos pacientes y que existe una alteración en el mecanismo de transporte activo.²⁰ La actividad de los canales TRPM6 se potencia por los protones²¹ y consumo de los inhibidores de bomba de protones, al disminuir el pH intraluminal podría dificultar la absorción intestinal de magnesio. Algunos autores han hipotetizado la posibilidad de que pudiera existir una mutación heterocigota del gen TRPM6 en los pacientes con hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones;⁴ sin embargo, Fernández-Fernández y sus coautores comunicaron un caso en el que la secuenciación de este gen no mostró mutaciones.²⁰ Otra posibilidad es que la acidez gástrica ayuda a mantener el magnesio en forma ionizada, facilitando la absorción; así, la hipoclorhidria inducida por los inhibidores de bomba de protones podría alterar la disponibilidad de magnesio ionizado.^{5,22}

Tratamiento

El tratamiento de urgencia en los casos graves consiste en reponer el magnesio. En pacientes con función renal normal un régimen intravenoso típico de reposición de magnesio es la infusión de 1-2 gramos de sulfato de magnesio (4-8 mmol de magnesio elemental) en un lapso de 30 a 60 minutos. Después de esto pueden administrarse 4-8

mmol de magnesio elemental en 6 a 8 horas y repetirse si fuera necesario. Se recomienda limitar el reemplazo de magnesio intravenoso a menos de 50 mmol en 24 horas.⁸ En los pacientes con hipocalcemia e hipocalemia es necesario administrar suplementos de estos iones por vía oral o intravenosa dependiendo de la gravedad del cuadro clínico.³⁻⁵

El paso más importante es suspender los inhibidores de bomba de protones y sustituirlos por antagonistas de receptores H2 de histamina (ARH2). Con el retiro de los inhibidores de bomba de protones las concentraciones plasmáticas de magnesio regresan a lo normal en todos los casos.^{3-5,16,17} En pacientes que deban continuar con inhibidores de bomba de protones porque sus síntomas gástricos no son adecuadamente controlados con ARH2, la suplementación oral con dosis altas de magnesio puede elevar las concentraciones plasmáticas hasta valores que permitan evitar los síntomas.²⁰ Otra opción es administrar inhibidores de bomba de protones de baja potencia, como pantoprazol²² en días alternos con ARH2 junto con la complementación oral de magnesio.^{4,20}

CONCLUSIÓN

La hipomagnesemia asociada con inhibidores de bomba de protones es un efecto adverso que a menudo pasa inadvertido y que puede producir manifestaciones clínicas graves. Los pacientes con hipomagnesemia, hipocalcemia, disminución de excreción renal de magnesio y valores normales de PTH deben ser interrogados acerca del tratamiento con inhibidores de bomba de protones. En la época actual, de extenso consumo de inhibidores de bomba de protones, algunas veces innecesario, deben vigilarse las concentraciones plasmáticas de magnesio y calcio de los pacientes tratados con estos fármacos.

REFERENCIAS

1. Forgacs I, Loganayagan A. Overprescribing proton pump inhibitors. *BMJ* 2008; 336: 2-3.
2. Hollinworth S, Duncan EL, Martin JH. Marked increase in proton pump inhibitors use in Australia. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2010;doi: 10. 1002/pds 1969.
3. Epstein M, McGrath S, Law F. Proton-pump inhibitors and hypomagnesemic hypoparathyroidism. *N Engl J Med* 2006; 355: 1834-1836.
4. Mackay JD, Bladon PT. Hypomagnesaemia due to proton-pump inhibitor therapy: a clinical case series. *QJM* 2010; 103: 387-395.
5. Shabajee N, Lamb EJ, Sturgess I, Sumathipala RW. Omeprazole and refractory hypomagnesaemia. *BMJ* 2008; 337: a425.
6. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24:230-235.
7. Quamme GA, Schlingmann KP, Konrad M. Mechanisms and disorders of magnesium metabolism. In: Herbert SC, Alpern RJ, editors. *The kidney: physiology and pathophysiology*, 4th ed. San Diego: Elsevier, 2007;1747-1768.
8. Sue DY, Bongard FS. Líquidos, electrolitos y equilibrio ácido base. Editor, Morales Saavedra JL. *Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos*. 3^a ed. México: Manual Moderno, 2009;51-54.
9. Schlingmann KP, Waldegger S, Konrad M, et al. TRPM6 and TRPM7-gatekeepers of human magnesium metabolism. *Biochim Biophys Acta* 2007;1772: 813-821.
10. Van Itallie CM, Anderson JM. Claudins and epithelial paracellular transport. *Annu Rev Physiol* 2006; 68: 403-429.
11. Rose BD, Post TW. Asa de Henle y mecanismos contracorrente. Editores, Rose BD and Post TW. *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido base*. 5^a ed. Madrid: Marban, 2005;112-116.
12. Allgrave J, Adami S, Fraher L, Reuben A, O' Riordan JL. Hypomagnesaemia: studies of parathyroid hormone secretion and function. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1984;21:435-449.
13. Rude RK, Oldham SB, Singer FR. Functional hypoparathyroidism and parathyroid hormone end-organ resistant in human magnesium deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1976;5:209-224.
14. Dimke H, Hoenderop JG, Bindels RJ. Hereditary tubular transport disorders: implications for renal handling of Ca 2+ and Mg 2+. *Clin Sci (London)* 2010;118:1-18.
15. Weber T, Moreira GA. Hypomagnesaemia and proton pump inhibitors. Below the tip of the iceberg. *Arch Inter Med* 2011;35 112-117.
16. Basterra-Gortari FJ, Gofí Iriarte MJ, García M, Iriarte Beroiz A. hipoparatiroidismo hipomagnesémico asintomático inducido por pantoprazol. *Med Clin (Barc)* 2011;137(11): 522-525.
17. Cundy T, Dissanayake A. Severe hypomagnesaemia in long-term users of proton-pump inhibitors. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008; 69: 338-341.
18. Metz DC, Stosek MB, Ruzsniwsky P. Effects of esomeprazole on acid output in patients with Zollinger-Ellison Syndrome or idiopathic gastric acid hypersecretion. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2648-2654.
19. François M, Levy-Bohbot N, Caron J, Durlach V. Chronic use of proton pump inhibitors: a rare cause of hypomagnesemic hypoparathyroidism? *Ann Endocrinol (Paris)* 2008; 69: 446-448.
20. Fernández - Fernández FJ, Sesma P, Cainzos-Romero T, Ferreira L. Hipomagnesemia asociada a tratamiento con omeprazol y test genético negativo para mutación en TRPM6. *Med Clin (Barc)*. 2011; 137:188-191.
21. Hoenderop JG, Bindels RJ. Calcitropic and magnesiotropic TRP channels. *Physiology (Bethesda)*. 2008; 23:32-40.
22. Mulin JM, Valenzano MC, Whitby M et al. Esomeprazole induces upper gastrointestinal tract transmucosal permeability increase. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:1317-1325.
23. Kirchheiner J, Glatt S, Fuhr U, Klotz U, Meineke I, Seufferein T, et al. Relative potency of proton pump inhibitors-comparison of effects on intragastric PH. *EUR J Clin Pharmacol* 2009; 65: 19-31.

Reunión multidisciplinaria de expertos en diagnóstico y tratamiento de pacientes con osteoartritis. Actualización basada en evidencias

Rolando Espinosa Morales,¹ César Alejandro Arce Salinas,² Juan Carlos Cajigas Melgoza,³ Jorge A. Esquivel Valerio,⁴ Jaime José Gutiérrez Gómez,⁵ José Luis Martínez Hernández,⁶ Carlos Méndez Medina,⁷ Nicolás Restrepo Giraldo,⁸ Manuel Robles San Román,⁹ Jesús Ruiz Macossay,¹⁰ Ernesto Santillán Barrera,¹¹ Fernando Torres Roldan,¹² Enrique Villalobos Córdova,¹³ Jesús Ojino Sosa García,¹⁴ Jorge Aldrete Velasco,¹⁵ Ana Teresa Cantú Ruiz¹⁶

RESUMEN

Antecedentes: la osteoartritis es la forma más común de artritis que afecta a 60% de los hombres y 70% de las mujeres mayores de 70 años de edad. Los estudios de prevalencia reportan que la osteoartritis de rodilla la padecen 10% de los hombres y 13% de las mujeres de 60 años y más de edad. Su base fisiopatológica es la pérdida progresiva del cartílago articular. Las principales manifestaciones clínicas son el dolor y la limitación funcional. En la actualidad existen tratamientos analgésicos, para disminuir la limitación funcional y para modificar el curso de la enfermedad.

Objetivo: actualizar, con base en evidencias, el conocimiento para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con osteoartritis.

Método: estudio retrospectivo efectuado con base en el análisis de la información encontrada en PubMed de guías de práctica clínica, ensayos clínicos controlados y metanálisis relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos mayores de 18 años de edad, de uno y otro sexo, publicados en idioma inglés y español entre los meses de abril de 2011 al 7 de agosto de 2012. Se excluyeron de la búsqueda los niños y las mujeres embarazadas. La búsqueda de guías de práctica clínica también incluyó sitios web especializados: TRIPDATABASE, CMA INFOBASE, NGC, NHS, NICE, Alberta Medical Association Guidelines, American College of Physicians, ICSI, Australian Government, National Health and Medical Research Council, NZGG, Singapore MOH Guidelines, MINSAL.

Resultados: la resonancia magnética ayuda a establecer el diagnóstico temprano de osteoartritis porque detecta los cambios estructurales iniciales en el espacio articular y en el grosor del cartílago. El paracetamol, los antiinflamatorios no esteroides, los inhibidores de la COX-2 y los opioides siguen prescribiéndose para disminuir los síntomas; al igual que los SYSADOA, la viscosuplementación con el hialano GF-20, y los péptidos de colágeno bioactivo. El sulfato de glucosamina y de condroitina disminuyen los síntomas de la osteoartritis de rodilla. La AAOS, ACR y EULAR apoyan la prescripción de ácido hialurónico o de hialano GF-20 a pacientes con poca respuesta a los analgésicos convencionales, o con contraindicación o poca tolerancia a los antiinflamatorios no esteroides o inhibidores selectivos COX2.

Conclusiones: si bien el arsenal terapéutico es amplio y eficaz, sigue siendo un anhelo encontrar fármacos que modifiquen el curso natural de la enfermedad. Para esto se están evaluando diferentes tratamientos dirigidos explícitamente al cartílago articular. El tratamiento con péptidos de colágeno bioactivo es muy prometedor porque los estudios preclínicos y clínicos sugieren que el colágeno

ABSTRACT

Background: Osteoarthritis is the most common form of arthritis affecting 60% of men and 70% of women older than 70 years. The prevalence of knee osteoarthritis in men and women over 60 years old is among 10% and 13%, respectively. The pathophysiology is the cartilage loss. Pain and loss of function are the main clinical features. Currently there are treatments to control pain, to reduce functional limitation and to modify the disease course.

Objective: To update the evidence of the diagnosis and treatment of osteoarthritis.

Methods: A retrospective study was done based on the analysis of information found in PubMed of clinical practice guides, control clinical assays and meta-analyses related to diagnosis and treatment of adult patients older than 18 years, men and women, published in English and Spanish from April, 2011 to August, 2012. Children and pregnant women were excluded from the search. The clinical practice guides search also included specialized web sites: TRIPDATABASE, CMA INFOBASE, NGC, NHS, NICE, Alberta Medical Association Guidelines, American College of Physicians, ICSI, Australian Government, National Health and Medical Research Council, NZGG, Singapore MOH Guidelines and MINSAL.

Results: The MRI helps to establish an early diagnosis of osteoarthritis because it is able to visualize the loss of articular cartilage and the narrowing of the joint space in early stages of the disease. Analgesics such as paracetamol, NSAID, COX-2 inhibitors and opioids are used to reduce symptoms, as well as SYSADOA, viscosupplementation with hylan GF-20, and bioactive collagen peptides. Furthermore, glucosamine sulfate and chondroitin reduces symptoms of knee osteoarthritis. AAOS, ACR and EULAR support the prescription of hyaluronic acid or hylan GF-20 to patients with little response to conventional analgesics, or with contraindication or little tolerance to non-steroid anti-inflammatories or selective COX2 inhibitors.

Conclusions: Nevertheless therapeutic arsenal is wide and even effective, it continues being a wish to find drugs modifying the natural course of the disease. Thus, different treatments addressed explicitly to joint cartilage are being assessed. Treatment with bioactive collagen peptides is very promising because preclinical and clinical studies suggest that hydrolyzed collagen reaches

hidrolizado llega al cartílago y estimula la producción de la matriz extracelular, a partir de los condrocitos.

Palabras clave: diagnóstico de osteoartritis, tratamiento de osteoartritis, guía clínica.

La prevalencia de osteoartritis ha aumentado en todo el mundo, lo que implica la pérdida aproximada de 2.3 años de vida saludable. En México es una de las primeras diez causas de invalidez total, lo que incrementa la carga económica y social del país y se espera que su frecuencia siga elevándose debido al incremento de la esperanza de vida y a los hábitos poco saludables de la población.¹ El tratamiento de la enfermedad tiene como objetivos: disminuir el dolor, conservar la movilidad articular y minimizar la discapacidad; por ello, la búsqueda de nuevos tratamientos se basa en el mayor conocimiento de la fisiopatología del cartílago articular que, a su vez, se centra en la interacción entre el condrocito y la matriz extracelular.

the cartilage and stimulates the production of extracellular matrix from chondrocytes.

Key words: osteoarthritis diagnosis, osteoarthritis therapy, clinical guide.

En marzo de 2011 se preparó la primera *Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis en México*.² Este documento tiene como propósito difundir la experiencia y puntos de vista de un grupo de médicos dedicados de manera prioritaria a la atención de pacientes con osteoartritis. Aquí se resalta la importancia que hoy tiene la imagen por resonancia magnética en el diagnóstico temprano y aborda la nueva evidencia en relación con el tratamiento farmacológico.

Así, pues, los propósitos de este documento son:

- Evaluar la asociación entre los nuevos marcadores inflamatorios y los hallazgos radiográficos.
- Describir el papel de las nuevas técnicas de resonancia magnética para determinar el grado de pérdida del cartílago articular.
- Evaluar el efecto de los neuromoduladores, como la duloxetina, en el tratamiento del dolor.
- Buscar la evidencia científica de los fármacos modificadores de los síntomas (SMOAD –*symptom modifying osteoarthritis drugs*)
- Mostrar la evidencia actual acerca de la importancia del tratamiento para la rehabilitación.

METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo efectuado con base en el análisis de la información encontrada en PubMed de guías de práctica clínica, ensayos clínicos controlados y metanálisis relacionados con el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos mayores de 18 años de edad, de uno y otro sexo, publicados en idioma inglés y español entre los meses de abril de 2011 al 7 de agosto de 2012. Se excluyeron de la búsqueda los niños y las mujeres embarazadas.

Se delineó un plan de trabajo para que, al final, el documento incluyera: definición, epidemiología, fisiopatología, clasificación, factores de riesgo, criterios diagnósticos, tratamiento con medidas generales, paracetamol, antiinflamatorios no esteroides (AINE), inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COX-2), opioides, fármacos sin-

¹ Jefe del Departamento de Reumatología, Instituto Nacional de Rehabilitación.

² Jefe de servicio, Medicina Interna, Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

³ Internista y reumatólogo, Hospital Español de México.

⁴ Servicio de Reumatología, Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León.

⁵ Jefe de servicio, Ortopedia, Hospital General Tuxtla Gutiérrez.

⁶ Especialista en Medicina de Rehabilitación, director médico de Sport Care.

⁷ Médico Internista, Hospital Español de México.

⁸ Clínica de reemplazos articulares. Clínica Los Andes Saludcoop-Hospital Universitario Departamental, Nariño.

⁹ Internista y reumatólogo, Centro Médico de Toluca, Metepec, Estado de México.

¹⁰ Médico internista.

¹¹ Médico ortopedista y traumatólogo, Hospital Español de México.

¹² Médico cirujano, especialista en Ortopedia y Traumatología.

¹³ Médico ortopedista y traumatólogo.

¹⁴ Médico internista, Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica, Hospital General de México, OD.

¹⁵ Médico internista.

¹⁶ Médico cirujano.

Correspondencia: Jorge Aldrete Velasco. Correo electrónico: doc-toraldretej@hotmail.com

Recibido: octubre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Espinosa-Morales R y col. Reunión multidisciplinaria de expertos en diagnóstico y tratamiento de pacientes con osteoartritis. Actualización basada en evidencias. Med Int Mex 2013;29(1):67-92.

www.nietoeditores.com.mx

tomáticos de acción lenta (SYSADOA por sus siglas en inglés de *symptomatic slow action drugs osteoarthritis*), viscosuplementación, cirugía y rehabilitación física de pacientes con osteoartritis.

Todos los participantes en la conformación de este documento recibieron copias de los mismos artículos, previamente seleccionados, para que determinaran el nivel de evidencia y grado de recomendación establecidos por las guías NICE. Cuando los artículos médicos seleccionados no respondieron en su totalidad las preguntas previamente establecidas, se hizo una evaluación completa de las referencias bibliográficas de la guía previa para aportar información más completa y de mejor nivel de evidencia. (Apartado A)

Con base en los temas revisados en Pubmed, se buscaron guías de práctica clínica, ensayos clínicos controlados y metanálisis indexados de diagnóstico y tratamiento de osteoartritis en adultos mayores de 18 años de edad, de uno y otro sexo, en idioma inglés o español, publicadas entre abril de 2011 y el 7 de agosto de 2012. En la búsqueda se excluyeron los niños y las mujeres embarazadas. La búsqueda de guías de práctica clínica también se efectuó en otros sitios web especializados, abarcando la misma fecha: TRIPDATABASE, CMA INFOBASE, NGC, NHS, NICE, Alberta Medical Association Guidelines, American College of Physicians, ICSI, Australian Government. National Health and Medical Research Council, NZGG, Singapore MOH Guidelines, MINSAL. Se encontraron 95 artículos.

Este documento reúne la mejor evidencia científica disponible en el momento de su preparación y pretende ser una herramienta útil que agilice la toma de decisiones para el diagnóstico y tratamiento con base en la mejor evidencia científica disponible, las necesidades y preferencias individuales del paciente, la disponibilidad de recursos locales del consultorio o de la institución.

Definición

La osteoartritis es una enfermedad articular crónica, degenerativa, con componente inflamatorio, caracterizada por degeneración y pérdida progresiva del cartílago hialino y hueso subcondral y daño del tejido sinovial, asociados con engrosamiento y esclerosis de la lámina subcondral, formación de osteofitos en el borde articular, distensión de la cápsula articular y cambios en los tejidos blandos periarticulares.

Repercusión epidemiológica de la osteoartritis en México y en el resto de los países

Evidencia: en México se estima que la prevalencia de osteoartritis es de 10.5% (IC 95% 10.1 a 10.9), más frecuente en mujeres (11.7%) que en hombres (8.71%), con variaciones importantes en las diferentes regiones del país: en Chihuahua 20.5%, en Nuevo León 16.3%, en el Distrito Federal 12.8%, en Yucatán 6.7% y en Sinaloa 2.5% ($p < 0.01$) (NE 2++).³ En el resto de los países la prevalencia de osteoartritis en la mano es de 43.3% (IC 95% 42.7 a 42.9), en la rodilla de 23.9% (IC 95% 23.6 a 24.2) y en la cadera de 10.9% (IC 95% 10.6 a 11.2) (NE 2++).⁴

Fisiopatología osteoartritis

La combinación de factores como: edad, predisposición genética, obesidad, ejercicios de alto impacto, traumatismos y mala alineación articular, entre otros, desencadena un desequilibrio fisiológico en el cartílago articular caracterizado por aumento en el catabolismo y disminución de su formación, lo que resulta en rotura y degradación, que condicionan una respuesta inflamatoria que contribuye a degradar aún más al cartílago y favorecer el daño a las estructuras adyacentes. El proceso inflamatorio favorece la síntesis de óxido nítrico, citocinas, proteasas y radicales libres que, a su vez, activan las metaloproteasas (MMP) e inducen la liberación de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), e interleucina 1 (IL-1). Ésta es una citocina inflamatoria que participa en el catabolismo del condrocito, estimula la síntesis y activación de las metaloproteasas, principalmente 2, 3 y 13, que son las que condicionan la degradación de la membrana extracelular del cartílago articular y la muerte de los condrocitos; a su vez, las metaloproteasas y las agregasas (como la cathepsina B y ADAMT –*a desintegrin and a metalloproteinase with thrombospondin motifs*–) contribuyen al catabolismo de los proteoglucanos y de las proteínas de unión. Las prostaglandinas, específicamente la E-2 (PGE₂) media los efectos proinflamatorios. El óxido nítrico activa las metaloproteasas, aumenta la producción de radicales libres e induce la apoptosis del condrocito por alteración de la homeostasis iónica. Figuras 1 y 2

Criterios de clasificación de la osteoartritis más utilizados

Evidencia: los criterios más utilizados son los publicados por el *American College of Rheumatology* (ACR) que clasifican tres localizaciones de la osteoartritis: rodilla, cadera y mano. Aún están vigentes. Figura 3

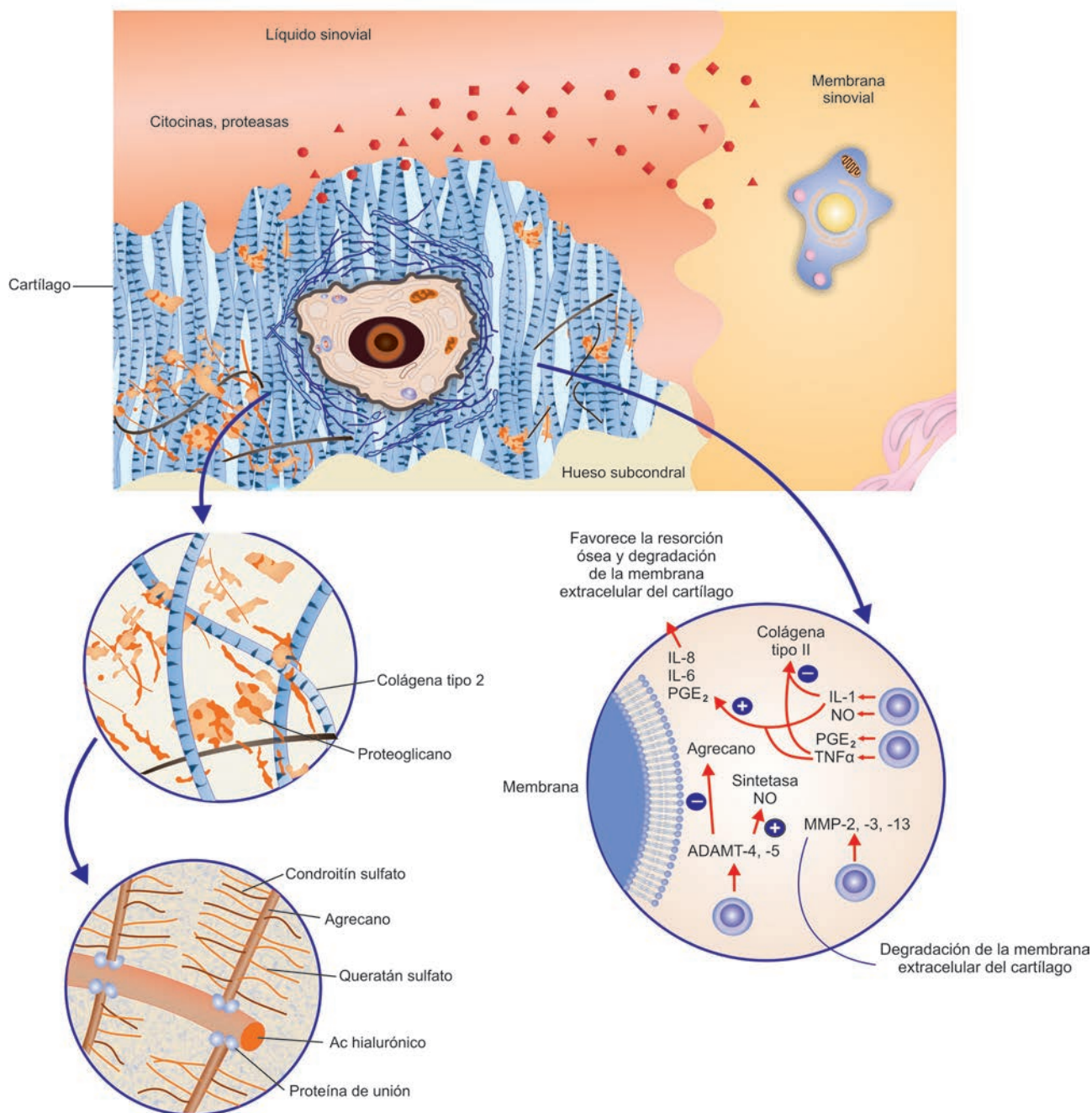


Figura 1.

Los criterios diagnósticos para rodilla son:⁵

- Según el interrogatorio dirigido, la exploración física y el laboratorio, tienen una sensibilidad de 92% y especificidad de 75%.
- De acuerdo con la clínica y radiografías simples tienen una sensibilidad de 91% y especificidad de 86%.

- Sólo basados en la clínica su sensibilidad es de 95% y especificidad de 69%.

Los criterios diagnósticos para cadera son:⁶

- Con base en la clínica, su sensibilidad es 86% y especificidad de 75%.

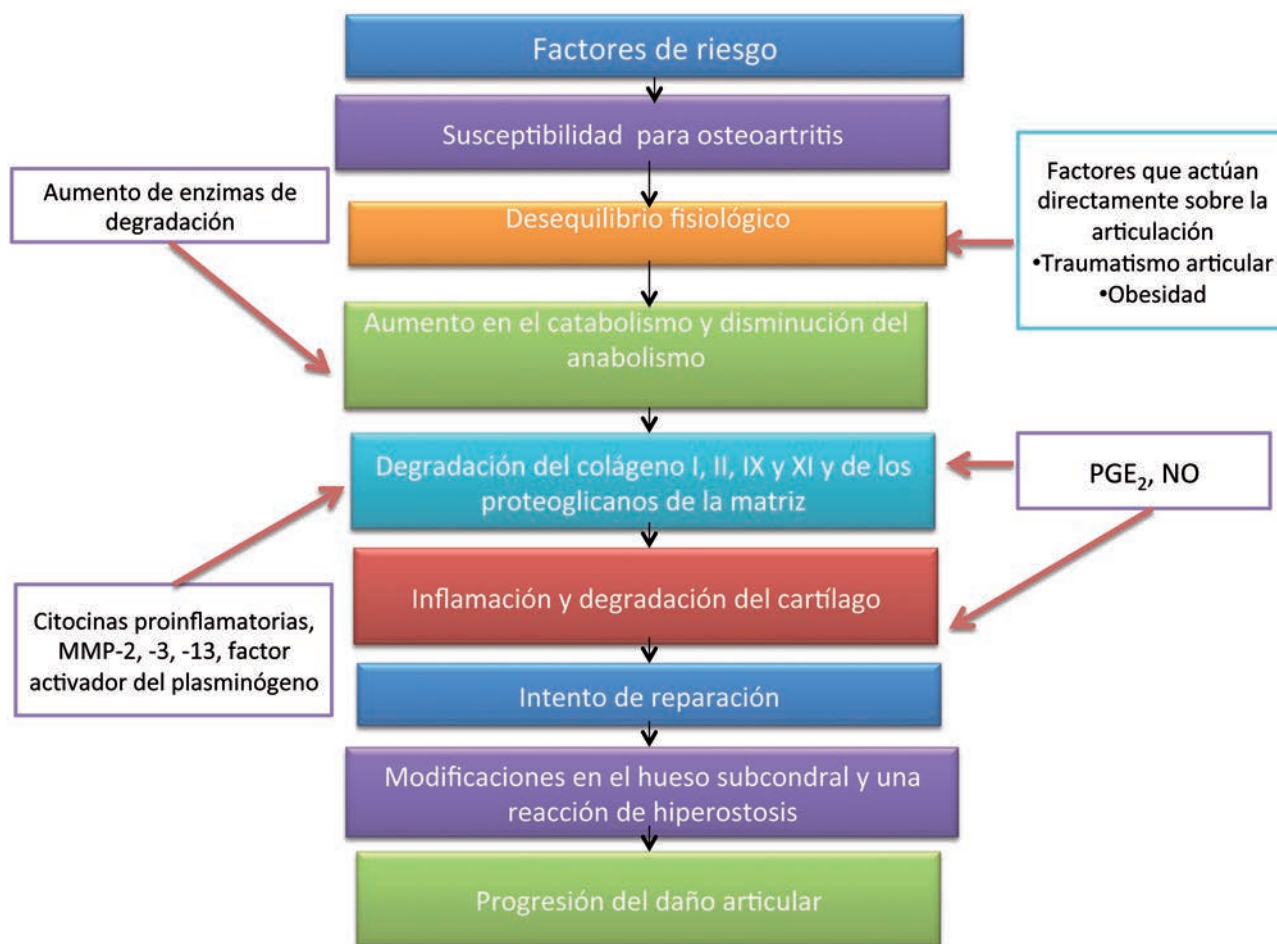


Figura 2.

- De acuerdo con la clínica, el laboratorio y las radiografías simples tienen una sensibilidad de 89% y especificidad de 91%.

Los criterios diagnósticos para la mano están en la Figura 3⁷

Recomendación: el CGE establece que estos criterios son de clasificación, no de diagnóstico. Permiten diferenciar la osteoartritis de otros padecimientos con síntomas similares y en la mayoría de los casos ayudan a establecer de forma uniforme el diagnóstico clínico o radiológico. (GR D)

Factores de riesgo reconocidos para inicio y progresión de la osteoartritis

Factores de riesgo que favorecen su aparición:

- Genética: alteraciones hereditarias de la colágena tipo II por mutación del gen COL2A1.⁸

- Edad: más frecuente en población mayor de 60 años debido a la disminución en la síntesis y contenido de los proteoglicanos y de la matriz extracelular.⁹
- Sexo: mayor prevalencia de osteoartritis de rodilla en mujeres (27.3% IC 95% [26.9, 27.7], $p < 0.01$) vs. hombres (21.0% IC 95% [20.5, 21.5], $p < 0.01$), prevalencia de osteoartritis de cadera en mujeres (11.6% IC 95% [11.1, 12.1]) vs hombres (11.5% IC 95% [11.0, 12.1]), prevalencia de osteoartritis de mano en mujeres (43.3% IC 95% [42.6, 44.0]) vs hombres (44.5% IC 95% [43.5, 45.5]). (NE 2++)⁴
- Factor hormonal: en la menopausia aumenta el riesgo por el déficit de estrógenos. (NE 3)¹⁰
- Mal alineamiento articular: anomalías congénitas (displasia congénita de cadera, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes), secuelas de fracturas. En

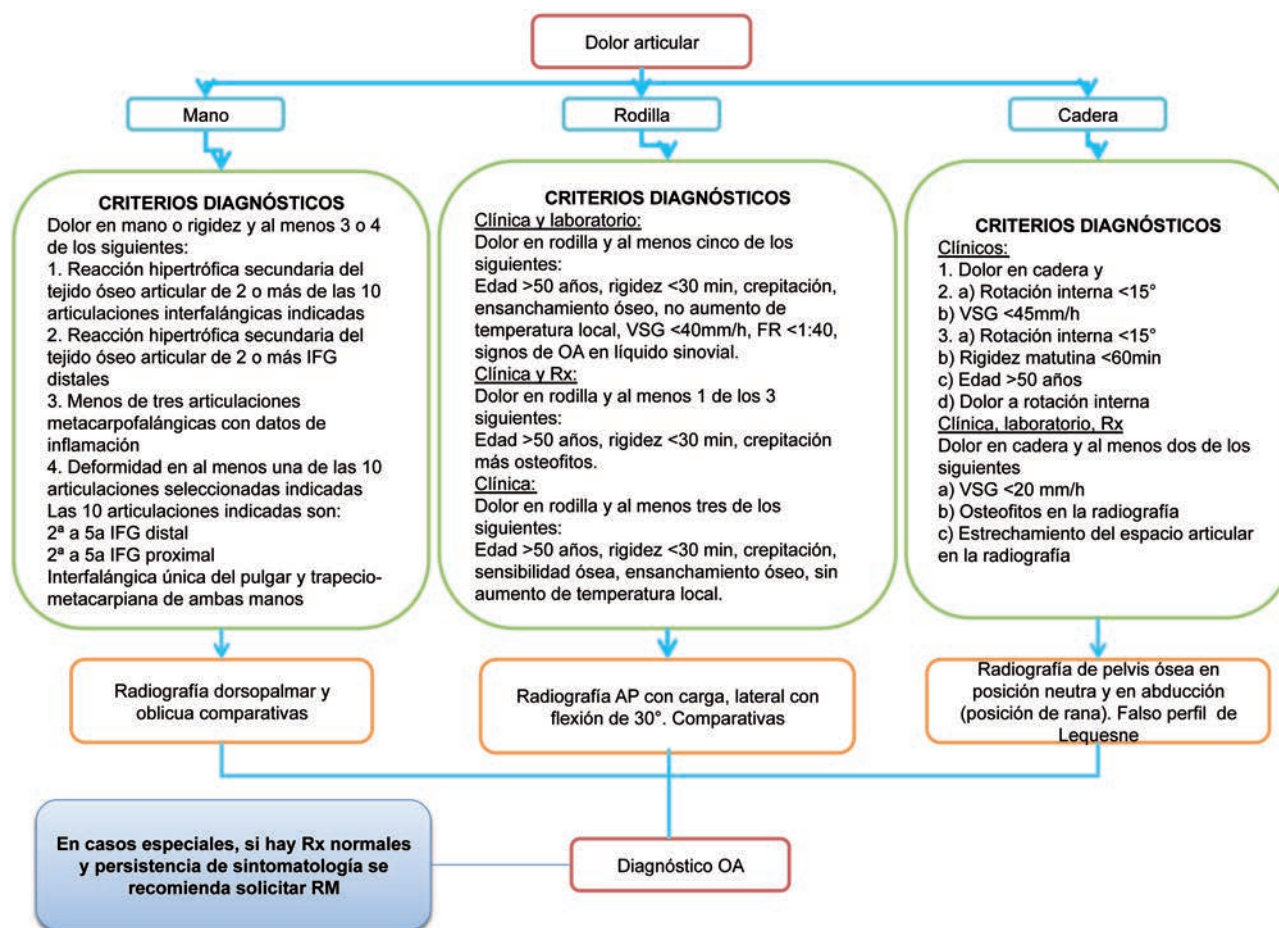


Figura 3. Algoritmo diagnóstico

- pacientes con rodilla en varo se trasmite un exceso de peso al compartimento medial de la rodilla. El mal alineamiento articular se relaciona en 90% ($p<0.05$) con osteoartritis. (NE 2++)¹¹
- Daño articular previo: puede ser por enfermedades por depósito (hemocromatosis) y traumatismo articular. (NE 2+)¹²
 - Obesidad: IMC a partir de 26.6 kg/m² con razón de momios (RM) de 1.03 (1.00, 1.06). (NE 2++)⁸
 - Síndrome metabólico con producción de factores sistémicos proinflamatorios: un componente vs ningún componente de síndrome metabólico tiene una razón de momios de 2.33, IC 95% (0.96-5.65) $p=0.065$, dos componentes tienen razón de momios de 2.82 IC 95% (1.05-7.54) $p=0.039$, tres o

más componentes razón de momios de 9.83, IC 95%(3.57-27.1), $p<0.001$).¹²

Factores de riesgo para progresión

- Mayor edad: RM 1.34 (1.15, 1.57) (NE 2++)⁸
- Sexo femenino: RM 2.17 (1.13, 4.15) (NE 2++)⁸
- Rigidez articular: RM 1.39 (1.09, 1.77) (NE 2++)⁸
- Gravedad de la enfermedad: RM 1.01 (1.00, 1.02) (NE 2++)⁸
- Síndrome metabólico con producción de factores sistémicos proinflamatorios: coexistencia de dos componentes, razón de momios de 2.29 IC 95% (1.49-3.54) $p<0.001$, tres o más componentes razón de momios de 2.80, IC 95%(1.68-4.68), $p<0.001$. (NE 2+)¹²
- Carga articular

Figuras 2, 3 y 4

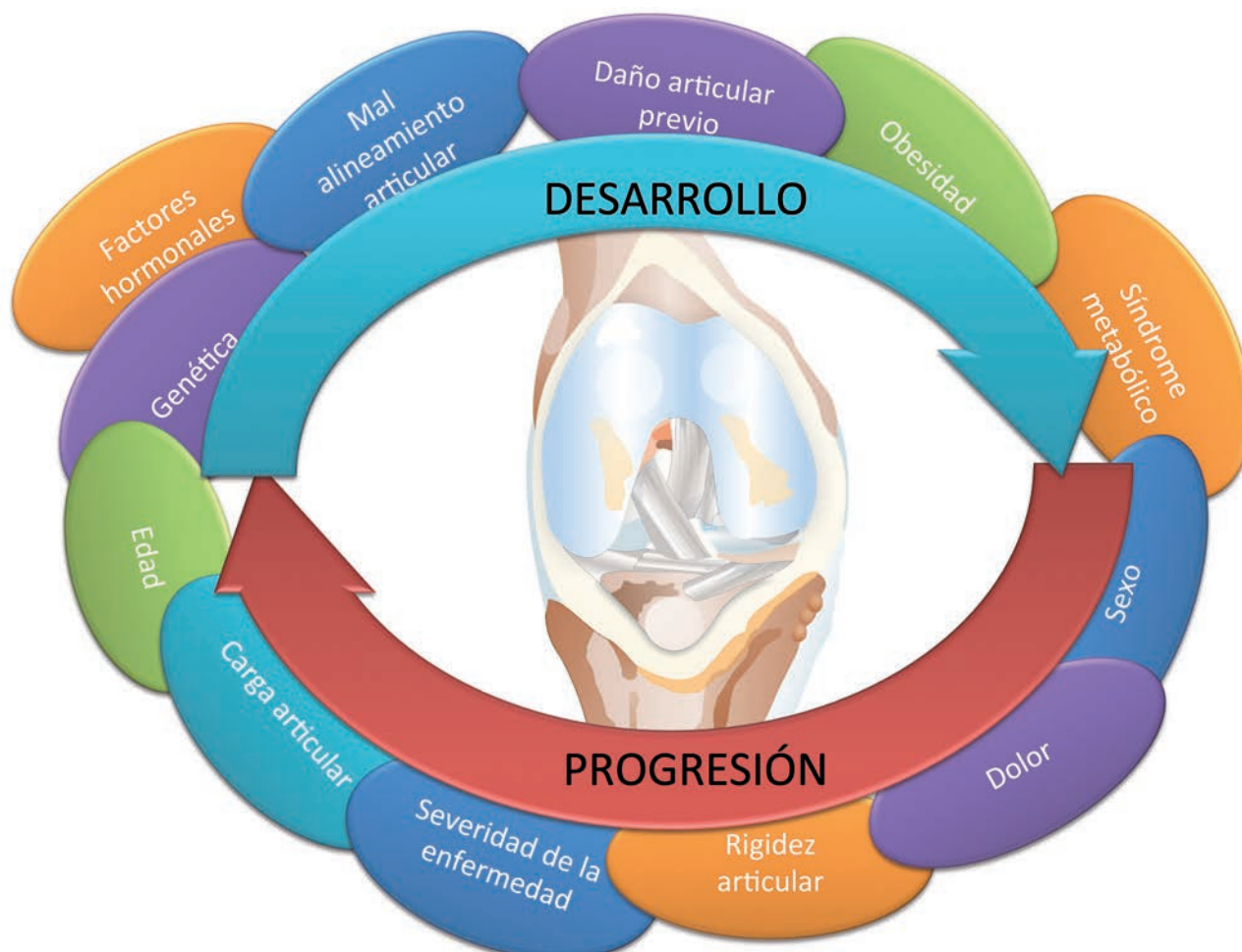


Figura 4.

Papel de la exploración física para establecer el diagnóstico clínico

Evidencia: el diagnóstico de osteoartritis es clínico, por lo que la exploración física es fundamental. Debe considerarse evaluar el dolor a través de la escala visual análoga (EVA). Datos como: la rigidez (generalmente matutina y menor de 30 min), crepitación y dolor articular (sobre todo después de periodos de inactividad), limitación funcional e inestabilidad articular, sugieren fuertemente el diagnóstico. (NE 3)⁹

- En osteoartritis de mano deben evaluarse, además, la rigidez, nódulos en las articulaciones interfalángicas distales (nódulos de Heberden) y proximales (nódulos de Bouchard). La limitación funcional es menor que en otras enfermedades reumáticas.

En osteoartritis, por lo general, no se afectan la articulación metacarpofalángica ni el carpo. (CGE)

- En la exploración de pacientes con sospecha de osteoartritis de rodilla debe buscarse sinovitis o edema, o ambas, crepitación al movimiento, rigidez, limitación funcional, roce doloroso, formación hipertrófica ósea (osteofitos), hipersensibilidad ósea e inestabilidad articular. Puede estar afectando compartimentos como patelofemoral o tibio-femoral lateral o medial. (CGE)
- En osteoartritis de cadera debe evaluarse la limitación a la abducción y rotación interna, flexión menor de 115° y rigidez. La maniobra de Patrick consiste en dolor ante la flexión, abducción y rotación de la articulación coxofemoral. (CGE)

Escalas de utilidad para evaluar al paciente con diagnóstico de osteoartritis

- La escala visual análoga (EVA): evalúa sólo el grado de dolor.
- WOMAC (*Western Ontario and Mc Master Universities Arthritis Index*): evalúa dolor, rigidez, estado funcional y actividades asociadas con las articulaciones de la cadera y la rodilla. (ítems WOMAC publicados en Med Int Mex 2011;27(6):552-572).²
- Índice de Lequesne: evalúa el dolor y el estado funcional de la rodilla. Apartado B

Utilidad de los estudios de laboratorio ante la sospecha de osteoartritis

No hay una prueba diagnóstica específica o patognomónica para el diagnóstico. Hace poco se encontró una relación entre algunos marcadores inflamatorios y los hallazgos radiográficos, como la proteína sérica oligomérica de la matriz del cartílago (sCOMP), biomarcador de degradación de cartílago que se encuentra elevado en pacientes con osteoartritis, en comparación con sujetos sanos. (NE 2++) (GR C)¹³

Se recomienda realizar perfil bioquímico completo, biometría hemática con velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y examen general de orina para hacer el diagnóstico diferencial antes de establecer el tratamiento. (CGE) No está indicada la búsqueda de factor reumatoide, determinación de ácido úrico o algún otro examen de anticuerpos debido a que en pacientes de edad avanzada, al igual que otros marcadores inflamatorios, suelen estar aumentados. (CGE)

Utilidad de la radiografía simple en el diagnóstico de osteoartritis sintomática

Evidencia: la radiografía simple de la región afectada es el método básico para diagnóstico y evaluación de la osteoartritis; por lo general, los cambios clínicamente significativos en las puntuaciones radiográficas pueden tomar, por lo menos, uno o incluso dos años en manifestarse. (NE 3)⁹ Los principales hallazgos radiográficos son:⁹

- Disminución asimétrica del espacio articular
- Formación de hueso subcondral (osteofitos)
- Esclerosis subcondral
- Quistes subcondrales (geodas)

Como recomendación, las proyecciones adecuadas son (GR D):

- Mano: dorsopalmar y oblicua. Comparativas
- Rodilla: AP con carga (de preferencia con apoyo monopodal), lateral con flexión de 30 a 40°. Comparativas
 - Ante la sospecha de patología patelofemoral, la proyección deberá solicitarla el especialista (posición de Merchant).
- Cadera: pelvis ósea en posición neutra y en abducción (posición de rana). Proyección de falso perfil de Lequesne (paciente en posición de pie con rotación de pelvis de 65°, la placa radiográfica se apoya lateralmente en la cadera en estudio).

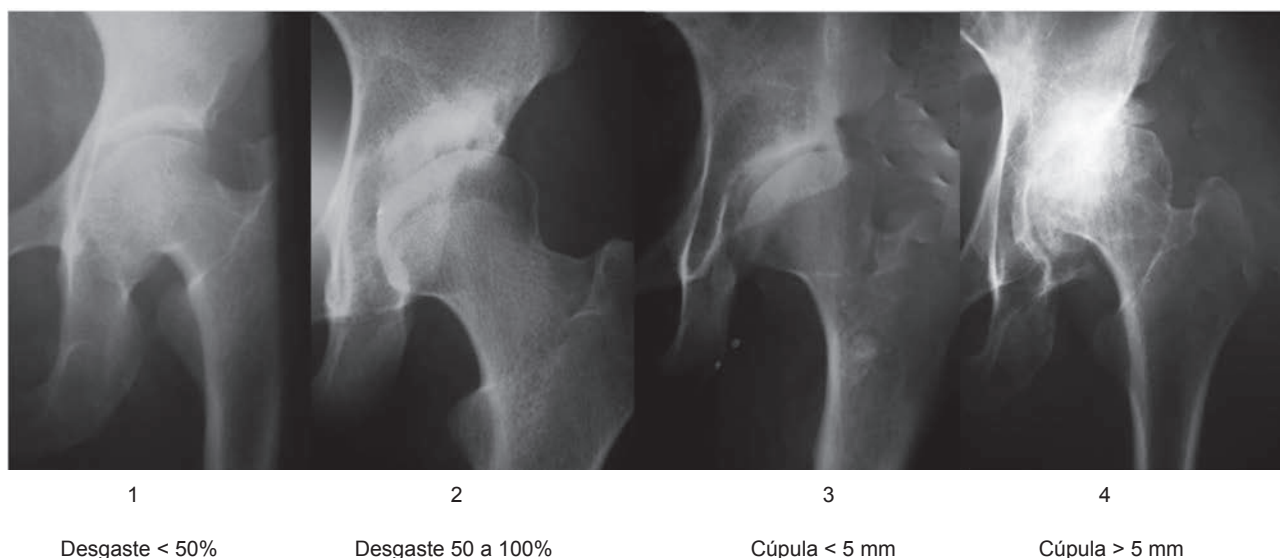
La escala más utilizada en la valoración del daño estructural por osteoartritis de rodilla es la de Kellgren y Lawrence que incluye cinco categorías (GR D):

- Grado 0: radiografía normal
- Grado I: posible pinzamiento del espacio articular y dudosa presencia de osteofitos
- Grado II: osteofitos y posible disminución del espacio articular
- Grado III: múltiples osteofitos de tamaño moderado, disminución del espacio articular y esclerosis subcondral moderada, con posible deformidad de los extremos óseos
- Grado IV: marcados osteofitos con importante disminución del espacio articular, esclerosis severa y deformación de los extremos óseos

Escala de McKensy que estudia el desgaste de la articulación de rodilla o cadera. Figura 5

Utilidad de la imagen por resonancia magnética

Evidencia: la resonancia magnética es útil en etapas tempranas y tardías de la osteoartritis de rodilla. Además de detectar cambios estructurales iniciales en el grosor del cartílago y en el espacio articular, ayuda a determinar la progresión de la enfermedad detectando el daño meniscal y en el cartílago en 84% ($p < 0.05$) (NE 2++).¹¹ En la actualidad es posible obtener información adicional con imágenes de resonancia magnética dinámicas, como las mediciones con T1p y dGEMRIC (*delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage*) que permiten evaluar los marcadores bioquímicos de la integridad del cartílago, como los glucosaminoglicanos para el estudio de la evolución de la enfermedad y para determinar la efectividad de las intervenciones terapéuticas de la osteoartritis. (NE 3)¹⁴ Además, en estudios



Cortesía de Dr. Nicolás Restrepo

Figura 5.

recientes se ha establecido que la secuencia T1p de la resonancia magnética permite detectar la degeneración del cartílago de manera cuantitativa y cualitativa por mapeo de imagen a color. (NE 3)¹⁵

Como predictores de cambios estructurales están:

- Erosión como factor de riesgo para la pérdida del cartílago articular de la articulación patelofemoral: RM 3.5 (IC 95% 1.3-14.1) (NE 3)¹⁶
- Extrusión meniscal como factor de riesgo para la pérdida del cartílago articular de la articulación tibiofemoral: RM 3.6 (IC 95% 1.3-10.1) (NE 3)¹⁶
- Daño constante en el cartílago articular como factor de riesgo para la pérdida del cartílago articular de la articulación tibiofemoral: RM 15.3 (IC 95% 4.9-47.4) (NE 3)¹⁶
- La lesión a la médula ósea, definida como el área de hueso trabecular mal delimitada y con baja intensidad en las secuencias T1 y alta en T2, se encuentra en 50 a 60% de las resonancias del paciente con osteoartritis (NE 2+).¹⁷ Esta prevalencia puede aumentar hasta 80% si en las lesiones de los meniscos hay exposición de hueso subcondral. (NE 2++)¹⁸

Importancia de la resonancia magnética en relación con los síntomas

Evidencia: aproximadamente 62% de los pacientes con síntomas relacionados con osteoartritis tienen cambios en la resonancia magnética ($p<0.05$). Los pacientes con dolor articular suelen mostrar cambios en la resonancia magnética, como: erosiones óseas y adelgazamiento del cartílago articular ($p<0.001$). Las erosiones óseas que se muestran en la resonancia magnética se asocian con dolor (RM 9.99, IC 95% 1.28, 149) y rigidez (RM 4.67, IC 99% 1.06, 26.1). (NE 2++)¹¹

Importancia de la resonancia magnética en relación con los cambios estructurales

Evidencia: sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética para detectar anomalías en el cartílago: 60.5 y 93.7%, respectivamente. La sensibilidad de la resonancia magnética es mayor conforme aumenta el grado de las lesiones: 31.8% en el grado 1, 72.4% en el grado 2, 93.5% en el grado 3 y 100% en el grado 4. Ayuda a detectar cambios en los cartílagos femorotibiales laterales y mediales, a pesar de que la radiografía simple los haya reportado como normales.¹¹

Utilidad del ultrasonido

Evidencia: el ultrasonido Doppler ofrece la ventaja de poder evaluar la vasculatura e integrar técnicas específicas para evaluar el grosor del cartílago;⁹ sin embargo, sólo se recomienda para la evaluación de tejidos periarticulares (partes blandas) y articulares en caso de afección localizada (rodilla y hombro). (CGE)

Artrocentesis

Recomendación: la artrocentesis no está indicada para establecer el diagnóstico de osteoartritis y sólo debe realizarse cuando se sospecha otra enfermedad articular o artritis infecciosa (GR C).⁹

De igual manera, las complicaciones inherentes a este procedimiento (artritis séptica, osteomielitis) hacen que deba realizarse en un medio aséptico y por personal especializado.

Utilidad diagnóstica la artroscopia

Recomendación: el CGE no recomienda la artroscopia para fines de diagnóstico de osteoartritis; sin embargo, puede tener un papel importante en el diagnóstico de pacientes con gonalgia en quienes la osteoartritis es un diagnóstico diferencial porque ayuda a evaluar la integridad del cartílago articular. (GR D)

Utilidad de la modificación de los factores de riesgo reconocidos

Evidencia: la pérdida de peso en pacientes con osteoartritis de rodilla disminuye los síntomas y favorece un mejor pronóstico funcional en el largo plazo. El fortalecimiento muscular dirigido en pacientes con osteoartritis de rodilla puede ser benéfico en el control de los síntomas y quizá en la disminución de la progresión de la enfermedad. El CGE recomienda que los pacientes con sobrepeso y síntomas de osteoartritis de rodilla disminuyan, al menos, 5% su peso corporal y se mantengan con un adecuado programa de ejercicio y alimentación. (NE 1+) (GR A)¹⁹

Importancia de la atención psicológica en el tratamiento no farmacológico

La atención psicológica es un aspecto fundamental para el buen control y seguimiento del paciente con osteoartritis; es uno de los padecimientos que generan mayores episodios de ansiedad, angustia y, a largo plazo, trastorno depresivo. Deberá consistir en:

- Involucramiento familiar
- Participación en grupos de apoyo
- Acompañamiento terapéutico: consiste en ayudar al paciente a aceptar su diagnóstico y acompañarlo durante su tratamiento.

Evidencia: el TEP (*Technical Expert Panel*) de la ACR recomienda que los pacientes con osteoartritis de rodilla deben participar en programas de autoayuda, que deben incluir intervenciones psicosociales como parte del tratamiento no farmacológico. (NE 2++)²⁰

El paracetamol en el tratamiento de primera elección

Evidencia: existe gran diversidad de estudios que demuestran la baja eficacia para control del dolor en comparación con los AINE; sin embargo, aún se considera de primera elección.²¹ El paracetamol constituye el fármaco de primera línea para alivio del dolor leve a moderado en osteoartritis debido a su seguridad y eficacia (NE 1+).⁹ Las guías EULAR, además, afirman que si el tratamiento con paracetamol tiene éxito, puede indicarse para analgesia a largo plazo (NE 1+).²² Su máximo efecto se alcanza entre la primera y la cuarta semanas de tratamiento (NE 2++).²¹

Recomendación: el paracetamol es el medicamento de primera línea para disminuir el dolor leve a moderado en pacientes con osteoartritis. (GR A)⁹ Las guías EULAR recomiendan el paracetamol para analgesia a largo plazo (GR A).²³ Sus contraindicaciones relativas son en pacientes con hepatopatía, alcoholismo y para quienes reciben anticoagulantes (monitorizar tiempo de protrombina o resonancia magnética en pacientes que toman warfarina) (NE 1+, GR A).²³ La contraindicación absoluta es el daño hepático grave. La dosis recomendada de paracetamol es de 500 a 1,000 mg cada 6 h (NE 2++, GR A).²⁴ Figura 6

Administración de otros analgésicos

Evidencia: en pacientes sin disminución de los síntomas con paracetamol debe considerarse la administración de otros medicamentos, como los antiinflamatorios no esteroides. (NE 1+, GR A)²³

Utilidad de los analgésicos tópicos para control del dolor

Recomendación: están indicados en las primeras dos semanas del tratamiento (NE:1B).²⁵ La OARSÍ recomienda la prescripción de antiinflamatorios no esteroides tópicos como analgesia para el tratamiento de la osteoartritis sin-

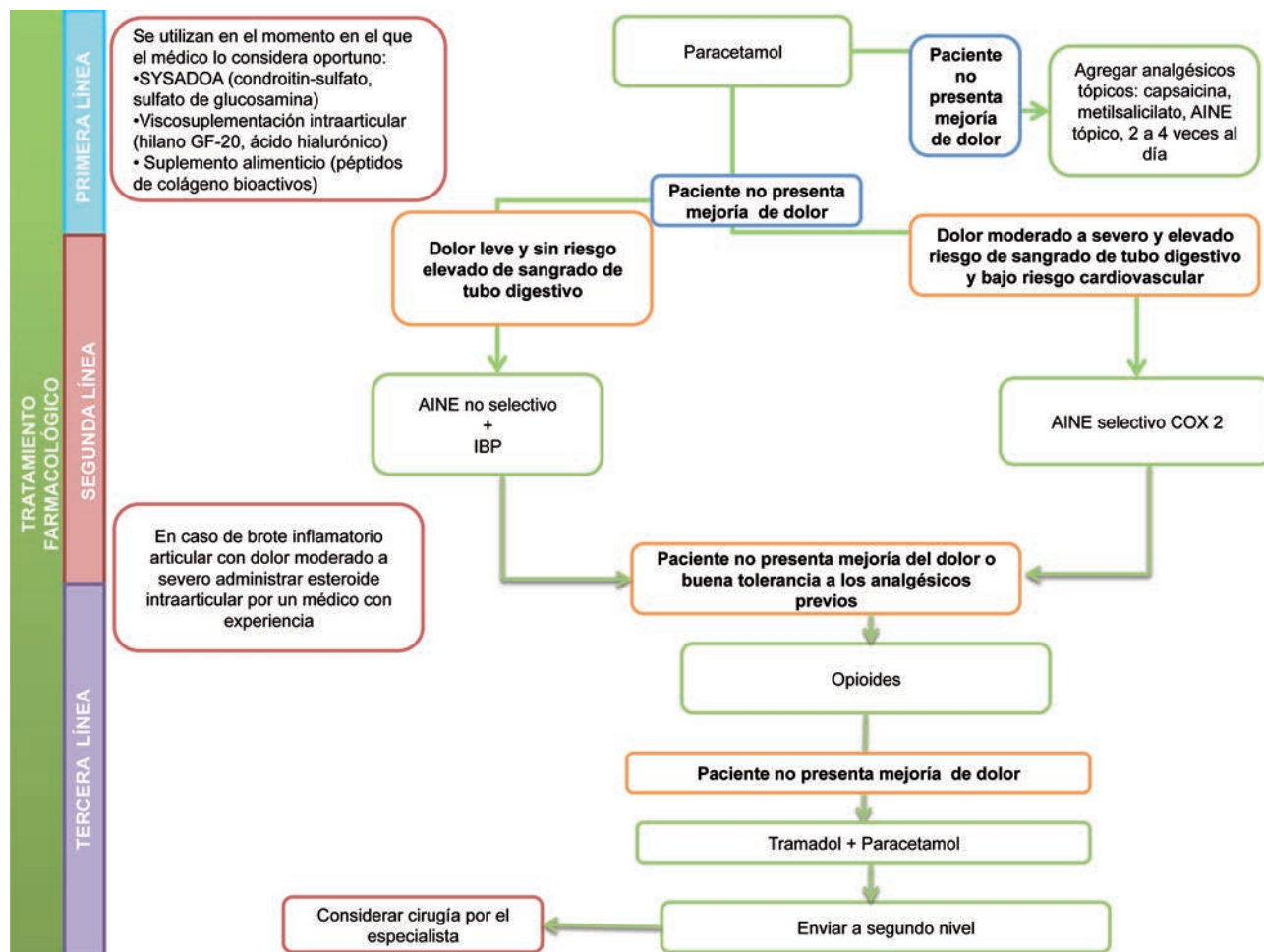


Figura 6. Algoritmo tratamiento

tomática, como terapia alternativa o complementaria en pacientes sin respuesta al paracetamol. Las guías EULAR recomiendan, para pacientes con osteoartritis de mano, la prescripción de antiinflamatorios no esteroides tópicos y la AGS en pacientes con dolor localizado, no neuropático. La AAOS recomienda la indicación de antiinflamatorios no esteroides tópicos en osteoartritis de rodilla con riesgo elevado de hemorragia del tubo digestivo.²⁶ Se recomienda la capsaicina y metilsalicilato, dos a cuatro veces al día, en conjunto con otras medidas terapéuticas. (NE 1B).²⁷ El TEP (*Technical Expert Panel*) de la ACR recomienda prescribir antiinflamatorios no esteroides tópicos a pacientes con osteoartritis en quienes no ha habido mejoría con una dosis tope de 4 g/día de paracetamol.⁹

Utilidad de los antiinflamatorios no esteroides para controlar el dolor

Recomendación: están indicados en pacientes en quienes el paracetamol no consigue controlar el dolor; deben administrarse en la dosis mínima eficaz para evitar o reducir los efectos secundarios (NE 1A).^{27,28,29} Los pacientes con dolor moderado son los más beneficiados con el tratamiento con antiinflamatorios no esteroides (Figura 6).³⁰ El porcentaje de eficacia de los diferentes antiinflamatorios no esteroides no selectivos varía dependiendo del compuesto activo. Tienen efecto benéfico en el control del dolor pero no disminuyen la progresión de la enfermedad. No hay estudios que demuestren que un antiinflamatorio no esteroide sea superior a otro en el control del dolor (NE 2A).²⁵

Debe estarse alerta ante la posibilidad de hemorragia digestiva, toxicidad renal, alteraciones en la coagulación y posible elevación de las cifras de presión arterial. Contraindicaciones absolutas: uso concomitante de anticoagulantes o en pacientes con cirugía de revascularización o *bypass* coronario recientes.³¹

El diclofenaco y el ibuprofeno son los de menor riesgo de generar hemorragia digestiva.³² Se han realizado estudios con ciertos antiinflamatorios no esteroides para determinar el tiempo en que inician su acción, y se ha encontrado que el ketoprofeno tiene una ventaja farmacocinética que le permite un efecto inicial analgésico-antiinflamatorio de 16 a 30 min y un efecto analgésico de 12 a 24 h.³³

El tiempo de ingestión recomendado de estos fármacos es variable, pero siempre durante el menor lapso posible con estrecha vigilancia médica, debido a su toxicidad gastrointestinal y renal. Para evitar el daño gástrico es conveniente ingerirlos junto con protectores de la mucosa o inhibidores de bomba de protones (IBP), como omeprazol 20 a 40 mg/día, o misoprostol 400 a 800 mcg/día. (NE 1+, GR A) Otros inhibidores de la bomba de protones, como esomeprazol, pantoprazol y lanzoprazol, también son efectivos. Los antagonistas H₂, como ranitidina, no han comprobado su eficacia en la protección de la mucosa gástrica.^{21,27,31} Hay estudios que comprueban que aún con antiinflamatorios no esteroides e inhibidor de bomba de protones puede haber hemorragia crónica del tubo digestivo y daño a la mucosa, especialmente en el intestino delgado; este riesgo se ha demostrado que es menor con COX-2 (NE 1A).³⁵ Los esquemas de tratamiento con los antiinflamatorios no esteroides más prescritos, así como el esquema de inhibidores de bomba de protones se resumen en el Apartado C.

Prescripción de un inhibidor selectivo COX-2 en lugar de un antiinflamatorio no esteroide

Evidencia: los inhibidores selectivos COX-2 son fármacos de primera elección en casos de dolor moderado a severo o con componente inflamatorio, donde los analgésicos simples no son efectivos o, bien, cuando el riesgo de hemorragia digestiva es muy elevado. Incluso, muchos sujetos con osteoartritis requieren dosis bajas de ácido acetilsalicílico por sus efectos cardioprotectores, por lo que no es recomendable su prescripción concomitante con un antiinflamatorio no esteroide. (GR A)³⁵ Son especialmente

útiles en pacientes con susceptibilidad gástrica, pero sin trastornos cardiovasculares debido a su mejor perfil de seguridad gastrointestinal. Celecoxib y etoricoxib son los más prescritos en nuestro país. Un estudio con asignación al azar, multicéntrico, doble ciego e internacional, evaluó la eficacia del consumo continuo de celecoxib vs intermitente. Demostró que 200 mg de celecoxib de manera continua son más eficaces que intermitentes en la prevención de episodios de exacerbación del dolor en pacientes con osteoartritis de rodilla o cadera. En general, los efectos adversos (incluidos los trastornos gastrointestinales y la hipertensión) fueron similares entre los dos grupos de tratamiento. Así, el celecoxib de uso continuo demostró mejoría de la función física y reducción del dolor. (NE 2++)³⁵ Se recomienda celecoxib 100 a 200 mg cada 24 h, o bien etoricoxib 30 a 60 mg cada 24 h.

Analgésicos opioides

Evidencia: los más prescritos son: tramadol, dextropropoxifeno (retirado en Estados Unidos por provocar arritmias), buprenorfina (su presentación en parche se recomienda para uso crónico) codeína y oxicodona. Tramadol ha demostrado ser una alternativa terapéutica en dosis incluso de 200 mg/día por vía oral (NE: 1B).³¹ La dosis de 300 mg de tramadol una vez al día se asoció con mejoría significativa en comparación con placebo, en el tratamiento de dolor secundario a osteoartritis rodilla o cadera moderada a grave. (NE 2++)³⁶ La oxicodona ha demostrado que mejora la movilidad a la deambulación. (NE 2++)³⁷

Se recomienda indicar tramadol 50 mg cada 6 a 8 h, o buprenorfina 0.2 a 0.4 mg cada 6 a 8 h. (GR A)³⁶

Recomendación: en pacientes con cuadros dolorosos graves o exacerbaciones, y en pacientes con contraindicaciones para inhibidores selectivos de COX-2 o antiinflamatorios no esteroides, así como en pacientes que no han respondido a la terapia oral previa (paracetamol o antiinflamatorios no esteroides, o ambos). (GR A)^{36,38} También son útiles en pacientes con osteoartritis y cardiopatía isquémica. En un estudio realizado en población sin artritis inflamatoria o con osteoartritis sin artritis reumatoide, se administró etoricoxib y diclofenaco para control del dolor, y se encontró que se incrementaban el riesgo de eventos cardiovasculares en la población estudiada si el paciente ya tenía comorbilidades cardiovasculares.³⁹ Se recomienda su indicación en pacientes con cuadros de

dolor grave en quienes la cirugía está contraindicada. (NE 3)²³ La prescripción de analgésicos opioides no se recomienda por periodos prolongados y generalmente no son bien tolerados debido a sus efectos secundarios: náusea, vómito, somnolencia y estreñimiento.

Neuromoduladores para control del dolor

Evidencia: la duloxetina ha demostrado disminuir el dolor en pacientes con osteoartritis de rodilla superior a 50% cuando se compara con placebo ($p < 0.001$) y recurriendo a escalas como OMERACT-OARSI (*Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials-Osteoarthritis Research Society International*), MCII (*Minimal Clinically Important Improvement*) y PASS (*Patient Acceptable Symptom State*),⁴⁰ y es el único neuromodulador aceptado por la FDA como coadyuvante para osteoartritis de rodilla en dosis de 60 a 120 mg cada 24 h (NE 1B).⁴¹ Entre sus reacciones adversas más frecuentes están: hiperhidrosis, cefalea, náusea, estreñimiento, somnolencia y fatiga. No debe administrarse a pacientes con glaucoma.

Utilidad de los SYSADOA (symptomatic slow action drugs osteoarthritis)

Evidencia: son medicamentos que en algunos estudios retrasaron la evolución de la enfermedad, su indicación ayuda a disminuir el dolor y mejorar la funcionalidad. (NE 3) Están indicados en osteoartritis temprana. (GR D)²³ Estos fármacos se clasifican en dos grupos: SMOAD (*symptom modifying osteoarthritis drugs*) y DMOAD (*diseases modifying osteoarthritis drugs*).

Utilidad de los SMOAD (symptom modifying osteoarthritis drugs)

Evidencia: los SMOAD actúan directamente en los síntomas sin modificar los tejidos articulares. Existe evidencia de que su consumo durante seis semanas ayuda a disminuir el dolor y genera mejoría en la funcionalidad de la articulación. (NE 2++)^{42,43} La mayoría de los metaanálisis han mostrado que proveen alivio sintomático mínimo y sólo en osteoartritis de rodilla (NE 1, GR A).¹⁹ Su efecto analgésico se ha comparado con paracetamol. En un estudio con distribución al azar, doble ciego, realizado en pacientes con osteoartritis moderada de rodilla se encontró que el sulfato de glucosamina administrado a dosis de 1,500 g por día durante seis meses mostró 39.6% de respuesta favorable valorada por el índice de WOMAC ($p = 0.004$

vs. placebo) vs. 33.3% con paracetamol ($p = 0.047$ vs. placebo). (NE 2++)⁴⁴

En un estudio observacional, con distribución al azar y controlado con placebo, evaluaron pacientes con osteoartritis de rodilla durante cinco años. A unos se les administró glucosamina 1,500 mg /día y a los otros placebo. Se observó que la incidencia de reemplazo total de rodilla a cinco años, en los pacientes que habían tomado durante al menos 12 meses sulfato de glucosamina fue menor que en los que habían recibido placebo (6.3 frente a 14.5%) ($p = 0.0024$). (NE 1+)³⁸

En un metanálisis se concluyó que el tratamiento con sulfato de glucosamina durante tres años retarda la progresión radiológica de los pacientes con osteoartritis de rodilla debido a su efecto protector del espacio articular (SMD-standard mean difference- 0.432, IC 95% 0.235-0.628, $p < 0.001$), efecto no obtenido a los seis meses de su administración.⁴⁵ Anteriormente un estudio analizó los cambios radiológicos en pacientes con osteoartritis a quienes se les administró sulfato de glucosamina 1,500 mg/día vs placebo por tres meses. Los resultados mostraron que los pacientes que recibieron placebo tuvieron estrechamiento del espacio articular, a diferencia de los que recibieron sulfato de glucosamina en quienes no se mostró diferencia del espacio articular antes y después de los tres años del estudio. Al finalizar los tres años de seguimiento, la diferencia en el espacio articular entre ambos grupos fue de 0.36 mm (IC 95%, 0.13-0.59 mm). Los cambios radiográficos del espacio articular se midieron en el compartimiento medial de la articulación tibiofemoral. (NE 2++)⁴⁶

El sulfato de condroitina es el principal glucosaminoglucano del cartílago que, además de prevenir la pérdida del condrocito, genera un equilibrio positivo en el anabolismo-catabolismo del cartílago y la matriz extracelular, disminuye los factores inflamatorios y la resorción de los osteoblastos en el hueso subcondral. En pocos estudios hay evidencia mínima en el control del dolor y, aunque son heterogéneos, han demostrado un mejor pronóstico. (NE 2++) Sus resultados son muy similares a lo reportado para la glucosamina. En un estudio piloto se demuestra que la condroitina se asocia con cambios estructurales en la resonancia magnética en pacientes con osteoartritis de rodilla ($p = 0.03$) a los seis meses de administrar el fármaco.⁴⁸ Un metanálisis demostró que el sulfato de condroitina administrado durante dos años retarda la progresión radiológica

de los pacientes con osteoartritis de rodilla, debido a su efecto protector del espacio articular (SMD 0.261, IC 95% 0.131-0.392, $p < 0.001$).⁴⁵ Otro estudio demostró que luego del tratamiento durante dos años en dosis de 800 mg hubo una disminución significativa ($p < 0.0001$) de la pérdida del espacio articular tibio-femoral (error estándar de la media $\pm 0.07 \pm 0.03$ mm) vs placebo (-0.31 ± 0.04 mm). El porcentaje de pacientes con progresión radiográfica ≥ 0.25 fue menor en el grupo que recibió sulfato de condroitina vs placebo (28 vs 41%, $p < 0.0005$) RR de reducción del 33% (IC 95% 16-46%). (NE 2++)⁴⁸

Recomendación: los autores de este documento sugieren que tanto el sulfato de glucosamina como de condroitina ejercen un efecto benéfico en los síntomas del paciente con osteoartritis de rodilla; sin embargo, la recomendación es que si a los seis meses de tratamiento la mejoría no es notoria, deben suspenderse. CGE

Utilidad de los DMOAD

Recomendación: la utilidad clínica de los inhibidores de las metaloproteinasas de matriz (MMP) ha sido limitada por los efectos adversos dependientes de la dosis y su duración. Los efectos adversos frecuentemente reportados son: rigidez en las articulaciones, inflamación, dolor en manos, brazos y hombros en un fenómeno denominado “síndrome musculoesquelético”, que se revierte al interrumpir el tratamiento. Ningún inhibidor de las metaloproteinasas de matriz específico ha sido implicado, y se cree que la inhibición no selectiva de múltiples inhibidores de las metaloproteinasas de matriz es la principal causa de esta toxicidad. Los datos sobre la MMP-13-transgénica en animales indican que la MMP-13 induce anormalidades características de la osteoartritis en humanos. (GR D) Los inhibidores selectivos de la MMP-13 demostraron en un ratón con osteoartritis, su efecto condroprotector.⁴⁹

Evidencia: en estudios experimentales se demuestra que los inhibidores de las agregasas disminuyen la fragmentación de los agreganos y de los glucosaminoglicanos, pero no hay estudios de metanálisis o ensayos aleatorizados al respecto que recomienden su indicación. (NE: 4)⁵⁰

Utilidad de la viscosuplementación

Existen dos tipos de viscosuplementos, los hialuronatos y el hilano GF-20, ambos con resultados heterogéneos. Se han indicado como tratamiento coadyuvante a los pacientes con poca respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos y

SYSADOA, así como en quienes tienen síntomas y están en espera de cirugía de reemplazo articular.

Evidencia: el estudio AMELIA evaluó el efecto del ácido hialurónico vs solución salina como inyección placebo en 306 pacientes con osteoartritis de rodilla (tiempo de evolución 7.5 años) y con una calificación II-III en la escala de Kellgren-Lawrence. Los pacientes se asignaron al azar a cuatro ciclos de cinco inyecciones semanales. Se realizó el seguimiento durante seis meses posterior a la administración del ciclo 1 y 2, y de un año después del ciclo 3 y 4. A los 40 meses de tratamiento, el grupo al que se le administró ácido hialurónico tuvo mejor respuesta que el grupo placebo (22%, [RR 1.22, IC 95% 1.07-1.41]). Además, el porcentaje de respuesta se incrementaba conforme aumentaban los ciclos de administración de ácido hialurónico (de 71.1 a 80.5%), a diferencia del grupo placebo en quienes la respuesta fue muy similar a lo largo del estudio (de 67.8 a 65.8%). Los eventos adversos reportados fueron similares en ambos grupos de tratamiento, con una incidencia aproximada de 83% (4.6% de eventos leves en el grupo que recibió ácido hialurónico vs 7.8% placebo; y 5.2% de eventos moderados en el grupo que recibió ácido hialurónico vs 1.3% placebo). Entre los más comunes se encontró sangrado en el sitio de la aplicación, dolor leve y en algunos casos reacción alérgica. (NE 2++)⁵¹

Evidencia: un metanálisis, cuyo objetivo fue evaluar el efecto terapéutico del ácido hialurónico intraarticular vs placebo en pacientes con osteoartritis de rodilla, demostró que a las cuatro semanas de tratamiento comienza a ser eficaz, a las ocho semanas alcanza su pico de eficacia y ejerce un efecto residual hasta la semana 24 de su administración. También se demostró que tiene mayor efecto pico (0.46, 0.28, 0.65) de analgesia en comparación con otros analgésicos (paracetamol [tamaño del efecto= 0.13, 0.04, 0.22], antiinflamatorios no esteroideos [tamaño del efecto= 0.29, 0.22, 0.35], inhibidores de COX-2 [tamaño del efecto= 0.44, 0.33, 0.55]). Un tamaño del efecto por encima de 0.20 se considera clínicamente relevante, en condiciones de dolor crónico, como la osteoartritis de la rodilla.⁵²

Varios estudios demuestran el efecto analgésico del hilano GF-20. Un estudio controlado con placebo demostró, en pacientes con osteoartritis de rodilla, que una sola inyección intraarticular de 6 mL de hilano GF-20 (más artrocentesis) genera un alivio estadísticamente signifi-

cativo (cambio absoluto desde el inicio a la semana 26 de -0.84) del dolor por 26 semanas *vs* placebo (cambio absoluto desde el inicio a la semana 26 de -0.69, $p=0.047$, con un porcentaje de cambio desde la basal del 29%). (NE 2++)⁵³ Su efecto analgésico se evaluó en pacientes con osteoartritis a quienes se haría reemplazo total de cadera; se demostró que debido al alivio sintomático que generaba, la probabilidad de progresar a un reemplazo total de cadera a los 12, 24 y 60 meses disminuía en 92, 75.9 y 30.8%, respectivamente. (NE 2++).⁵⁴

También se han realizado estudios que asocian su efecto analgésico con la conservación de cartílago. En un estudio en el que se administraron seis inyecciones mensuales de hilano GF-20 a pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla se demostró su beneficio en la conservación del cartílago de rodilla medido por el volumen del cartílago y por la afectación de éste. Los cambios en el volumen del cartílago tibial medial y lateral, luego de 12 meses de su administración, fueron de $1.4 \pm 5.2\%$ ($p=0.21$) y de $2.8 \pm 6.8\%$ ($p=0.05$), respectivamente *vs* $3.3 \pm 4.4\%$ ($p<0.001$) y de $1.0 \pm 5.9\%$ ($p=0.37$) del grupo control.⁵⁵ Un análisis de 18 estudios reportó la eficacia de la viscosuplementación en 3,689 pacientes con osteoartritis de rodilla. Compararon la eficacia de la complementación con hilano GF-20 contra la viscosuplementación de bajo peso molecular, de alto peso molecular, peso molecular medio, corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroides y terapia física. La complementación con hilano GF-20 demostró una mejora de 71 ± 11.6 a 86.7 ± 11.6 , *vs* 66.7 ± 11 a 86.6 ± 9.1 (grupo de bajo peso molecular) al finalizar el estudio ($p=0.01$). En cuanto al control del dolor, a las 12 semanas no demostró un efecto superior a los antiinflamatorios no esteroides, pero sí fue significativamente mejor a las 26 semanas de su administración. (NE 2++).⁵⁶

Recomendación: el hilano GF-20 y el ácido hialurónico son tratamientos seguros en pacientes con osteoartritis de rodilla. Constituyen una opción terapéutica eficaz que también puede reducir los costos directos e indirectos relacionados con la enfermedad. (GR B).⁵⁶ Tanto AAOS, ACR como EULAR reconocen la indicación de ácido hialurónico o hilano en pacientes con respuesta inadecuada, a pesar de las terapias no farmacológicas, analgésicos tópicos o antiinflamatorios no esteroides o en quienes son incapaces de tolerar o no pueden tomar antiinflamatorios no esteroides/COX-2 (GR B).⁹

Ventaja de los esteroides intraarticulares

Evidencia: los esteroides alivian rápidamente los síntomas durante un periodo corto; por ello son eficaces en brotes inflamatorios agudos, sobre todo de afectación monoarticular. (NE:2+) (GR:B)¹⁹ Los esteroides intraarticulares de acción prolongada ejercen mayor efecto después de la primera semana de su aplicación. Su eficacia puede mejorarse mediante el reposo total en cama de la articulación tratada durante 72 h. (NE 3) (GR B)⁵⁶ Los más prescritos son: dipropionato de betametasona y acetato de metilprednisolona. También se ha demostrado su eficacia a corto plazo en pacientes sin respuesta a los antiinflamatorios no esteroides o inhibidores de COX-2. (NE 1+) (GR A)²² Los esteroides sistémicos no están indicados en pacientes con osteoartritis. (NE 1+) (GR A).³⁸

Utilidad de los ácidos grasos no saponificados de soya y aguacate

Evidencia: hay estudios que demuestran disminución del dolor en osteoartritis de rodilla y cadera, pero son de cohortes pequeñas. El tratamiento con estas sustancias no mejora el pronóstico de la enfermedad, aunque una ventaja es la ausencia de eventos adversos. (NE 2+).⁵⁹ La evidencia de su eficacia sintomática cuando se administran a dosis de 300 mg al día durante 3 a 12 meses se evaluó en pacientes con osteoartritis de cadera y de rodilla. El efecto en la reducción del dolor fue de 0.39 (IC del 95% 0.01-0.76) con una heterogeneidad considerable de los resultados (I:83%). También se asoció con mejoría moderada en el índice de Lequesne (ES: 0.45, IC del 95%: 0.21 a 0.70; I:61%). El doble de pacientes respondió a los ácidos grasos no saponificados de soya y aguacate en comparación con el placebo (RR: 2.19; $p=0.007$), con un NNT (número de personas que deben ser tratadas) de 6 (IC del 95%: 4 a 21). (NE 1+) (GR B).^{38,60}

Utilidad de la diacereína

Evidencia: es un fármaco inhibidor de IL-1 que ha mostrado disminuir el dolor (0.24, IC 95% 0.08-0.39) y mejorar el movimiento en osteoartritis de rodilla. (NE 1b)³⁸

Recomendación: el CGE establece que su utilidad pudiera ser como alternativa de tratamiento para pacientes con osteoartritis que no toleran otros analgésicos por sus reacciones secundarias, o bien, cuando el control del dolor ha sido nulo. Se asocia con mayor riesgo de diarrea y el beneficio a más de seis meses de consumo se desconoce. La dosis recomendada es de 100 mg al día. (GR D)

Utilidad del péptido de colágeno bioactivo

Evidencia: se han investigado varios suplementos nutricionales para el tratamiento de pacientes con osteoartritis y dolor articular. Entre los más estudiados está el péptido de colágeno bioactivo, que es un regenerador tisular que aumenta los proteoglicanos de manera experimental al incrementar de manera significativa la biosíntesis de colágena tipo II en los condrocitos de cultivo celular de cartílago bovino.⁶¹ Aumenta la síntesis de proteoglicanos (incluso 1.6 veces después del tratamiento, $p < 0.05$) y la expresión del ARN de los agreganos ($p < 0.05$) y una acumulación pronunciada de agreganos en la matriz extracelular. (NE 2+) (GR C).⁶² En estudios *in vitro* se han encontrado resultados muy similares, en donde tanto el colágeno hidrolizado como la hidroxiprolina se asocian con aumento de dos y tres veces el área de tinción de glucosaminoglicanos en la matriz extracelular de las células ATDC5.⁶³ El tratamiento con estos péptidos fue aprobado por la FDA.⁶⁴ El colágeno hidrolizado incrementa la síntesis de macromoléculas en la matriz extracelular por los condrocitos ($p < 0.05$ vs grupo control). En una revisión de cuatro estudios abiertos y tres doble ciego se demostró que el colágeno hidrolizado, además de ser seguro, disminuye considerablemente el dolor, el consumo de analgésicos y mejora la funcionalidad en pacientes con osteoartritis al tomarlo durante 12 semanas. (NE 2+) (GR C)⁶⁵ Incluso, se ha administrado como suplemento alimenticio durante 24 semanas en adultos jóvenes activos y demostró ser efectivo en la reducción de los síntomas de molestias en las articulaciones. (NE 2++) (GR B)⁶⁶

Evidencia: en un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, se evaluó el efecto de 10 gramos de colágeno hidrolizado por día en forma de ampolla de 25 mL vs placebo en pacientes físicamente activos con el fin de ver la eficacia en el cambio de los siguientes parámetros en la escala de EVA: dolor en descanso, dolor en las articulaciones al andar, al estar de pie, en reposo, al transportar objetos y al levantarse. En el “dolor en descanso” se reportó una disminución de -1.37 ± 1.78 frente a -0.90 ± 1.74 con placebo ($p = 0.025$), en “dolor en las articulaciones al andar” (-1.11 ± 1.98 frente a -0.46 ± 1.63 ($p = 0.007$)), “dolor en las articulaciones al estar de pie” (-0.97 ± 1.92 frente a -0.43 ± 1.74 ($p = 0.011$)), “dolor en las articulaciones en reposo” (-0.81 ± 1.77 frente a -0.39 ± 1.56 ($p = 0.039$)), “dolor en las articulaciones cuando se transportan objetos” (-1.45

± 2.11 frente a -0.83 ± 1.71 ($p = 0.014$)) y “dolor en las articulaciones cuando se levanta” (-1.79 ± 2.11 frente a -1.26 ± 2.09 ($p = 0.018$)). En un subgrupo de análisis centrado sólo en sujetos con artralgia de rodilla ($n = 63$), la diferencia entre el efecto de colágeno hidrolizado *versus* placebo incluso se hizo más pronunciada. (NE 2++)⁶⁷ En otro estudio, a un grupo de pacientes se les administró colágeno hidrolizado vs. placebo, demostrando un aumento significativo de dGEMRIC en las regiones tibial medial y lateral (aumento medio de 28.6 y 40.7 mm; $p = 0.03$ y $p = 0.02$) en los participantes asignados al tratamiento con colágeno hidrolizado y disminución en el grupo placebo (mediana de disminución de 37.4 y 35.9 mm respectivamente). A la semana 48 se evidenció una disminución en la región posterolateral del fémur en el grupo con colágeno hidrolizado (cambio promedio -1.1 mm) y un aumento en el grupo con placebo (cambio promedio $+1.8$ mm) ($p = 0.05$). Asimismo, en la evaluación WOMAC, se reportó menor rigidez en el grupo que recibió colágeno hidrolizado vs. placebo. (NE 2++) (GR B)⁶⁸

Recomendación: los estudios preclínicos y clínicos sugieren que el colágeno hidrolizado llega al cartílago articular, estimulando la producción de matriz extracelular a partir de los condrocitos (GR C).⁶⁵

Recomendación: al momento de redactar esta guía y debido a la poca evidencia que hay aún en nuestro país y a nivel mundial, ninguna guía de osteoartritis (ACR, EULAR, OARSI) ha recomendado su uso de manera generalizada.

Utilidad de la colágena-polivinilpirrolidona

Evidencia: escasos estudios muestran aparente disminución de los síntomas; en la actualidad sigue en fase experimental. Un estudio demostró que este tratamiento es seguro y bien tolerado, además de que los pacientes tuvieron mejoría estadísticamente significativa ($p < 0.05$) desde el inicio del estudio vs colágena polimerizada tipo 1 y vs placebo durante seis meses. Los indicadores valorados fueron el cambio en el índice de Lequesne (13.1 ± 0.5 vs. 7.1 ± 0.7 vs. 9.6 ± 0.8 , $p = 0.027$), en el WOMAC (9.0 ± 0.5 vs. 4.0 ± 0.6 vs. 5.80 ± 0.8 , $p = 0.032$), la EVA (60.0 ± 2.6 vs. 20.6 ± 2.4 vs. 36.1 ± 4.5 , $p = 0.003$), la puntuación global del paciente (1.08 ± 0.1 vs. 2.7 ± 0.1 vs. 1.9 ± 0.2 , $p = 0.028$) y la prescripción adicional de analgésicos (30.1 ± 9.4 vs. 11.0 ± 3.4 vs. 17.9 ± 4.9 , $p = 0.001$).⁶⁹

Recomendación: de acuerdo con la evidencia actual este CGE no recomienda su prescripción. (GR D)

Utilidad del plasma rico en plaquetas

Evidencia: no se han reportado diferencias en los valores encontrados durante el seguimiento en cuanto a dolor, rigidez y capacidad funcional medidos con el índice WOMAC ($p < 0.0001$) en sujetos que recibieron plasma rico en plaquetas. Así como, en la puntuación total, la distancia y las actividades de la vida diaria medidas con el índice de Lequesne, cambios en la puntuación de la EVA de dolor o del dominio SF-36 de la salud física. De igual forma, tampoco se han observado efectos adversos relacionados con la infiltración del plasma rico en factores de crecimiento. (NE 2+)⁷⁰ Otros estudios han reportado que el resultado es mejor en pacientes más jóvenes ($p = 0.0001$) y con menor grado de degeneración del cartílago ($p < 0.0005$). El tiempo reportado de duración de la mejoría clínica es de nueve meses.⁷¹

Se han informado estudios que muestran mejoría clínica e incluso radiológica a corto plazo, posterior a la aplicación de factores de integración celular de origen plaquetario posterior al tratamiento quirúrgico. En un estudio se observó que en el grupo que recibió PRGF (concentrado rico en plaquetas preparado) se registró un aumento significativo en la escala IKDC (evaluación subjetiva de rodilla, *International Knee Documentation Committee*) a los dos meses, que permaneció a los 6 y 12 meses (73% a los seis meses de seguimiento y 67% a los 12 meses $p = 0.0005$). A su vez, la evaluación EQ-VAS (*European Quality of Life Visual Analogue Scale*) mejoró significativamente a los 2, 6 y 12 meses de seguimiento con respecto al nivel basal. Se obtuvieron resultados similares en la puntuación Tegner. (NE 2+)⁷¹

Recomendación: debido a que su nivel de evidencia es muy débil, el CGE no puede emitir recomendación. Se necesitan más estudios para confirmar esos resultados. (GR D)

Utilidad de las células madre

Evidencia: para regenerar el cartílago pueden utilizarse condrocitos autólogos o alogénicos, y células progenitoras osteocondrales definidas como células madre mesenquimatosas (MSC). Los condrocitos autólogos no son ideales porque son de disponibilidad limitada y generalmente no responden a las demandas específicas de su mecánica am-

biental; cuando los condrocitos alogénicos se trasplantan a un huésped pueden provocar una respuesta inmunitaria. Por el contrario, las células madre mesenquimatosas son ubicuas en todos los tejidos, su suministro es ilimitado, tienen una amplia gama de expresión y responden a su medio ambiente, tanto biológica como mecánicamente. Además, pueden recapitular linaje embrionario y, por lo tanto, tienen el potencial de crear un tejido regenerativo. Aunque a corto plazo se ha logrado la reparación funcional, a largo plazo, no se ha conseguido aún la regeneración biológica.⁷²

Recomendación: el CGE no puede emitir recomendación porque se encuentra a nivel experimental. En teoría, disminuye la destrucción del cartílago por limitación de la respuesta inmunológica, mejora la movilidad y disminuye el dolor. (GR D)

Tratamiento quirúrgico

Evidencia: el tratamiento quirúrgico debe realizarse en pacientes con dolor crónico y limitación funcional de moderada a severa, resistentes al tratamiento no quirúrgico; deben operarse antes de que progrese y se establezca una limitación funcional y dolor intenso (NE 1, GR B).²⁷

Recomendación: en pacientes con osteoartritis de cadera o rodilla que no han conseguido adecuado control del dolor y mejoría funcional con una combinación de tratamiento farmacológico y no farmacológico; en ellos debe considerarse el reemplazo articular. (NE 1, GR B)²⁷

Corrección de deformidades por medio de osteotomía

Evidencia: en pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla el efecto de la osteotomía tibial alta ha mostrado diversos resultados. En el año 2010, las recomendaciones OARSI establecieron cierta eficacia en cuanto a disminución del dolor y aumento en los arcos de movimiento. (NE 2+)³⁸ Un estudio relativamente reciente estableció que la osteotomía tibial alta se relaciona con buenos resultados a largo plazo. Debe considerarse que un estadio mayor de 2 en la escala de Kellgren y Lawrence es un factor de mal pronóstico para el éxito del procedimiento. (NE 2+)⁷³ Una revisión reciente establece que la osteotomía tibial alta puede realizarse cuando la osteoartritis es unicompartamental o se acompaña de varo o valgo. La inestabilidad articular no es una contraindicación porque puede corregirse durante el procedimiento. La edad mayor

de 60 años es una contraindicación relativa porque debe tomarse en cuenta la actividad que realiza el paciente. La obesidad y condrocalcinosis no son contraindicaciones absolutas. (NE 3)⁷⁴

Recomendación: el CGE establece que la osteotomía y el reemplazo de la articulación deben considerarse en adultos jóvenes con osteoartritis sintomática de rodilla o cadera, especialmente si hay displasia, o cuando existen factores mecánicos susceptibles de ser corregidos mediante este tipo de procedimientos, como la displasia acetabular residual en la cadera, genu valgo o genu varo en la rodilla. GR D

Artroscopia en osteoartritis de rodilla

Evidencia: luego de un lavado o desbridamiento artroscópico la disminución del dolor o la mejora en la funcionalidad son muy limitadas. (NE 2++)³⁸ Algunos estudios establecen que el lavado por artroscopia tiene una ventaja leve y temporal en pacientes con osteoartritis moderada. (NE 3)⁷⁴ Otra revisión establece que el desbridamiento artroscópico es útil en pacientes con osteoartritis de rodilla en estadio II en la escala de Kellgren y Lawrence; en los estadios III se observa disminución de los síntomas y puede posponerse el procedimiento quirúrgico 2 a 3 años.⁷⁵

Recomendación: el CGE establece que sólo debe realizarse en pacientes con artrosis incipiente asociada con lesiones intraarticulares susceptibles de corrección, como las lesiones meniscales o la inestabilidad ligamentaria. (GR D)

Sinovectomía total para corrección de deformidades

Evidencia: debido a la poca evidencia que establece que la ventaja de la sinovectomía artroscópica en osteoartritis tiene un efecto muy limitado, el CGE no puede emitir un nivel de evidencia y de recomendación.

Liberación del retináculo para corregir deformidades

Evidencia: un estudio demostró que la liberación del retináculo lateral mejoraba la condición del paciente porque reduce el dolor, sobre todo en los primeros tres meses posoperatorios. (NE 2+) (GR C)⁷⁶

Recomendación: el CGE establece que aunque es una técnica específica para pacientes con mal alineamiento patelofemoral, previo a la artrosis, no puede emitir un grado de recomendación. (GR D)

Condroplastia en pacientes con osteoartritis de rodilla

Recomendación: sólo en pacientes con artrosis incipiente, menores de 50 años de edad, asociada con lesiones intraarticulares susceptibles de corrección. (GR C)⁷⁷

Meniscoplastia en pacientes con osteoartritis de rodilla

Evidencia: la menisectomía artroscópica parcial es una opción en pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla que también tienen signos primarios y síntomas de desgarramiento del menisco. (NE V, GR C)¹⁹

Recomendación: a pesar de que existen estudios que justifican su uso, no se dispone de evidencia que soporte este tipo de tratamiento en pacientes con osteoartritis. El CGE recomienda su uso sólo como factor corrector de una lesión que de no tratarse, predispone y acelera el proceso artrosico. (GR D)

Cirugía ortopédica en rizartrosis (artrosis trapecio-metacarpiana)

Recomendación: existe artrodesis y artroplastia de interposición. Son un poco agresivas, por lo que no se consideran opción en pacientes jóvenes con gran demanda de la articulación. (GR D)

Colocación de prótesis de cadera

Evidencia: los pacientes con osteoartritis avanzada (III-IV) que no han obtenido un adecuado control del dolor y mejoría funcional con la combinación de tratamientos farmacológico y no farmacológico, deberán considerarse para cirugía de reemplazo articular. Existen metanálisis y guías que establecen que las artroplastias son, indudablemente, el método de elección ante la falla del tratamiento no quirúrgico. (NE 1A)¹⁹

Recomendación: el CGE la recomienda ante la falla del tratamiento no quirúrgico. Para revisar los diferentes procedimientos se recomienda analizar la guía previa. (GR D)

Protección articular

Los principios en los que debe estar basada la protección articular son:

- Hacer movimientos corporales correctos
- Equilibrar el trabajo y el descanso articulares
- Reducir el esfuerzo requerido de la articulación
- Evitar actividades que causen dolor
- Mantener una buena relación entre movilidad y fuerza muscular

- Utilizar una órtesis adecuada
- Dar al paciente orientación acerca de las actividades deportivas a desarrollar
- Estar consciente de la posición del cuerpo

Evidencia: el uso de una rodillera en pacientes con osteoartritis leve o moderada puede reducir el dolor y el riesgo de caídas y mejorar la estabilidad (OR: 76%; 95% IC 69-83). En una revisión Cochrane y en un estudio con asignación al azar, controlado, que comparó el uso del aparato ortopédico en valgo con una funda de neopreno más tratamiento médico vs tratamiento médico solo, mostró que el uso del aparato ortopédico más el tratamiento médico proporcionan mejoría en las puntuaciones de los índices WOMAC y del cuestionario MACTAR, en comparación con el tratamiento médico solo. (NE 1A)²⁴ El uso de plantillas de cuña lateral puede ser benéfico para pacientes con osteoartritis sintomática del compartimento tibio-femoral medial porque disminuye el dolor y mejora la marcha (OR: 77%; 95% IC 66-88). El uso de cuñas laterales del talón no se ha recomendado para pacientes con osteoartritis sintomática del compartimento medial de la rodilla. (NE 2)²⁴

Evidencia: el uso de platillas laterales no se recomienda en pacientes con osteoartritis sintomática del compartimento tibio-femoral lateral. (NE 2, GR B)²⁴

Recomendación: al paciente con osteoartritis de rodilla y cadera debe indicársele asistencia ambulatoria para disminuir el dolor, sobre todo en los pacientes con afectación bilateral. (GR C)²⁴

Recomendación: las medidas de protección articular son parte del programa de educación del paciente con osteoartritis y deben recomendarse. (GR A)³⁸

Ortesis preoperatorias más adecuadas

Evidencia: hay buen nivel de evidencia acerca de las bondades de la cinta adhesiva funcional patelar para disminución temporal del dolor y facilitar el tratamiento fisioterapéutico. (NE 2, GR B)⁷⁸ Las cuñas laterales mediante plantillas para tratamiento de la artrosis medial tienen gran utilidad. (NE 1, GR B)⁷⁸ Las férulas en polipropileno y redirectores de fuerza muestran resultados inconclusos y contradictorios. (NE 2, GR B)⁷⁹

Recomendación: en general, se recomienda el uso de ortesis preoperatorias, sobre todo en la rodilla, porque ayudan a disminuir el dolor. (GR B)⁷⁸

Papel de la rehabilitación

Evidencia: las guías actuales muestran que la rehabilitación de pacientes con osteoartritis leve a moderada en etapas tempranas es significativamente benéfica, sobre todo en el control del dolor porque incrementa la fuerza muscular y la funcionalidad mediante el ejercicio terapéutico, la terapia manual y la educación. (NE 1+)^{79,80}

Recomendación: debe recomendarse la rehabilitación a todos los pacientes con osteoartritis. Sus objetivos están dirigidos a mantener y restaurar la función disminuida. (GR B)^{79,80}

Evidencia: la guía OARSI establece que los pacientes con osteoartritis sintomática de cadera y rodilla pueden beneficiarse con los servicios de un terapeuta físico que los evalúe e instruya para la realización de ejercicios apropiados que disminuyan el dolor y mejoren la capacidad funcional. Esta evaluación puede dar lugar a la necesidad de utilizar alguna ayuda técnica, como bastones y andadores, según corresponda. La recomendación de remitir a los pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla a la terapia física se apoya en los resultados de tres estudios con distribución al azar y controlados. Se demostró disminución significativa a corto plazo (ocho semanas) del dolor, y mejoría en la función física y la calidad de vida. Otros autores señalan que este tipo de intervención mejora el índice WOMAC hasta un año después de la remisión de un programa de cuatro semanas de tratamiento con un terapeuta físico; además, puede retrasar o evitar una artroplastia. (NE 1 ++)^{38,81}

Evidencia: un metaanálisis que incluyó cuatro estudios con 240 participantes, demostró que los ejercicios son efectivos para reducir el dolor en la osteoartritis de rodilla antes del reemplazo. (NE 1 ++)⁸² Diferentes estudios reportan la ventaja de la combinación del ejercicio con la terapia física en términos de reducir el dolor, mejorar la función y la calidad de vida. (NE 2+)²³

Recomendación: la terapia física debe recomendarse a pacientes con osteoartritis leve a moderada, mediante procedimientos supervisados en la aplicación del TENS, fortalecimiento muscular isométrico e isocinético, diatermia de onda corta, terapia manual, etc. (GR B)^{23,38}

Importancia de la reeducación funcional

Evidencia: muchos estudios con asignación al azar y controlados demuestran las ventajas de las diferentes técnicas de educación para reducir el dolor; además, esta estrategia

disminuye el número de visitas al médico y quizá el costo de la atención a la salud. (NE 3)²³

Evidencia: las técnicas educativas que han demostrado su efectividad son: paquetes individualizados de educación, llamadas telefónicas regulares, grupos de educación y habilidades de afrontamiento del paciente. (NE 3)⁸³

Evidencia: en algunos estudios la reeducación funcional ha demostrado ejercer un efecto benéfico pequeño pero significativo en reducción del dolor (0.02, IC 95% 0.11, 0.16), disminución de la rigidez (0.01, IC 95% 0.12, 0.15) y mejoría funcional de la articulación (0.06, IC 95% 0.08, 0.20) a los cuatro meses de su implantación. (NE 1++)^{38,81}

Evidencia: los expertos recomiendan que el enfoque inicial del tratamiento del paciente con osteoartritis debe basarse en una terapia activa en la que participen el paciente y los profesionales de la salud. (NE 4) A la vez, los pacientes deben recibir educación acerca de la protección articular (como evitar factores adversos mecánicos) y programas de ejercicios (que implica la amplitud de movimiento y ejercicios de fortalecimiento).⁸⁴

Recomendación: todos los pacientes con osteoartritis deben ser informados de los objetivos de su tratamiento y recibir educación acerca de la importancia de los cambios en el estilo de vida, el ejercicio, el ritmo de las actividades, la reducción de peso y otras medidas para disminuir el daño a la articulación. (NE 1A)^{24,85}

Función de los ejercicios isométricos e isotónicos

Evidencia: las guías clínicas actuales establecen que el fortalecimiento muscular a través de ejercicios isométricos, isotónicos e isocinéticos concéntricos y excéntricos producen una mejoría clínica y estadísticamente significativa en pacientes con osteoartritis, también contribuyen a mejorar el sobrepeso, el dolor y la discapacidad (NE 1++).^{23,38}

Evidencia: el ejercicio isocinético tiene una mayor eficacia en comparación con el ejercicio isométrico para fortalecer el músculo y disminuir el dolor en pacientes con osteoartritis de rodilla.⁸⁶

Evidencia: en ensayos clínicos y un meta-análisis se encontró que el ejercicio disminuye el dolor en pacientes con osteoartritis de rodilla (tamaño del efecto: 0.38, 95% IC 0.08-0.68) y que el ejercicio acuático disminuye el dolor (tamaño del efecto: 0.19, 95% IC 0.04-0.35) y mejoran la funcionalidad (0.26, 95% IC 0.11-0.42) tanto en pacientes con osteoartritis de rodilla como de cadera. (NE 1+).^{38,85,86,87}

Recomendación: una revisión sistemática y un metaanálisis de 13 estudios controlados y de distribución al azar, recomiendan que los pacientes con osteoartritis de la rodilla deben ser alentados a realizar regularmente ejercicios aeróbicos y de fortalecimiento muscular. (NE 1A)²⁴ Los programas específicos de fortalecimiento muscular a través de ejercicios isométricos, isotónicos e isocinéticos específicos para cuádriceps deben ser recomendados ampliamente para pacientes con osteoartritis con o sin sobrepeso ya que tienen efectos terapéuticos sobre el dolor en reposo y la discapacidad. (GR A)^{23,38}

Recomendación: los pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla deben ser alentados a participar en ejercicios acuáticos de bajo impacto. (GR A)¹⁹

Recomendación: los pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla deben realizar ejercicios de fortalecimiento de cuádriceps. (GR B)¹⁹

Recomendación: los ejercicios de movimiento y flexibilidad son una buena opción para los pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla. (GR C)¹⁹

Recomendación: EULAR recomienda que los programas deben incluir ejercicios de movimiento. (NE 4)⁸⁸

Función de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)

Evidencia: una revisión sistemática, demostró una mejoría significativa a favor de la electroestimulación comparada contra placebo. (NE 2+)⁸⁹

Evidencia: un estudio doble ciego, aleatorizado demostró el uso de TENS genera una disminución significativa en el dolor y mejoría en la funcionalidad de la articulación. Incluso se observó el grupo de pacientes que recibían TENS disminuyeron la toma de paracetamol. (NE 2+)⁹⁰

Evidencia: una revisión sistemática de Cochrane mencionada en las guías OARSÍ establece que la TENS ayuda significativamente al control del dolor en pacientes con osteoartritis de cadera o rodilla a corto plazo (2 a 4 semanas), RM: 58% (95% IC 45-72). (NE 1A)⁹¹

Recomendación: se recomienda la electroestimulación para el manejo del dolor en pacientes con osteoartritis. (GR B)^{23,38,85}

Función de la magnetoterapia

Evidencia: la intervención con magnetoterapia tiene un mínimo beneficio en control del dolor (0.33, IC 95% 0.07, 0.59) y en la mejoría de la funcionalidad (OR 0.77%, IC

95% 0.36, 1.17) significativo en pacientes con osteoartritis. (NE 1A)^{38,92}

Función de la mecanoterapia

Evidencia: existen numerosos estudios controlados con asignación al azar, que demuestran los beneficios significativos de la mecanoterapia en pacientes con osteoartritis principalmente de mano y rodilla (NE 2+) La mecanoterapia es el conjunto de técnicas de tratamiento basadas en la movilización de tejidos y articulaciones, estiramientos, fortalecimiento muscular, relajación, facilitación propioceptiva, recuperando alguna habilidad del sistema musculoesquelético y que requiere para su aplicación objetos y aparatos que faciliten los objetivos.³⁸

Recomendación: la mecanoterapia es recomendable en pacientes con osteoartritis, principalmente en alteraciones funcionales de la mano y rodilla. (GR B)³⁸

Función de la termoterapia

Evidencia: se ha reportado que el uso de la termoterapia (calor/frío) en casos de osteoartritis tiene un poco efecto en la disminución del proceso inflamatorio y del dolor a corto plazo. (NE 3)^{23,38}

Recomendación: la termoterapia no es útil en el tratamiento de pacientes con osteoartritis. Sin embargo, existen guías clínicas que recomiendan su uso, especialmente utilizando calor. (GR D)^{23,38}

Función de la fototerapia

Evidencia: existe evidencia médica de que el uso fototerapia disminuye el dolor y mejora la funcionalidad en pacientes con osteoartritis. El índice de dolor reportado al inicio del estudio fue de 5.75, el cual, después de los 2 meses de terapia a base de laser administrado a bajas dosis, disminuyó a 1.71. Resultados similares se obtuvieron en los arcos de movimiento y sensibilidad a nivel articular. (NE 2+) (GR B)⁹³

Función del ultrasonido terapéutico

Evidencia: una revisión sistemática de un metaanálisis que incluyó seis estudios donde tres de ellos evaluaron el beneficio del ultrasonido vs placebo y tres el beneficio del ultrasonido con ejercicio vs. el ejercicio solo, demostraron que el ultrasonido terapéutico disminuye el dolor (0.49 IC 95% -0.79, -0.18, $p=0.002$). Sin embargo, se debe tomar en cuenta que la intensidad, la dosis terapéu-

tica y el modo del ultrasonido influyen en los resultados. (NE 1+) (GR B)⁹⁴

Evidencia: en un estudio aleatorizado realizado en pacientes con osteoartritis bilateral de rodilla, el USG terapéutico administrado cinco veces a la semana por tres semanas demostró ejercer un beneficio en el control de dolor, rigidez, funcionalidad e incluso disminución en nivel de ansiedad y depresión ($p<0.05$). En los índices de WOMAC y Lequesne no mostró mejoría significativa ($p>0.05$). (NE 2+) (GR C)⁹⁵

Recomendación: el CGE recomienda su uso siempre y cuando vaya acompañado de medidas farmacológicas y otras modalidades de rehabilitación. (GR D)

Función de la hidroterapia

Evidencia: un estudio comparativo de ejercicios en agua vs ejercicios convencionales realizados en tierra por parte de pacientes con osteoartritis de rodilla durante 18 semanas disminuyeron el dolor y mejoraron los índices de WOMAC y Lequesne. Sin embargo, la disminución del dolor fue más temprana en los pacientes que recibieron hidroterapia. (NE 2+) (GR C)⁹⁶

Recomendación: el CGE recomienda su uso siempre y cuando vaya acompañado de medidas farmacológicas y otras modalidades de rehabilitación. (GR D)

Función del vendaje funcional

Evidencia: en los pacientes con osteoartritis sintomática de rodilla una férula puede aliviar, a corto plazo, el dolor y mejorar la funcionalidad. (NE 2) (GR B)¹⁹

REFERENCIAS

1. Programa Nacional de Salud 2007-2012. Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud. Secretaría de Salud, México 2007.
2. Cajigas JC, Ariza R, Espinosa R, y col. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. Med In Mex 2011;27(6):552-572.
3. Peláez-Ballestas I, Sanin LE, Moreno-Montoya J, et al. Epidemiology of the Rheumatic Disease in Mexico. A Study of 5 Regions Based on the COPCORD Methodology. J Rheum 2011;38(Suppl 86):3-8.
4. Pereira D, Peleteiro B, Araujo J, et al. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. Osteoarthritis and Cartilage 2011;19:1270-1285.
5. Altman R, Asch R, Bloch D. Development of criteria for the classification and reporting of OA. Classification of OA of the knee. Arthr Rheum 1986;29:1039-1049.

6. Altman R. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheumat* 1991;18(27):10-12.
7. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of OA of the hand. *Arth Rheum* 1990.
8. Chapple C, Nicholson H, Baxter D, et al. Patient Characteristics That Predict Progression of Knee Osteoarthritis: A Systematic Review of Prognostic Studies. *Arthritis Care & Research* 2011;63:1115-1125.
9. Bijlsma WJ, Berenbaum F, Lefeber F. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet* 2011; 377: 2115-2126.
10. Nevitt MC, Felson DT. Sex hormones and the risk of osteoarthritis in women: epidemiological evidence. *Ann Rheum Dis* 1996;55:673-676.
11. Hunter DJ, Zhang W, Conaghan P, et al. Systematic review of the concurrent and predictive validity of MRI biomarkers in OA. *Osteoarthritis and Cartilage* 2011;19:557-588.
12. Yoshimura N, Muraki S, Oka H, et al. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study. *Osteoarthritis and Cartilage* 2012; 1-10.
13. Hoch JM, Mattacola CG, Medina McKeon JM, et al. Serum cartilage oligomeric matrix protein (sCOMP) is elevated in patients with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19:1396-1404.
14. Taylor C, Carballido-Gamio J, Majumdar S, et al. Comparison of quantitative imaging of cartilage for osteoarthritis: T2, T1ρ, dGEMRIC and contrast-enhanced computed tomography. *Magnetic Resonance Imaging* 2009;27:779-784.
15. Jobke B, Bolbos R, Saadat E, et al. Mechanism of disease in early osteoarthritis: application of modern MR imaging techniques-a technical report. *Magnetic Resonance Imaging* 2013;31:156-161.
16. Roemer FW, Kwok CK, Hannon MJ, et al. Risk Factors for Magnetic Resonance Imaging-Detected Patellofemoral and Tibiofemoral Cartilage Loss During a Six-Month Period. *Arthritis & Rheumatism* 2012;64:1888-1898.
17. Felson DT, Chaisson CE, Hill CL, et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Int Med* 2001;134:541-549.
18. Roemer FW, Neogi T, Nevitt MC, et al. Subchondral bone marrow lesions are highly associated with, and predict subchondral bone attrition longitudinally: the MOST study. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:47-53.
19. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on the Treatment of Osteoarthritis of the Knee (Non-Arthroplasty). Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS), 2008.
20. Hochberg M, Altman R, Toupin K, et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care & Research* 2012;64:465-474.
21. Bjordal JM, Klovning A, Ljunggren AE, et al. Short-term efficacy of pharmacotherapeutic interventions in osteoarthritic knee pain: A meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *Eur J Pain* 2007;11:125-138.
22. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ES-CISIT). *Ann Rheum Dis* 2005;64(5):669-681.
23. Kon E, Filardo G, Drobnic M. Non-surgical management of early knee osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20:436-449.
24. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137-1362.
25. García SR, Calcerrada N. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica del manejo del paciente con artrosis de rodilla en atención primaria. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Áreas de Investigación y Estudios Sanitarios. Agencia Laín Entralgo, 2006.
26. Altman R. Brief review new guidelines for topical NSAIDs in the osteoarthritis treatment paradigm. *Current Medical Research & Opinion* 2010;26:2871-2876.
27. National Institute Clinical Excellence (NICE) Osteoarthritis National Clinical Guideline for Care and Management in adults, 2008.
28. Klippel J, Stone J, et al. Primer on the Rheumatic Diseases. 13a ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2008; 634-642.
29. Flood J. The Role of Acetaminophen in the Treatment of Osteoarthritis. *The American Journal of Managed Care* 2010; 16(Suppl2): S48-S54.
30. Verkleij SPJ, Luijsterburg PAJ, Bohnen AM, et al. NSAIDs vs acetaminophen in knee and hip osteoarthritis: a systematic review regarding heterogeneity influencing the outcomes. *Osteoarthritis and Cartilage* 2011;19:921-929.
31. Ministry of Health Singapore (MOH). Clinical Practice Guideline Osteoarthritis of the Knee 2007.
32. Espinosa R, Peña A. Osteoarthritis. En: Robles M, Cajigas JC, Ventura L. *Reumatología para el clínico*. México: Editorial Alfil, 2011;305-315.
33. Flouvat B, Stheneur A, Massias P. Profil pharmacocinetique d'une formulation a libération prolongée de ketoprofene. *Sem Hop Paris* 1983;59:3187-3190.
34. Chan FK, Lanas A, Scheiman J, et al. Celecoxib versus omeprazole and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis (CONDOR): a randomized trial. *Lancet* 2010;376:173-179.
35. Strand V. Treatment of Osteoarthritis with Continuous Versus Intermittent Celecoxib. *J Rheumatol* 2011;38:2625-2634.
36. DeLemos BP, Xiang J, Benson C, et al. Tramadol Hydrochloride Extended-Release Once-Daily in the Treatment of Osteoarthritis of the Knee and/or Hip: A Double-Blind, Randomized, Dose-Ranging Trial. *Am J Ther* 2011;18:216-226.
37. Boyer KA, Angst MS, Asay J, et al. Sensitivity of gait parameters to the effects of anti-inflammatory and opioid treatments in knee osteoarthritis patients. *J Orthop Res* 2012;30:1118-1124.
38. Zhang W, Nuki G, Moskowitz R, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:476-499.
39. Marks JL, van der Heijde DM, Colebatch AN, et al. Pain pharmacotherapy in patients with inflammatory arthritis and current

- cardiovascular or renal disease: a Cochrane systematic review. *J Rheumatol Supl* 2012;90:81-84.
40. Hochberg MC, Wohlreich M, Gaynor P, et al. Clinically relevant outcomes base on analysis of pooled data from 2 trials of duloxetine in patients with knee osteoarthritis. *J Rheumatol* 2012;39:352-358.
41. Chappell AS, Desai D, Liu-Seifert H, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled study of the efficacy and safety of duloxetine for the treatment of chronic pain due to osteoarthritis of the knee. *Pain Pract* 2011;11:33-41.
42. Chappell AS, Ossanna MJ, Liu-Seifert H, et al. Duloxetine, a centrally acting analgesic, in the treatment of patients with osteoarthritis knee pain: a 13-week, randomized, placebo-controlled trial. *Pain* 2009;146:253-260.
43. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, et al. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003;163:1514-1522.
44. Herrero-Beaumont G, Ivorra JA, Del Carmen Trabado M, et al. Glucosamine sulfate in the treatment of knee osteoarthritis symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophen as a side comparator. *Arthritis Rheum* 2007;56:555-567.
45. Young Ho Lee, Jin-Hyun Woo, Seong Jae Choi, et al. Effect of glucosamine or chondroitin sulfate on the osteoarthritis progression: a meta-analysis. *Rheumat Intern* 2010;30:357-363.
46. Pavelka K, Gatterová J, Olejarová M, et al. Glucosamine Sulfate Use and Delay of Progression of Knee Osteoarthritis. *Arch Int Med* 2002;162:2113-2123.
47. Wildi LM, Raynauld JP, Martel-Pelletier J, et al. Chondroitin sulphate reduces both cartilage volumen loss and bone marrow lesions in knee osteoarthritis patients starting as early as 6 months after initiation of therapy: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study using MRI. *An Rheum Dis* 2011;70:982-989.
48. Kahan A, Uebelhart D, De Vathaire F, et al. Long-term effects of chondroitins 4 and 6 sulfate on knee osteoarthritis: the study on osteoarthritis progression prevention, a two-year, randomized, double blind, and placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2009;60:524-533.
49. Vijaykumar M, Baragi, Gabriel Becher, Alison M. Bendele, et al. A new class of potent matrix metalloproteinase 13 inhibitors for potential treatment of osteoarthritis: Evidence of histologic and clinical efficacy without musculoskeletal toxicity in rat models. *Arthritis and Rheumatism* 2009;60:2008-2018.
50. Gilbert AM, Bikker JA, O'Neil SV. Advances in the development of novel aggrecanase inhibitors. *Expert Opin Ther Pat* 2011;21(1):1-12.
51. Navarro-Sarabia F, Coronel P, Collantes E, et al. AMELIA study group. A 40-month multicentre randomised placebo-controlled study to assess the efficacy and carry-over effect of repeated intra-articular injections of hyaluronic acid in knee osteoarthritis: the AMELIA Project. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1957-1962.
52. Bannuru RR, Natov NS, Dasi US, et al. Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid injection in knee osteoarthritis—meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage* 2011;19:611-619.
53. Chevalier X, Jerosch J, Goupille P, et al. Single, intra-articular treatment with 6 ml hylan G-F 20 in patients with symptomatic primary osteoarthritis of the knee a randomized, multicentre, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2010;69:113-119.
54. Migliore A, Bizzi E, Massafra U, et al. The impact of treatment with hylan G-F 20 on progression to total hip arthroplasty in patients with symptomatic hip OA: a retrospective study. *Current Medical Research & Opinion* 2012;28:755-760.
55. Yuanyuan W, Stephen H, Fahad H, et al. Effects of Hylan G-F 20 supplementation on cartilage preservation detected by magnetic resonance imaging in osteoarthritis of the knee: a two-year single-blind clinical trial. *Musculoskeletal Disorders* 2011;12:1-9.
56. Migliore A, Giovannangeli F, Bizzi E, et al. Treatment of osteoarthritis knee pain: update on use of intra-articular hylan G-F 20. *Orthopedic Research and Reviews* 2010;2 107-118.
57. Johannes W, J Bijlsma, Francis Berenbaum, Floris P J G Lafeber. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet* 2011;377: 2115-2126.
58. Scott DL, Berry H, Capell H, et al. The long-term effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs in osteoarthritis of the knee: a randomized placebo-controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39:1095-1101.
59. Maheu E, Cadet C, Marty M, et al. Evaluation of the structure-modifying effect of avocado-soybean unsaponifiables (ASU) in hip osteoarthritis (OA): results of the ERADIAS study, a 3-year, prospective, randomized, double blind, placebo controlled trial. Program and abstracts of the American College of Rheumatology (ACR) 2009 Annual Scientific Meeting; 2009:17-21.
60. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, et al. Symptomatic efficacy of avocado-soybean unsaponifiables (Asu) in osteoarthritis (OA) patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoarth Cartil* 2008;16:399-408.
61. Oesser S, Seifert J. Stimulation of type II collagen biosynthesis and secretion in bovine chondrocytes cultured with degraded collagen. *Cell Tissue Res* 2003;311:393-399.
62. Schunck M, Schulze CH, Oesser S. Collagen peptide supplementation stimulates proteoglycan biosynthesis and aggrecan expression of articular chondrocytes. *Osteoarthritis and Cartilage* 2009; S143.
63. Nakatani S, Mano H, Sampei C, et al. Chondroprotective effect of the bioactive peptide prolyl-hydroxyproline in mouse articular cartilage in vitro and in vivo. *Osteoarthritis and Cartilage* 2009; 17:1620-1627.
64. Data on file, GELITA Health Products, Vernon Hills, Illinois 2006.
65. Bello AE, Oesser S. Collagen hydrolysate for the treatment of osteoarthritis and other joint disorders: a review of the literature. *Current Medical Research and Opinion* 2006;22:1-12.
66. Kristine LC, Wayne S, Klaus RF, et al. 24-Week study on the use of collagen hydrolysate as a dietary supplement in athletes with activity-related joint pain. *Current medical research and opinion* 2008; 24:1485-1496.
67. Flechsenhar KR, Sebastianelli W. Long-term Use of Collagen Hydrolysate as a nutritional supplement in athletes with activity-related joint pain. *Osteoarthritis and Cartilage* 2007;15(Suppl Cp-145).
68. McAlindon TE, Nuite M, Krishnan N, et al. Change in knee osteoarthritis cartilage detected by delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging following treatment with collagen hydrolysate: a pilot randomized controlled trial. *Osteoarthritis and Cartilage* 2011;19:399-405.

69. Furuzawa-Carballeda J, Muñoz-Chablé OA, Macías-Hernández SI, et al. Effect of polymerized-type I collagen in knee osteoarthritis. II. In vivo study. *European Journal of Clinical Investigation* 2009; 39:598-606.
70. Ana Wang-Saegusa, Ramón Cugat, Oscar Ares, et al. Infiltration of plasma rich in growth factors for osteoarthritis of the knee short-term effects on function and quality of life. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2011;131:311-317.
71. Filardo G, Kon E, Buda R, et al. Platelet-rich plasma intra-articular knee injections for the treatment of degenerative cartilage lesions and osteoarthritis. *Knee surgery, sports traumatology arthroscopy* 2011; 19:528-535.
72. Goldberg VM. Stem Cells in Osteoarthritis. *HSS Journal* 2012;8:59-61.
73. Efe T, Ahmed G, Heyse TJ, et al. Closing -wedge high tibial osteotomy: survival and risk factor analysis at long-term follow up. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011;12:46.
74. Rönn K, Reischl N, Gautier E, et al. Current Surgical Treatment of Knee Osteoarthritis. *Arthritis* 2011;1-9.
75. Prakash J, Singh H, Gupta V. Evaluating arthroscopic debridement as a surgical option for patients with differing grades of knee osteoarthritis. *Curr Orthop Pract* 2012;23:218-220.
76. Assche DV, Caspel DV, Staes F, et al. Early results of arthroscopic lateral retinacular release in patellofemoral osteoarthritis. *Physiother Theory Pract* 2011;27:125-136.
77. Assche DV, Caspel DV, Staes F, et al. Implementing one standardized rehabilitation protocol following autologous chondrocyte implantation or microfracture in the knee results in comparable physical therapy management. *Physiother Theor Pract* 2010.
78. Richmond J, Hunter D, Irrgang J, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on the Treatment of Osteoarthritis of the Knee. (Non-Arthroplasty). Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS); 2010. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:990-993.
79. Peter WF, Jansen EJ, Hurkmans H, et al. Physiotherapy in hip and knee osteoarthritis. Development of a practice guideline concerning initial assessment, treatment and evaluation. *Acta Reuma* 2011;36:268-281.
80. Osteoarthritis: National Clinical Guideline for care and management in adults. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK) London: Royal College of Physicians (UK);2008.
81. Chodosh J, Morton SC, Mojica W, et al. Meta-analysis: chronic disease self -management programs for older adults. *Ann Intern Med* 2005;143:427-438.
82. Wallis JA, Taylor NF. Pre-operative interventions (non-surgical and non-pharmacological) for patients with hip or knee osteoarthritis waiting joint replacement surgery, a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis & Cartilage* 2011;19:1381-1395.
83. Deyle GD, Allison SC, Matekel RL, et al. Physical therapy treatment effectiveness for osteoarthritis of the knee: a randomized comparison of supervised clinical exercise and manual therapy procedures versus a home exercise program. *Phys Ther* 2005;85:1301-1317.
84. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCI-SIT). *Ann Rheum Dis* 2007;66:377-388.
85. Hawker GA, Mian S, Bednis K, et al. Osteoarthritis year 2010 in review: non-pharmacologic therapy. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19:366-74.
86. Rosa UH, Velázquez J, Lara C. Comparison of the effectiveness of isokinetic vs isometric therapeutic exercise in patients with osteoarthritis of knee. *Reumatol Clin* 2012;8:10-14.
87. Brosseau L, Wells GA, Tugwell P, et al. Ottawa Panel evidence-based clinical practice guidelines for the management of osteoarthritis in adults who are obese or overweight. *Phys Ther* 2011;91:843-61.
88. Howel DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: McCarty DJ, Koopman WJ, editors. *Arthritis and allied conditions*. Philadelphia: Lea & Febiger 1993; 1723-1733.
89. Rutjes AW, Nuesch E, Sterchi R, et al. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):(CD002823).
90. Atamaz FC, Durmaz B, Baydar M, et al. Comparisson of the Efficacy of Transcutaneous Electrical NerveStimulation, Interferential Currents, and Shortwave Diathermyin Knee Osteoarthritis: A Double Blind, Randomized, Controlled, Multicenter Study. *Arch Phys Med Rehab* 2012;93:748-756.
91. Bjordal JM, Couppe C, Chow RT, et al. Asystematic review of low level laser therapy with locationspecific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust JPhysiother* 2003;49:107-116.
92. McCarthy CJ, Callaghan MJ, Oldham JA. Pulsed electromagnetic energy treatment offers no clinical benefit in reducing the pain of knee osteoarthritis: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2006;51.
93. Hegedus B, Viharos L, Gervain M, et al. The Effect of Low-Level Laser in Knee Osteoarthritis: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial *Photomedicine and Laser Surgery* 2009; 27:577-584.
94. Loyola-Sanchez A, Richardson J, MacIntyre NJ. Efficacy of ultrasound therapy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review with meta-analysis *Osteoarthritis and Cartilage* 2010;18:1117-1126.
95. Ulus Y, Tander B, Akyol Y, Durmus D, et.al. Therapeutic ultrasound versus sham ultrasound for the management of patients with knee osteoarthritis: a randomized double-blind controlled clinical study. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2012;15:197-206.
96. Silva LE, Valim V, Pessanha AP, et al. Hydrotherapy versus conventional land-based exercise for the management of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial. *Phys Ther* 2008;88:12-21.
97. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Clinical guidelines development methods. [Internet]. London: NICE; Nov 2012. Disponible en <http://publications.nice.org.uk/the-guidelines-manual-pmg6/the-guideline-development-group>.
98. Lequesne MG, Merfor Osteoarthritis of the Hip and Knee. Validation-Value in Comparison with Other Assessment Tests. *Scand J Rheumatology* 1987;(Suppl 65):85-89.

APARTADOS

Apartado A

Niveles de evidencia para los estudios de intervención ⁹⁷ National Institute for Clinical Excellence (NICE)
1 ++ Metanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos
1 + Metanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos
1 - Metanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos
2 ++ Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o de casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
2 + Estudios de cohorte o de casos-controles debidamente realizados, con baja confusión, sesgos o azar y moderada probabilidad de que la relación sea causal.
2 - Estudios de cohorte o de casos y controles con alto riesgo de sesgo *
3 - Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4 - Opinión de expertos
* Los estudios con nivel de evidencia no debieran utilizarse como base para elaborar una recomendación
Adaptado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Clasificación de las recomendaciones para los estudios de intervención. ⁹⁷ National Institute for Clinical Excellence (NICE)
A - Al menos un metanálisis o un ensayo clínico aleatorizado categorizado como 1++, que sea directamente aplicable a la población diana, o - Una revisión sistemática o un ensayo clínico aleatorio o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1 +, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia en los resultados - Evidencia a partir de la apreciación de NICE
B - Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++, que sea directamente aplicable a la población objeto y que demuestre globalmente consistencia en los resultados o, - Extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+
C - Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados como 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren de manera global consistencia de los resultados, o - Extrapolación de estudios calificados como 2++
D - Nivel de evidencia 3 o 4, o - Extrapolación de estudios calificados como 2+ o, - Consenso formal
D (BPP) Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía.

1P

Recomendación a partir del manual de procedimientos de intervenciones de NICE

Apartado B

<i>Subescalas</i>	<i>Items</i>	<i>Puntos</i>	<i>Puntos paciente</i>
Dolor	Durante el descanso nocturno • Sólo al moverse en ciertas posiciones • Sin moverse	1 2	
	Duración de la rigidez matinal o dolor al levantarse • Menos de 15 min • Más de 15 min	1 2	
	Permanece parado durante 30 min aumenta el dolor	1	
	Dolor al caminar o pasear • Sólo después de caminar alguna distancia • A comenzar a caminar	1 2	
	Cuando te levantas de la posición sentada sin la ayuda de las manos	1	
Máxima distancia caminada	Más de 1 km pero limitada	1	
	Aproximadamente 1km (cerca de 15 min)	2	
	De 500-900 m (cerca de 8-15 min)	3	
	De 300-500 m	4	
	De 100-300 m	5	
	Menos de 100 m	6	
	Caminando con un bastón o muleta	+1	
	Caminando con dos bastones o muletas	+2	
Actividades de la vida diaria	¿Puedes tu subir un piso de la escalera?	0-2	
	¿Puedes tu bajar un piso de la escalera?	0-2	
	¿Agacharte en cuclillas?	0-2	
	¿Puedes caminar sobre un suelo en mal estado?	0-2	
	TOTAL	0-24	

Las puntuaciones más bajas indican que el deterioro funcional es menor.⁹⁸

Apartado C

<i>Antiinflamatorios no esteroideos no selectivos</i>	<i>Inhibidor de la bomba de protones</i>
Diclofenaco: 100 mg cada 24 h Ketoprofeno: 150 mg cada 24 h Ibuprofeno: 800 mg cada 8 h Meloxicam: 15 mg cada 24 h Naproxeno: 250 a 500 mg cada 12 h Piroxicam: 20 mg cada 24 h Acemetacina: 180 mg cada 24 h Sulindaco: 200 mg cada 12 h	Omeprazol 20 a 40 mg cada 24 h Pantoprazol 20 a 40 mg cada 12 a 24 h Esomeprazol 20 a 40 mg cada 24 h Lanzoprazol 30 mg cada 12 h Misoprostol 400 a 800 mcg cada 24 h

A medio siglo de *La estructura de las revoluciones científicas* de T.S. Kuhn. Retos de la medicina actual. Debates y tensiones

Alberto Lifshitz

Muchos son, por supuesto, los retos que enfrenta la medicina contemporánea, pero el propósito de este escrito no es sólo presentar un catálogo de ellos porque siempre será incompleto. A 50 años del libro de Kuhn,¹ conviene, entonces, ilustrar los debates y tensiones que pueden ser vistos como umbrales de cambios paradigmáticos. Se presentan como pares de tendencias, no necesariamente antagónicas pero sí con visiones distintas, sin que se pretenda tomar partido por algún elemento de cada par. La propuesta final es que son visiones complementarias más que suplementarias, aunque conviene distinguirlas con base en sus características principales.

Abordaje genérico y abordaje individualizado

Las tensiones entre la salud pública y la salud individual ilustran una cierta contradicción entre la visión colectiva que recuenta semejanzas y soslaya diferencias, con la que se centra en la persona y la percibe como única e irrepetible. Por una parte, los abordajes que se sustentan en lo que a las mayorías conviene y, por el otro, en las excepciones y peculiaridades de cada paciente. Las guías, normas, protocolos que aspiran a tener logros en la mayor parte de los casos y a evitar las amplias variaciones que se observan en la práctica, tendrían que armonizar con la propuesta proveniente de la farmacogenómica (aunque no se agota en ella) de medicina personalizada, a la medida de cada individuo. El viejo aforismo de que “no hay enfermedades sino enfermos”, enlaza con la visión alternativa entre enfermedad y padecimiento, la primera como constructo, operativo y didáctico y, el segundo, como la realidad percibida por el enfermo. Antonio Machado decía: “por más vueltas que le doy no hallo la manera de sumar individuos”. Estas posturas se concilian al identificar las

propuestas basadas en grupos de individuos como recomendaciones y guías, de ninguna manera prescriptivas, que exigen el conocimiento profundo de la persona en la que se pretenden aplicar para identificar si ello es posible o se necesita apelar a la flexibilidad que la condición individual requiere.

Tratamiento etiológico y tratamiento antisintomático

La recomendación genérica de aspirar a atender las causas y combatirlas, enfrenta con frecuencia la realidad de no poder conocer las causas, de que estas son múltiples, y que muchas veces son inaccesibles terapéuticamente. Se corre el riesgo de que, por atender las causas, se soslayan los sufrimientos, en tanto que la responsabilidad del médico es curar y prevenir enfermedades pero también reducir los sufrimientos. Con la medicina paliativa se reivindica el tratamiento antisintomático, lo que no descalifica al etiológico pero justifica que no siempre sea viable ofrecerlo. Además, lo etiológico supone que las enfermedades tienen una causa y que atacarla implica la desaparición del mal, pero dado que todas las enfermedades son multicausales, no cabe más el pensamiento lineal y tiene que referirse al proceder complejo según el cual también los remedios son múltiples, a veces sucesivos otras simultáneos, cíclicos, secuenciales o combinados.

En el mismo terreno cabe la distinción entre curación natural y práctica heroica. La mayor parte de los médicos se ubica entre ambos extremos: quienes consideran que hay que intervenir lo menos posible para dejar actuar a las fuerzas de la naturaleza, las que suponen benéficas, y quienes consideran que su deber es salvar la vida aunque con ello se genere más sufrimiento. La ubicación de los profesionales más cerca de cada uno de estas fronteras tiene que ver con cuestiones axiológicas y con la visión que tengan de los propósitos de la medicina.

Enfermedad y padecimiento

Aunque estos términos se llegan a utilizar como intercambiables, lo cierto es que representan ideas distintas. Mientras que la enfermedad es un constructo que tiene propósitos taxonómicos operativos y didácticos, el padecimiento refleja la realidad del paciente. Aquella se ubica en los libros y catálogos y éste en el sufrimiento del enfermo. Es verdad que la comparación entre lo que el paciente efectivamente tiene y lo que dicen los libros permite un diagnóstico nosológico por analogía, que consiste en ponerle nombre de enfermedad a los sufrimientos del enfermo. La existencia de la enfermedad en el sentido ontológico es cuestionable, mientras que el padecimiento representa la realidad sensible.

La clínica y la tecnología

La habilidad clínica ha caracterizado al médico de todos los tiempos. La capacidad de recolectar información a partir del paciente, procesarla, jerarquizarla y manejarla como datos para un razonamiento diagnóstico constituye una cualidad arquetípica del médico clínico. Ésta se ha visto enriquecida por la tecnología diagnóstica moderna que permite abordajes inusitados, pero tiende a suplantar los esfuerzos por utilizar los procedimientos tradicionales. En la medida en que éstos se vuelven obsoletos, la sustitución se puede justificar, pero utilizar como suplementario lo que es verdaderamente complementario propicia la marginación y la atrofia de la clínica tradicional.

Respeto por la ciencia y respeto por el paciente

Si bien los sujetos de esta falsa dicotomía tienen una naturaleza muy diferente, el dilema se presenta en la práctica de los clínicos investigadores. Para el clínico lo importante es resolver los problemas del paciente aunque para ello se utilicen estrategias no siempre apegadas a la ciencia; para el investigador se trata de aplicar estrictamente el protocolo con independencia de que se provoquen más o menos molestias e incomodidades a los pacientes. La medicina clínica sigue utilizando instrumentos empíricos, mágicos, sustentados en la confianza y la esperanza. Esto no significa negar o menospreciar la aportación de la ciencia que ha sido inconmensurable, pero le toca al clínico contemporáneo jerarquizar en función del beneficio para el enfermo.

Autonomía y paternalismo

La tradición ubica al médico como el que resuelve los problemas de salud del paciente. Históricamente, sin embargo, lo ha hecho con frecuencia sin escuchar la opinión de este último porque no le ha concedido competencia para ellos. Con base en el principio de beneficencia, el médico ha tomado decisiones a favor del paciente pero sin consultarlo: “todo por el paciente pero sin el paciente”. No obstante, en los últimos tiempos, los pacientes han ido adquiriendo consciencia de sus derechos y exigen no sólo expresar su opinión sino que ésta se respete. Al reconocerse el derecho de los pacientes a participar en las decisiones que les conciernen, se consagra el principio de autonomía que algunos ubican jerárquicamente por encima del de beneficencia. En todo caso, al médico le queda el dilema de respetar lo que el paciente decida, aunque ello lo dañe, o promover lo que le hace bien al enfermo aunque éste no esté de acuerdo. Este es un dilema no resuelto y que ha tendido a orientarse a favor de la beneficencia.

Profundidad y extensión: especialización y desespecialización

La sociedad necesita de quien tenga la capacidad de penetrar en la profundidad pero, también, de quien la tenga de ver el conjunto. La especialización tiene que promover el avance del conocimiento a través de la investigación e innovación, pero los pacientes también necesitan de quien los pueda ver como organismos completos, inclusive en sus esferas psicológica y social. El reduccionismo ha permitido el avance de la ciencia, pero tiene el riesgo de olvidar el todo por concentrarse en la parte. Este debate ha desembocado, hoy en día, en el de confrontar la medicina generalista con la multiespecialista en la que un paciente es atendido simultánea o sucesivamente por varios especialistas sin que nadie mantenga la responsabilidad primaria, con lo que se generan actividades contradictorias, superfluas o repetidas.

Racionamiento utilitario y racionamiento humanista

Dado que los recursos para la salud no alcanzan para todos, es necesario racionarlos. Los criterios del racionamiento son muy variados (económicos, prioridad en la demanda, burocráticos, equitativos), pero en la práctica tienden a ubicarse entre los utilitarios y los humanistas. En los primeros el racionamiento se sustenta en la utilidad social de la decisión, lo cual resulta a todas luces conveniente, mientras no signifique clasificar a las personas según su

utilidad de manera que unos valen más que otros. Este criterio es el que se aplica hoy en día en los hospitales en los que los órganos para trasplante y las camas de cuidados intensivos se otorgan a los individuos más valiosos. El otro punto de vista considera a las personas igualmente valiosas por el solo hecho de ser personas y, acaso, se aplican otros criterios para la racionamiento.

Enfermedad única y “comorbilidad”, medicamento único y polifarmacia

Las enfermedades se suelen estudiar y enfocar una por una, pero la situación que se observa cada vez con mayor frecuencia es que varias enfermedades se asocian en un solo individuo por lo que se ha acuñado el término “comorbilidad”. La importancia mayor deriva de que no se trata de una suma aritmética sino que las influencias de una enfermedad sobre la otra son innumerables y resulta un producto diferente. Algo similar puede decirse de la “polifarmacia” que es hoy también la regla más que la excepción, y no se trata tampoco de una suma aritmética de propiedades farmacológicas sino que las interacciones de los fármacos convierten a las combinaciones en resultados diferentes. Además, muchas enfermedades ya no pueden ser tratadas de una manera sencilla con un solo fármaco sino que requieren combinaciones y administraciones secuenciales o cíclicas.

Prevención-anticipación y curación-rehabilitación

La insistencia en la prevención viene estando en la agenda desde hace muchos años y se han tenido logros incuestionables en ese campo. Sin embargo, con el desarrollo de las enfermedades crónico-degenerativas las medidas preventivas han resultado menos eficaces pues al sustentarse en la adopción de estilos de vida saludables, afectan necesariamente a las libertades. Muchas de las intervenciones son hoy en día tardías, cuando la enfermedad ha avanzado suficientemente como para no ser reversible o tan sólo para paliar algunas de sus consecuencias.

Enfermedad aguda y enfermedad crónica

Los médicos contemporáneos fuimos formados en el modelo de la enfermedad aguda en el que el paciente acude al médico porque tiene alguna molestia, éste le hace algo, el enfermo se deja hacer y la enfermedad se resuelve de algún modo. Pero hoy dominan las enfermedades crónicas, incurables, en las que la participación del paciente es más importante que la del

médico y no aplican las reglas en que fuimos formados. La prescripción es menos importante que la educación.

Autocuidado y cuidados subrogados

La Organización Mundial de la Salud ha señalado que el recurso más importante para la salud es el autocuidado, lo que el paciente pueda hacer por sí mismo. En esto se incluyen medidas higiénicas y dietéticas, automedicación responsable, primeros auxilios y manejo de los síntomas. Los cuidados subrogados se dirigen a enfermedades de mayor complejidad en las que participa el médico y el equipo de salud.

Atención profesional y atención técnica

Varios de los problemas de salud pueden ser atendidos hoy en día por personal técnico, y los procesos formativos tienden ahora precisamente hacia ese tipo de personal: rehabilitación, radiodiagnóstico, laboratorio, atención prehospitalaria, inhaloterapia y otros se atienden por personal no profesional que apoya al profesional. Vale pensar que cada vez habrá más espacios para este tipo de personas.

Práctica científica y prácticas alternativas o complementarias

A nadie escapa que una proporción considerable de la sociedad confía más en las medicinas alternativas o complementarias que en la medicina científica. Las razones son diversas pero la satisfacción de las expectativas está entre ellas. La medicina científica no se preocupa tanto por lo que el paciente espera como por lo que la doctrina exige y muchas veces soslaya las preocupaciones de los enfermos por atender a las enfermedades.

CONCLUSIÓN

Dedicarse a la práctica clínica en la época contemporánea exige un espacio de meditación que pondere alternativas, elija la que conviene al paciente, amalgame propuestas, delimite espacios de acción y saque el mejor provecho posible. Ello requiere, además, suficiente sabiduría que eluda la simple obediencia de una regla o guía para ponderar secuencias y prioridades.

REFERENCIAS

1. Kuhn Ts. *La estructura de las revoluciones científicas*. Fondo de Cultura Económica. 1971

Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Reporte de caso

Ariana Paola Canché Arenas,* César Augusto Vega López,** Malio Márquez Murillo,*** Gabriel Óscar Rojas de la Rosa,**** Eduardo Amador Mena,¹ Gonzalo Alemán Ortíz²

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de hipersensibilidad carotídea es poco común en nuestro medio pero representa una entidad clínica con características de respuesta cardio inhibitoria o vaso depresora en su evaluación.

Objetivo: presentar la evolución satisfactoria de la paciente con síndrome de hipersensibilidad carotídea vaso depresora, su manejo y una revisión de la bibliografía.

Material y método: reporte del caso de una paciente femenina de 41 años de edad, previamente sana que posterior a una cirugía cervical por traumatismo tuvo un síncope con bradicardia sintomática y periodos de hipotensión durante el evento, con lenta recuperación pero buena respuesta a los simpaticomiméticos. Se realizó prueba de masaje carotideo con respuesta vaso-depresora a los 10 segundos y periodo de hipotensión superior a los 50 mmHg de tensión arterial sistólica, con lenta respuesta, a pesar de la administración de atropina.

Conclusiones: este diagnóstico debe considerarse en pacientes previamente sanos, operados para procedimiento ortopédico de cuello y con cuadros de síncope con resolución satisfactoria de la causa.

Palabras clave: hipersensibilidad seno carotideo, bradicardia.

ABSTRACT

Background: The carotid hypersensitivity syndrome is rare in our country but represents a clinical entity with inhibitory response characteristics or glass cardio depressant in its assessment.

Objective: To report the successful development of the patient with carotid hypersensitivity syndrome glass depressant, management and review of literature.

Methods: A case of a woman previously healthy 41 years after cervical trauma surgery syncope presented with symptomatic bradycardia and periods of hypotension during the event with slow recovery but responsive to sympathomimetic test was performed carotid massage with glass depressor response at 10 seconds and hypotension period greater than 50 mm Hg of systolic blood pressure response to slow despite the administration of atropine.

Conclusions: We should consider this diagnosis in previously healthy patients who are undergoing orthopedic surgery of the neck and showing pictures of syncope with a resolution of the case successfully if we consider this as a determining factor.

Key words: carotid sinus hypersensitivity, bradycardia.

* Residente de Medicina Interna.

** Médico internista.

*** Cardiólogo y electro fisiólogo.

**** Traumatología y Ortopedia.

¹ Cardiología intervencionista.

² Medicina Interna.

Hospital Ángeles del Pedregal. México, DF.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Alemán Ortiz, Consultorio 1025, Torre Ángeles. Hospital Ángeles del Pedregal, Camino a Santa Teresa 1055, México 10700 DF. Correo electrónico: iphone_gao@yahoo.com.mx.

Este artículo debe citarse como: Canché Arenas AP, Vega Lopez CA, Márquez Murillo M, Rojas de la Rosa GO, Mena EA, Alemán Ortíz G. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Reporte de caso. Med Int Mex 2013;29(1):96-100.

www.nietoeditores.com.mx

El síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo fue descrito por primera vez en 1930 por Weiss Roskam y Baker describiéndolos en tipo: cardioinhibitorio, vasodepresor y mixto.

Este síndrome afecta predominantemente a varones (2:1) mayores de 70 años de edad. Se ha estimado 35-40 casos nuevos por millón de habitantes.¹ El síntoma característico es el síncope sin pródromo, con recuperación ad-integrum lenta por una hipersensibilidad y reflejo inhibitorio del seno carotideo que puede tener diversas causas.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 41 años de edad, previamente sana, que sufre trauma cervical por flexión-

hiperextensión, con dolor intenso cervical continuo acompañado de cefalea intensa, incapacitante, por lo que se realiza IRM cervical la cual reporta extrusión discal posterior de C5-C6 protrusiones discales posterocentrales de C3-C4 y C4-C5. Se realiza discorredotomía y artrodesis (hernia C5-C6) por abordaje anterior de cuello, sin complicaciones. En el postoperatorio inmediato presenta frecuencia de 40 a 50 lpm asintomática por lo que se decide vigilancia, posteriormente presenta episodio de síncope vasovagal de 1 minuto de duración durante el cual se detecta con Frecuencia Cardíaca de 25 lpm y TA 50/30 mm Hg durante el evento, se administra atropina 0.5 en dos ocasiones y posteriormente dobutamina en infusión con lo que se logra FC de 80 lpm con TAM 80 mmHg a las 48 horas se suspenden los medicamentos simpaticomiméticos, con respuesta cardíaca varía desde 33 lpm en sueño hasta 58 lpm en vigilia, sin datos de bajo gasto. Holter con presencia de extrasístoles ventriculares aisladas y bradicardia de hasta 30 lpm sin datos de BAV. Estudio de neuroconducción potencial de acción sensorial de nervios mediano, lunar y peroneo cutáneo superficial bilateral con latencias y amplitudes normales; sin evidencia de poli neuropatía. Se le realiza ECO el cual reporta corazón estructuralmente normal, por lo que se realiza prueba de masaje carotideo durante 10 segundos que indujo hipotensión arterial de

hasta 70/40 mm Hg (presión arterial sistólica basal: 134 mmHg). Presentó síncope y bradicardia sinusal severa a 34 LPM por más de 10 segundos (Figura 1). Se recuperó a los 20 minutos (Figura 2), requiriendo uso de atropina hasta su recuperación por lo que se llegó al diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad al seno carotideo con respuesta vasodepresora secundario a cirugía cervical, fue manejada con esteroides sistémico, bebidas altas en sodio e inmovilización cervical con respuesta satisfactoria.

Revisión y discusión

La hipersensibilidad del seno carotideo es la respuesta anormal al masaje carotideo, usualmente asociada con síncope o pre síncope.² Se caracteriza comúnmente por asistolia ventricular producida por interrupción de la actividad auricular por parada sinusal o por bloqueo de salida. El bloqueo aurículo ventricular se observa con menos frecuencia, probablemente en parte porque la ausencia de actividad auricular por la parada sinusal impide las manifestaciones del bloqueo aurículo ventricular.³ En los pacientes sintomáticos no se producen escapes de la unión AV ni ventriculares, o están presentes a frecuencias muy lentas, lo que indica que el aumento del tono vagal generado por determinadas causas (Cuadro 1) y la disminución de la estimulación simpática.

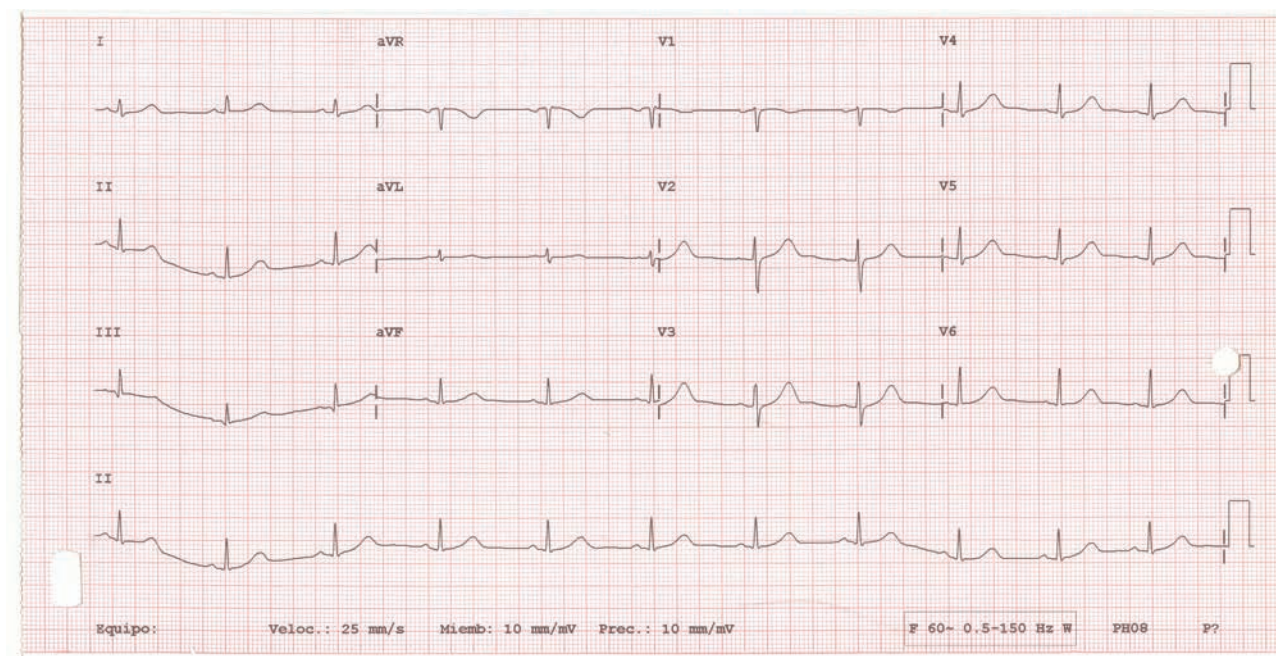


Figura 1. Bradicardia sinusal durante la prueba.

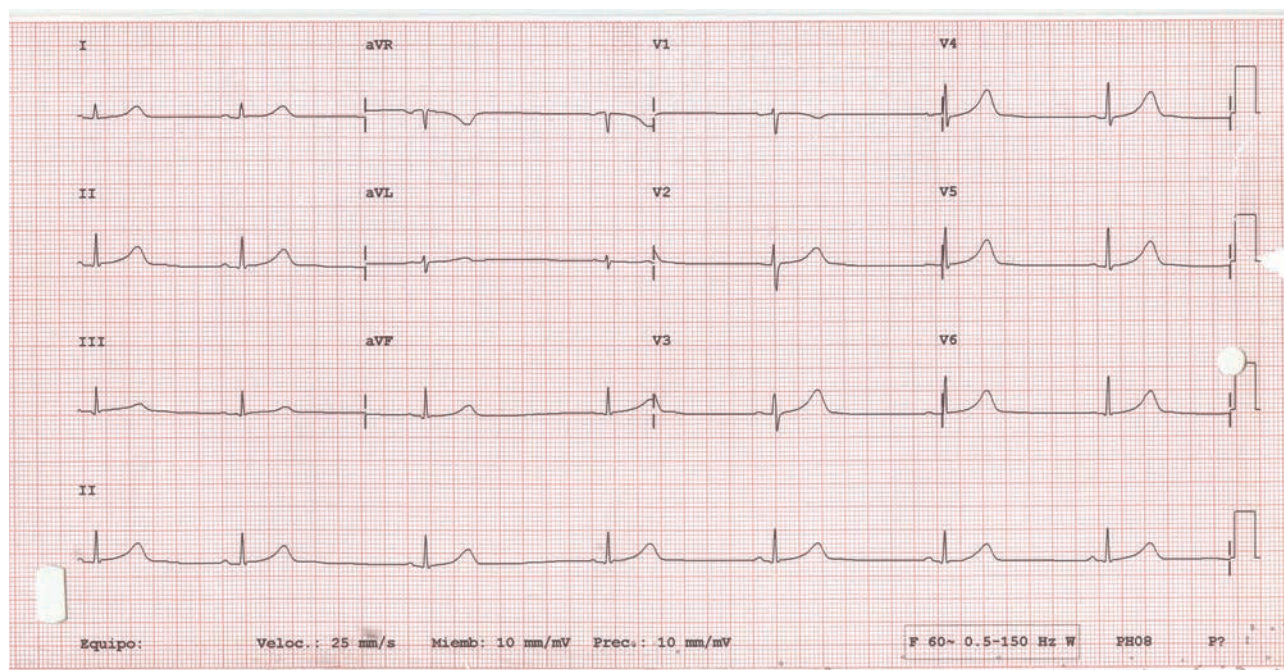


Figura 2. Recuperación después de la prueba de maniobra vagal.

Cuadro 1. Causas de hipersensibilidad del seno carotídeo

Causas de estimulación vagal en hipersensibilidad del seno carotídeo

1. Enfermedad arterial coronaria preeistente.
2. Factores determinantes como collares apretados ó giros cervicales.
3. Patología maligna de cuello con invasión o linfadenopatía.
4. Cirugía cervical.
5. Radioterapia de cuello.
6. Aneurismas carotídeos.
7. Drogas (clonidina, metildopa, digoxina, antiarrítmicos clase Ia, diuréticos, vasodilatadores).

Características clínicas

Existen dos tipos de respuestas del SHC, la hipersensibilidad cardioinhibidora es la como la asistolia ventricular de más de 3 s de duración por la estimulación del seno carotídeo, aunque no se han definido cuidadosamente los límites normales. La hipersensibilidad vaso depresora del seno carotídeo se define como una reducción de la presión arterial sistólica de 50 mmHg o más sin enlentecimiento cardíaco asociado o como una disminución de la presión arterial sistólica mayor de 30 mmHg cuando se reproducen los síntomas del paciente. El reflejo del seno carotídeo

hipersensible se asocia la mayor parte de las veces a enfermedad arterial coronaria. No se conoce el mecanismo responsable del reflejo del seno carotídeo hipersensible.

La SHC es una causa importante de síncope, con mayor prevalencia en los ancianos.^{4,5} Sin embargo, si sólo se tienen en cuenta los pacientes con un claro evento de manipulación del cuello antes del síncope (síndrome del seno carotídeo "espontáneo"), el porcentaje es cercano al 1%. Los pacientes con síncope de origen desconocido pero con hipersensibilidad del seno carotídeo (síndrome del seno carotídeo "inducido"), son un grupo mayor que oscila entre 26 y 60% en las diferentes series.

En los pacientes en quienes la respuesta al masaje del seno carotídeo es cardioinhibitoria o mixta, después de repetir el masaje con atropina, algunos estudios no controlados pequeños sugieren que el marcapasos con estimulación bicameral disminuye significativamente la recurrencia de síncope.^{6,7,8}

Por el contrario, ante el componente vasodepresor (hipersensibilidad del seno carotídeo mixto) el marcapasos no tendría utilidad. Se encontró que el 17% de pacientes con caídas no accidentales tienen hipersensibilidad del seno carotídeo. Durante la evaluación 30% tenía síncope

durante el masaje carotídeo y de ellos 80% tenía amnesia del evento sincopal. El uso del marcapaso se relacionó con disminución en 66% del número de caídas en un seguimiento a 12 meses, siendo ésta la medida terapéutica de mayor impacto en el grupo de pacientes con caídas no accidentales.⁹

DIAGNÓSTICO

El procedimiento se debe realizar con el paciente en decúbito supino en una superficie plana con monitorización cardíaca no invasiva y toma de presión arterial continua según método de Gaglioli;¹⁰ es necesaria la presencia de síntomas para la positividad del examen. Se considera positivo un descenso en la presión arterial sistólica de 50 mmHg o más, o asistolia de al menos tres segundos. Puede haber respuestas cardioinhibitorias o vaso depresoras (Cuadro 2), esto es importante reconocerlo para la valoración del tratamiento definitivo o no con marcapaso. Este método de los síntomas presenta 49% de sensibilidad, 96% de especificidad y 100% de reproducibilidad.

Cuadro 2. Criterios diagnósticos para síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo

Criterios diagnósticos para hipersensibilidad del seno carotídeo:

- Descensos en la presión arterial sistólica de 50 mm Hg ó más y/o asistolia 3 segundos ó más.
- Pueden haber respuestas cardioinhibitorias, vasodepresoras ó mixtas.
- Si la hipersensibilidad del seno carotideo se asocia a síntomas (síncope, pre-síncope, mareos), hablaremos de síndrome de hipersensibilidad del seno carotideo.
- En ausencia de sintomatología sólo de hipersensibilidad del seno carotideo.

Tratamiento

Es universalmente aceptado que el implante de marcapaso es útil para las formas cardioinhibitorias puras y mixtas. En las formas vasodepresoras puras el tratamiento es farmacológico y los diferentes tipos de marcapasos no han demostrado eficacia. Es importante buscar la presencia de algún factor secundario que pueda corregirse.^{11,12}

En la forma cardioinhibidora es necesario la colocación de marcapaso con estimulación ventricular, con o sin estimulación auricular. En algunos pacientes se pueden ver combinaciones de los tipos vasodepresor y cardioinhibi-

dor, y la vasodepresión puede ser responsable del síncope mantenido después de la implantación de un marcapasos en algunos pacientes. En el reflejo del seno carotídeo hiperactivo sin síntomas no se precisa tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con respuesta vasodepresora es más complejo ya que hay muy pocos estudios y en casi todos la respuesta al manejo médico ha sido decepcionante, y la exitosa se reduce a reporte de casos. Se considera que medidas generales, útiles en pacientes con síncope vasovagal, como el aumento del consumo de líquidos, ingestión de sal y medias de soporte elastico podrían ser de ayuda aunque esto no se ha evaluado de manera controlada. Sin embargo, estas medidas pueden estar contraindicadas en pacientes con comorbilidad asociada como hipertensión, falla cardíaca o insuficiencia renal (Cuadro 3).^{13,14} De la misma forma si se tiene sospecha del mecanismo conocido que produjo la SHC se debe corregir.

Cuadro 3. Tratamiento del SHC

Recomendaciones en el tratamiento de SHC

Clase I

Evitar en lo posible la manipulación del cuello.
Descontinuar o disminuir el consumo de vasodilatadores.
Usar marcapasos en pacientes con respuesta cardioinhibitoria o mixta al masaje del seno carotídeo que induce síncope o presíncope.

Clase II

Aumentar el consumo de líquidos o sal en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo con respuesta vasodepresora o mixta que no tengan contraindicación para ello.

Clase III

Usar betabloqueadores.

CONCLUSIONES

Es importante el reconocimiento de esta patología asociada a las intervenciones quirúrgicas del área cervical y hacer las pruebas diagnosticas precisas para manejo adecuado de los pacientes. En nuestro caso fue evidente al tratarse de una respuesta vaso depresora no fue candidata a marcapaso, se decidió la utilización de desinflamatorios esteroides para disminuir la inflamación local secundaria al procedimiento quirúrgico con leve mejoría de la bradicardia y sin nueva presencia de síncope, la paciente fue manejada con dosis de esteroides, bebidas con alto contenido en sal con evolución satisfactoria.

REFERENCIAS

1. Kenny R, Richardson D, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1491-6.
2. Menozzi, C.; Brignole, M. Carotid sinus syndrome: what is the clinical relevance of the vasopressor component and how to manage it? In: Raviele, A. *Cardiac arrhythmias*. Milan: Springer-Verlag. 1998; 368-375.
3. Olgin JE, Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. *Tratado de Cardiología*. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 803-63.
4. O'Mahony, D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet*. 1995; 346: 950-952.
5. Luck, J. C. ; Hoover, R .J. ; Biederman, R .W. ; Ettiger, S. M.; Sinoway, L. I. ; Leuenberger, U. Observations on Carotid Sinus Hypersensitivity from Direct Intraneural Recordings of Sympathetic Nerve Traffic. *American Journal of Cardiology*. ; 77:1362-1365.
6. Parry, S. ; Baptist, M. ; Gilroy, J. ; Steen, N. ; Kenny, R. Central alpha 2 adrenoceptors and the pathogenesis of carotid sinus hypersensitivity. *Heart* 2004;90:935-936.
7. Sugrue, D. D. ; Wood, D. L. ; McGoon, M. D. Carotid Sinus Hypersensitivity and Syncope. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 637-640.
8. Wagshal AB, Stephen SK. Carotid Sinus Hypersensitivity. In: Grubb, B. P. ; Olshansky, B. *Syncope: Mechanisms and Management*. New York: Futura Publishing, 1998;281-295.
9. Graux P, et al. Secondary Carotid Sinus Syndrome. In: Blanc, J. J; Benditt, D. ; Sutton, R. *Neurally Mediated Syncope: Pathophysiology, Investigations, and Treatment*. New York: Futura Publishing, 1996;145-152.
10. Brignole M, Menozzi C, Gaggioli G, et al. Effects of vasodilator therapy in patients with carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J* 1998; 136: 264-8.
11. Healey J, Connolly SJ, Morillo CA. The management of patients with carotid sinus syndrome: is pacing the answer? *Clin Auton Res*. 2004 Oct;14 Suppl 1:80-6. Review..
12. Morillo CA. Indicaciones de marcapaso definitivo en la hipersensibilidad del seno carotídeo y el síncope vasovagal. *Rev Col Cardiol* 2001;8 (Supl 2):470-472.
13. Dumas E, Arnaiz P, Chamorro G, Riveros B, Bastías V, Jalil J. Rendimiento de las pruebas autonómicas en el estudio de la intolerancia ortostática y del síncope de etiología no precisada. *Revista Chile de Cardiología* 1999;18:128.
14. Dumas E, García MA, Chamorro G, Bastías V, Yañez F, Jalil J. Diferentes mecanismos de síncope disautonómico en el adulto mayor. *Revista Chilena de Cardiología* 2000;19:144.

Síndrome hemofagocítico. Reporte de un caso y revisión de bibliografía

Marcos García Nava,* Jesús Enrique Calvo Colindres,** Jesús Duarte Mote,*** Socorro Romero-Figueroa****

RESUMEN

El síndrome hemofagocítico, también llamado linfohistiocitosis hemofagocítica, es un padecimiento que se caracteriza por la activación de histiocitos con hemofagocitosis en la médula ósea y el sistema retículo endotelial, desencadenado por un defecto en el linfocito T al estimular la producción de $\text{INF-}\gamma$ y múltiples interleucinas implicadas que promueven la activación del macrófago. Esta afección cursa con fiebre, citopenias, hepatoesplenomegalia y hemofagocitosis. El objetivo de esta comunicación es: conocer la fisiopatología, identificar el padecimiento de manera oportuna y administrar el tratamiento temprano, que son los factores determinantes para la supervivencia del paciente.

Palabras clave: síndrome hemofagocítico, linfohistiocitosis hemofagocítica, histiocitos, hemofagocitosis, médula ósea, sistema retículo endotelial.

ABSTRACT

The Hemophagocytic Syndrome, also referred as Haemophagocytic Lymphohistiocytosis is a clinicopathologic entity characterized by the activation of histocytes with hemophagocytosis in bone marrow and reticuloendothelial system, triggered by default in the T lymphocyte by stimulating the production of $\text{INF-}\gamma$ and multiple interleukins involved that promote macrophage activation, this disease course with fever, cytopenias, hepatosplenomegaly and hemophagocytosis, know the pathophysiology, identify the condition in a timely manner and early treatment are key factors in patient survival.

Key words: Hemophagocytic Syndrome, Haemophagocytic Lymphohistiocytosis, Histocytes, Hemophagocytosis.

El síndrome hemofagocítico representa un espectro de afecciones innatas o adquiridas con una alteración en la regulación inmunológica de severidad variable. Comprende formas primarias o congénitas: linfohistiocitosis familiar y defectos inmunes, como los

síndromes de Chediack-Higashi, Griscelli, y síndrome proliferativo ligado al X o enfermedad de Purtilo. También se encuentran formas secundarias o adquiridas de causa variable que comprende procesos infecciosos, enfermedades autoinmunitarias, padecimientos oncológicos, entre otros.¹

En México no se cuenta con estadísticas de su incidencia; sin embargo, se estima que (en Suecia) hay 1.2 casos por cada millón de habitantes; es decir, 1:50,000 nacimientos.² Los hallazgos más comunes comprenden: fiebre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia, coagulopatías, hemofagocitosis en la médula ósea y sistema reticuloendotelial e hiperferritinemia.³

El defecto inmunológico se basa en la activación del sistema mononuclear con hipersecreción de citocinas proinflamatorias como consecuencia de una respuesta descontrolada entre el linfocito T y el macrófago, responsables de los síntomas mencionados.

El diagnóstico se basa en encontrar 5 de los 8 criterios propuestos por el Grupo de Estudio de la Sociedad de Histiocitos formulados en 1991 y que siguen siendo aceptados hasta la fecha. El tratamiento se basa en frenar la respuesta inmunológica descontrolada de manera agresiva con una amplia variedad de fármacos inmunoquimioterapéuticos.⁴

* Médico interno de pregrado, Hospital General Dr. Nicolás San Juan, Universidad Autónoma del Estado de México.

** Especialista en Medicina Interna, Hospital General Dr. Nicolás San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

*** Especialista en Medicina Interna, jefe de Terapia Intensiva, Hospital General Dr. Nicolás San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

**** Doctora en Investigación Clínica, Instituto Politécnico Nacional. Coordinación en Investigación en Salud, Delegación México Poniente, IMSS.

Correspondencia: Dr. Jesús Duarte Mote. Hospital General Dr. Nicolás San Juan s/n colonia Ex Hacienda La Magdalena, Toluca, Estado de México. Correo electrónico: hgnsjduarte@yahoo.com.mx
Recibido: 14 de agosto 2012. Aceptado: noviembre 2012.

Este artículo debe citarse como: García-Nava M, Calvo-Colindres JE, Duarte-Mote J, Romero-Figueroa S. Síndrome hemofagocítico. Reporte de un caso y revisión de bibliografía. Med Int Mex 2013;29(1):101-105.

www.nietoeditores.com.mx

Enseguida se reporta el caso con una presentación clásica, pero de causa no reportada, hasta el momento, en la bibliografía.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 25 años de edad, soltero, escolaridad licenciatura, católico, nivel socioeconómico medio, madre con hipertensión arterial sistémica en tratamiento, niega enfermedades crónico-degenerativas, padecimientos oncológicos o reumatológicos en su familia.

Tabaquismo de dos cigarrillos a la semana y alcoholismo ocasional una vez al mes sin llegar a la embriaguez. Se considera con buen estado de salud hasta la fecha, sin internamientos previos, sin vida sexual activa en los últimos tres meses, niega alergias, accidentes, cirugías y transfusiones.

El padecimiento actual se inició tres días antes, con: disuria, poliuria, polaquiuria, y tenesmo vesical, sin recibir atención médica. Ingresó al servicio de Urgencias debido a fiebre de 38.7°C, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto; tensión arterial de 130/80 mmHg, facies febril y dolorosa, posición forzada por el dolor, marcha sin alteraciones. A la exploración física se le encontró: ubicado en tiempo y espacio, cooperador, conjuntivas hiperémicas, mucosas orales deshidratadas ++, cuello sin datos de ingurgitación yugular, campos pulmonares limpios y ventilados, ruidos cardíacos rítmicos y de buena intensidad, sin agregados, abdomen sin hiperestesia ni hiperalgesia, peristalsis, aunque disminuida, Giordano derecho positivo, Murphy, Mc Burney, Robbins, y puntos ureterales negativos.

Se realizó una citometría hemática que reportó leucocitosis de 16,000/mm³ a expensas de granulocitos de 92%, sin desviación a la izquierda, fórmula roja sin alteraciones, química sanguínea de seis elementos y electrolitos séricos sin alteraciones.

El examen general de orina reportó: líquido turbio, cristales de oxalato de calcio escasos, leucocitos 15-20 por campo, nitritos positivos y bacterias abundantes.

El ultrasonido renal bilateral reportó que el riñón derecho tenía aumento de tamaño, sin alteraciones en la relación córtico-medular, por lo que se descartaron datos de pielocaliectasia o litiasis renoureteral.

Impresión diagnóstica: pielonefritis aguda.

Se ingresó al piso para control del padecimiento; se inició tratamiento con ciprofloxacina a dosis de 200 mg por

vía intravenosa cada 12 horas, metamizol 1 g por la misma vía cada ocho horas, butilioscina 20 mg IV cada 8 horas.

Al tercer día de estancia intrahospitalaria el paciente estaba asintomático, con signos vitales en parámetros normales y la exploración física sin alteraciones. Se valoró la alta para el cuarto día, con tratamiento antimicrobiano y sintomático ambulatorio. Por la noche, horas previas a su egreso, inició con fiebre de 39.3 °C, sin daño neurológico ni cardiopulmonar, en el abdomen se palpó una ligera esplenomegalia, ausencia de síntomas y signos urinarios o persistencia del cuadro de pielonefritis aguda.

Se difirió el alta y se realizaron exámenes de laboratorio de control que revelaron: hemoglobina 10.5 mg/dL, con leucocitos 2560/mm³, granulocitos 1430/mm³, plaquetas 96,000/mm³, química sanguínea con triglicéridos 839 mg/dL, glucosa 117; electrolitos séricos y pruebas de función hepática dentro de los parámetros normales. LDH 835 UI/L. Por ultrasonido se corroboró esplenomegalia.

Se realizó un hemocultivo con resultado (en el séptimo día de estancia intrahospitalaria) negativo y urocultivo positivo a *E. coli* sensible a ceftriaxona, ciprofloxacina y resistente a trimetoprima-sulfametoxazol.

Se interconsultó con los médicos del servicio de Reumatología que indicaron aislamiento, suspensión de antimicrobiano y resto de medicamentos, control térmico con medios físicos y solicitaron aspirado de médula ósea que reveló hemofagocitosis.

Se diagnosticó síndrome hemofagocítico y se inició tratamiento al noveno día con metilprednisolona a dosis de 2 mg/kg/día, se agregó ceftriaxona 1 g por vía intravenosa cada 12 h, fluconazol 100 mg por la misma vía cada 24 h, metamizol 1 g por vía intravenosa cada 8 h. Al décimo primer día, luego de una respuesta poco favorable, se valoró el uso de ciclosporina A; sin embargo, al día 13 comenzó a tener una respuesta positiva del esteroide como monoterapia. Al vigésimo primer día de estancia intrahospitalaria y luego de la evolución favorable, el paciente egresó del servicio con alta por el servicio de Reumatología y control por consulta externa, con esquema de reducción de esteroide, antimicrobianos y antimicóticos. Tres meses después se dio de alta de ese servicio.

DISCUSIÓN

El síndrome hemofagocítico representa un espectro de condiciones innatas o adquiridas con alteraciones en la

regulación inmunológica de severidad variable, comprende formas (Figuras 1 y 2):

- Primaria o congénitas:
 - Linfohistiocitosis familiar (LHF) tipo I; en la que no se ha identificado el defecto, pero al parecer éste se encuentra en el cromosoma 9q21.3-22. En el tipo II existe un error que se manifiesta con disminución de la expresión de perforinas. En el tipo III la concentración de perforinas es normal; sin embargo, existe un defecto en la proteína Munc 13-14, proteína que se encuentra en la membrana celular para la liberación de gránulos enzimáticos.
 - Defectos inmunitarios, como los síndromes de Chediack-Higashi; que cursa con albinismo, facilidad a los hematomas y pancitopenia, donde los gránulos son muy grandes para poder ser liberados contra la célula blanco. Además, en el síndrome de Griscelli se trata de pacientes con cabello gris y alteraciones pigmentarias hipo o hiperpigmentarias, donde el defecto aislado se encuentra en Rab27A, proteína de la membrana celular que también es necesaria para la liberación de los gránulos y, finalmente, síndrome proliferativo ligado al X o enfermedad de Purtilo, donde su defecto se desconoce.⁵
- También se encuentran las formas secundarias o adquiridas de causa variable que comprende:
 - Procesos infecciosos en donde el agente aislado, casi en 80% de los casos es el virus de Epstein Barr. No obstante, también citomegalovirus y parvovirus B19; sin embargo, entre los agentes bacterianos hasta la fecha se han identificado: *M. tuberculosis*, *Salmonella typhi*, *Brucella* y *Rickettsia*; sin embargo, en ninguna de las bibliografías consultadas reportan *E. coli* como agente etiológico tal y, como sucede en el caso reportado, la identificación de ese agente biológico es un hallazgo nuevo en la bibliografía relacionada con este tema; por último, las enfermedades autoinmunitarias, padecimientos oncológicos, entre otros.⁶

El defecto inmunológico relacionado con las causas adquiridas se basa en la activación del sistema mononuclear con hipersecreción de citocinas proinflamatorias como consecuencia de una respuesta descontrolada entre el linfocito T y el macrófago, responsables de los síntomas

mencionados. Para esto es necesario recordar la cascada fisiológica del sistema inmunológico, que enseguida se describe.

Después que la célula dendrítica fagocita al agente infeccioso, el antígeno sufre endocitosis para formar un endosoma temprano y unirse con el MHC II (complejo mayor de histocompatibilidad tipo II) y la fusión de estos dos establecer un endosoma tardío y tras sufrir un proceso enzimático deshacer la cadena del MHC II, logra exponer el MHC II con el antígeno para que pueda ser presentado al linfocito T.

Posteriormente, luego de presentar el antígeno al linfocito T, se inicia el proceso de activación a través de la secreción de IL-1 e IL-12. A su vez, el linfocito inicia la secreción de IL 3,4,5, y 6 para promover la diferenciación y activación del sistema inmunitario contra el agente etiológico.⁷

Durante el proceso de activación entre el linfocito T y el macrófago el síndrome hemofagocítico se caracteriza por la retroalimentación positiva de manera viciosa sin su desenlace fisiológico típico.

El linfocito T secreta constantemente IL-2 que promueve la diferenciación de los linfocitos B a células plasmáticas y su respectiva producción de anticuerpos, así mismo, la constante producción de TNF- α activa la vía Fas que induce la apoptosis y que, junto con el INF- γ , promueve que el macrófago secrete IL-1 y mayores cantidades de TNF- α . Acto reflejo, el macrófago secreta IL-6 e IL-18 y concentraciones más altas de IL-1 que contribuyen a que el linfocito T siga secretando las interleucinas y factores proinflamatorios descritos, hasta completar un círculo vicioso de hipercitocinemia, que son las responsables directas de las características clínicas que se describirán más adelante.⁸ Figura 1

La hiperestimulación del macrófago es la causante de la hemofagocitosis; sin embargo, aún queda pendiente dilucidar la razón por la que esta célula histiocitaria tiende a fagocitar eritrocitos dentro de la médula ósea y retículo endotelial. Existen, hasta el momento, teorías relacionadas con este comportamiento:

1. Activación por citocinas: es tal la cantidad de citocinas circulantes que promueven que el macrófago se “confunda” y comience a fagocitar glóbulos rojos; sin embargo, esta teoría carece de elementos que describan la selectividad hacia el eritrocito y mayor detalle en los mecanismos fisiopatológicos.

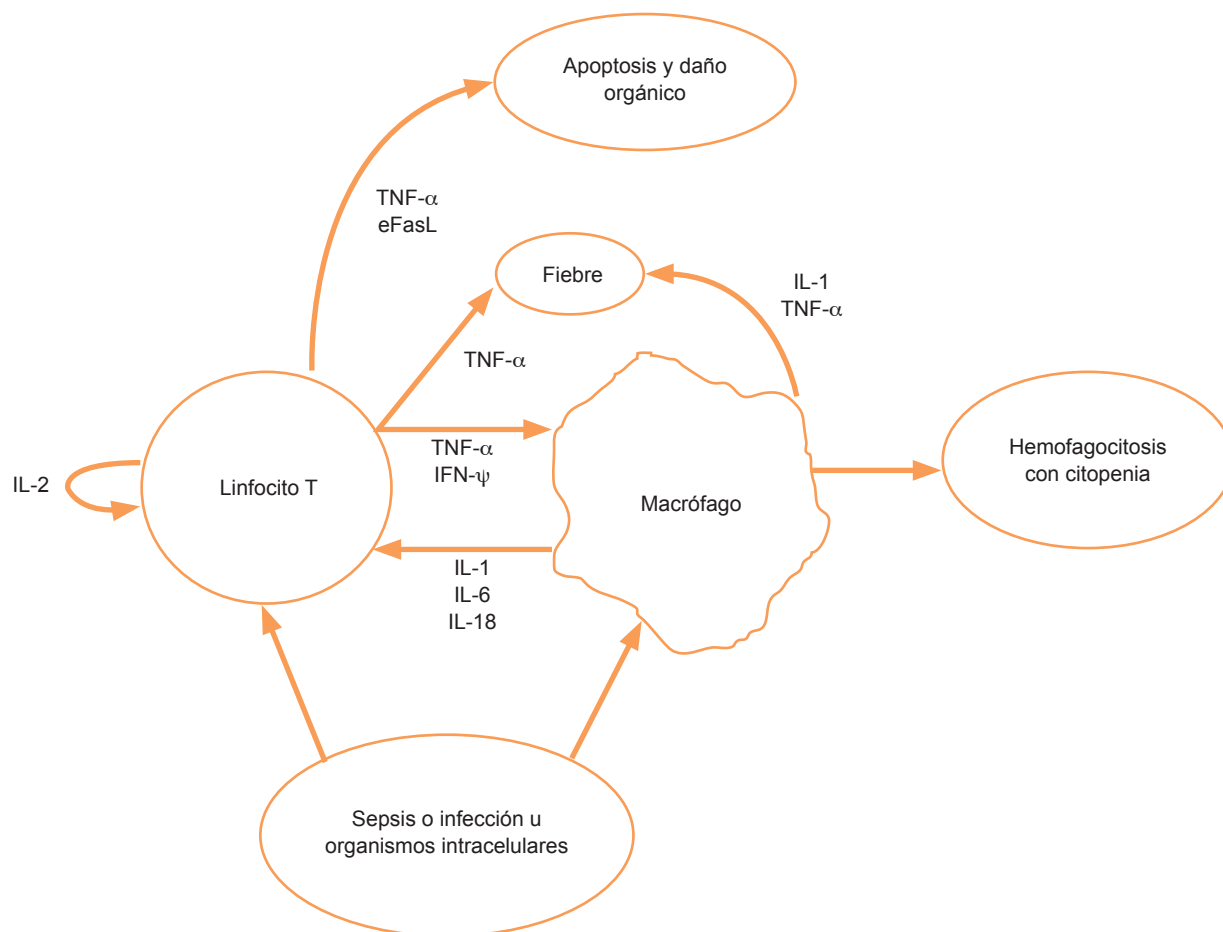


Figura 1. Modificado de Fisman DN, Hemophagocytic Syndromes and Infection, Emerg Infect Dis 2000; 6; 601-608

2. Producción de autoanticuerpos: el paciente tiene predisposición genética de producción de anticuerpos dirigidos contra eritrocitos, que en circunstancias fisiológicas no muestran ninguna señal de patología; sin embargo, frente a la hipercitocinemia son activados y producidos gracias a la IL-2, y, posteriormente, el macrófago los destruye. A pesar de esto aún no se han podido corroborar esos autoanticuerpos.
3. Mediada por complejos inmunitarios: el depósito de complejos inmunitarios dentro del eritrocito tiene la capacidad de activar los receptores del histiocito frente a la hipercitocinemia.⁹

Las teorías mencionadas son válidas y aceptadas hasta el momento porque tienen elementos que apoyan el evento fisiopatológico; sin embargo, por nuestra parte proponemos que el eritrocito es una célula que posee hasta

600 anticuerpos de superficie en su membrana celular, lo que predispone a una hipersensibilidad dirigida contra el mismo. Esto sólo explica la anemia con la que cursan estos pacientes. La neutropenia también es un evento característico debido a que los leucocitos tienen incluso 100 anticuerpos de superficie. Por ello se propone que la hemofagocitosis es un evento típico; sin embargo, también podría haber fagocitosis de los leucocitos, que no se identifica porque en la médula ósea la relación glóbulo blanco y glóbulo rojo es de 1:4 respectivamente. Al haber mayor cantidad de glóbulos rojos, durante el análisis de aspirado de médula ósea estos son los únicos identificados con fagocitosis. Esta teoría requiere estudios para corroborarla; sin embargo, de ser cierta, existirían anticuerpos que, tanto glóbulos rojos y blancos comparten para ser predispuestos a ser fagocitados por las células dendríticas.

El cuadro clínico y el diagnóstico se basan en los Criterios de la Sociedad Histocitaria (Cuadro 1), y tales características son explicadas por la fisiopatología de la enfermedad; es decir, la hipercitocinemia característica del síndrome hemofagocítico, la IL-1 e IL-6 promueven el proceso febril, mientras que el TNF- α e INF- γ provocan pancitopenia. Además, el TNF- α inhibe la lipoprotein lipasa que, acto reflejo, provoca hipertrigliceridemia. Los macrófagos activados no sólo secretan ferritina, sino también activador tisular del plasminógeno, lo que provoca aumento en las concentraciones de plasmina e hiperfibrinolisis. Todos estos eventos explican las características clínicas del paciente con síndrome hemofagocítico y los criterios diagnósticos establecidos.¹⁰

El diagnóstico diferencial incluye a la leucemia, que se distingue fácilmente por los resultados del aspirado de médula ósea. La histiocitosis de células de Langerhans, que se caracteriza a grandes rasgos por rash, lesiones óseas y alteraciones meníngeas. También la organomegalia, con función hepática anormal e hipertrigliceridemia en recién nacidos podría sugerir enfermedades metabólicas, donde la fiebre y las alteraciones inmunológicas no deben esperarse. Las hepatitis crónicas no cursan con hemofagocitosis, y finalmente los síndromes mielodisplásicos cursan con aumento de la eritropoyesis.¹⁰

El tratamiento se basa en detener la producción de citocinas mediante inmunosupresión, con la amplia gama de medicamentos de la que actualmente se tiene al alcance de la mano. Se inicia con control de la enfermedad subyacente y dosis altas de esteroides (por ejemplo, metilprednisolona 1-2 mg/kg/día); posteriormente, al no obtener

respuesta favorable puede considerarse la prescripción de ciclosporina A combinada con etopósido o la aplicación de inmunoglobulina intravenosa. La plasmaféresis es una opción viable que también puede ser valorada en el caso de casos graves.^{6,11,12}

CONCLUSIONES

El síndrome hemofagocítico es un padecimiento excepcional, con criterios diagnósticos bien establecidos derivados de la fisiopatología de la enfermedad, identificarla y tratarla de manera oportuna aumenta la supervivencia del paciente. Haber detectado un caso dentro de nuestro hospital de segundo nivel, e identificado un agente etiológico no descrito previamente en la bibliografía universal y establecer una teoría que puede ser estudiada más adelante con mayor detalle, abre nuevas puertas a la investigación para aportar nuevos datos para el diagnóstico temprano y control de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Larroche C, Mouthon L. Pathogenesis of Hemophagocytic syndrome. *Autoimmun Rev* 2004;3: 69-75.
2. Henter Jan-Inge, Samuelsson-Horne AC, et al. Treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis with HLH-94 immunotherapy and bone marrow transplantation. *Rev Blood* 2002;100:2367-2373.
3. Kumakura S. Hemophagocytic Syndrome. *Intern Med* 2005;44:278-280.
4. Mayordomo-Colunga J, Rey C, González S, Concha A. Multi-organ failure due to hemophagocytic syndrome: A case report. *Rev Cases Journal* 2008;1:209.
5. Jabado N, McCusker C, Basile Gde S. Pediatric Hemophagocytic Syndromes: A diagnostic and therapeutic challenge. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2005;1(4):142-160.
6. Emmenegger U, Schaer DJ, Larroche C, Neff KA. Haemophagocytic syndromes in adults: current concepts and challenges ahead. *Swiss Med Wkly* 2005;135:299-314.
7. Bruce A. *Molecular Biology of the Cell*. 5ª ed. New York: Garland Science, 2008;1583-1595.
8. Fisman ND. Hemophagocytic Syndromes and Infection. *Emerg Infect Dis* 2000;6:601-608.
9. Kumakura S, Ishikura H, Kondo M, Murakawa Y, Masuda J, Kobayashi S. Autoimmune-associated hemophagocytic syndrome. *Mod Rheumatol* 2004;14:205-215.
10. Janka GE. Hemophagocytic Syndromes. *Blood Rev* 2007;21:245-253.
11. Emmenegger U, Reimers A, Frey U, Fux Ch, Bihl F, Semela D, et al. Reactive Macrophage Activation Syndrome: a simple screening strategy and its potential in early treatment initiation. *Swiss Med Wkly* 2002;132:230-236.
12. Filipovich AH. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis and Other Hemophagocytic Disorders. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008;28:293-313.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para síndrome hemofagocítico

1. Enfermedad familiar-defecto genético conocido
2. Fiebre
3. Esplenomegalia
4. Citopenias igual o más de dos líneas celulares
5. Hemoglobina menos de 9 mg/dL
6. Plaquetas menos de $100 \times 10^9/L$
7. Neutrófilos menor de $1 \times 10^9/L$
8. Hipertrigliceridemia igual o mayor a 3 mmol/L
9. Hiperfibrinogenemia menor a 1.5g/L
10. Ferritina mayor a 500mcg/L
11. sCD25 igual o mayor 2400 U/mL
12. Disminución o ausencia de la actividad de las células NK
13. Hemofagocitosis en aspirado de médula ósea

Modificado de Janka GE. Hemophagocytic Syndromes. *Blood Rev* 2007;21:245-253.

Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral

Miguel Bada del Moral,* Roberto Arenas-Guzmán,** Leticia Vergara Takahashi,*** Sonia Toussaint,** Peter Grube Pagola****

RESUMEN

La cisticercosis ocasionada por *Taenia solium* pertenece al phylum *Platyhelminthes*, clase *Cestoda*, orden *Cyclophyllidae*, familia *Taenidae*, género *Taenia*, especie *solium* (Linnaeus, 1758). Es un padecimiento que prevalece en áreas urbanas y rurales que se asocia, principalmente, con malas condiciones higiénicas. Es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central y un problema de salud pública en países de América Latina, África y Asia. Se comunican dos casos. El caso cutáneo es de una niña de tres años de edad, nacida y radicada en la ciudad de Xalapa, Veracruz, con lesión nodular única de 12 mm de diámetro, en la región submentoniana, móvil y de consistencia leñosa. Con diagnóstico de quiste dermoide se operó para extirparle el nódulo y efectuar el estudio histopatológico. El caso 2 es de otra paciente femenina de 20 años de edad, estudiante, con padecimiento de dos años de cronicidad, caracterizado por cefalea intensa acompañada de náusea y vómito. Durante su hospitalización tuvo facies dolorosa, anorexia y dolor ocular intenso. Murió por paro cardiorrespiratorio y la autopsia reveló un cisticerco único de 20 mm de diámetro en el ventrículo cerebral, expandido por el parásito.

Palabras clave: cisticercosis, *Taenia solium*, neurocisticercosis, cestodos

ABSTRACT

Cysticercosis is a parasitic disease related with *Taenia solium*. It is usually observed in urban and rural areas associated to inadequate health conditions. It can affect central nervous system and it is a public health problem in Latin America, Africa and Asia. We present a 3 year-old girl, with a single nodular lesion 12 mm in diameter on the chin. With the diagnosis of dermoid cyst the lesion was excised and histopathology performed. The second case, a 20 year-old female, student, with a two years history with severe headache with nausea and vomiting. During her hospitalization presented painful facies, anorexia and severe eye pain. She died after cardiorespiratory arrest and the autopsy revealed the presence of single cysticercus of 20 mm intracerebroventricularly expanded by the presence of the parasite.

Key words: Cysticercosis, *Taenia solium*, neurocysticercosis, cestode

* Departamento de Inmunología y Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Veracruz, México.

** Departamento Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

*** Servicio de Dermatología, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines, IMSS, Veracruz, México.

**** Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Veracruz, México.

Correspondencia: Dr. Miguel Bada del Moral. Av. Jiménez 1575, Veracruz, Ver. Correo electrónico. badadelmoral@yahoo.com.mx
Recibido: octubre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Bada del Moral M, Arenas-Guzmán R, Vergara-Takahashi L, Toussaint S, Grube-Pagola P. Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral. Med Int Mex 2013;29(1):106-111.

www.nietoeditores.com.mx

La cisticercosis y la teniasis son problemas de salud pública que prevalecen en áreas urbanas y rurales con malas condiciones sanitarias e higiénicas, ignorancia y pobreza.¹ La cisticercosis se encuentra en África, Asia y Latinoamérica. México y Brasil son los países que informan las frecuencias más altas.² En México, la frecuencia varía entre 0.1 y 7.0%; la más afectada es la población campesina entre 16 y 45 años de edad. La prevalencia en Brasil es de 0.12 a 9% en necropsias y de 0.07 a 7.7% en individuos vivos. Los pacientes viven en el medio rural y el grupo etario más afectado es el de 21 a 40 años (22 a 67%).³ La principal consecuencia de la teniasis en la salud es la desnutrición, aunque esto aún no se ha

demostrado en forma concluyente. La enfermedad es ocasionada por los huevecillos que libera la *Taenia solium* del ganado porcino, que habita en el intestino del ser humano, y que ingieren el cerdo y el hombre y se transforman en cisticercos. Por medio de los huevos liberados de los proglótidos se forman cisticercos que se alojan en diferentes partes del cuerpo: músculos, cerebro, ojos, corazón y tejido subcutáneo. Los factores que propician la enfermedad son: crianza libre de cerdos que deambulan en busca de basura y se alimentan primordialmente de desperdicios y heces fecales humanas, malas condiciones sanitarias y las inspecciones inadecuadas en rastros municipales, por mencionar algunas. La crianza doméstica de cerdos, frecuente en las zonas rurales, es un factor de riesgo importante debido al fecalismo al ras del suelo y el sacrificio de los animales sin control sanitario. Las personas dedicadas al comercio de carne de cerdo en áreas suburbanas crían los cerdos o los obtienen de rastros clandestinos.⁴

Antes de que se conociera el ciclo biológico, se pensaba que el cisticerco era una especie independiente, por eso recibió nombre propio y se le denominó *Cysticercus cellulosae*. La relación entre el cisticerco y la tenia adulta se demostró en 1853, cuando se infectó con cisticercos de *Taenia solium* a prisioneros condenados a muerte y, luego de su ejecución, se demostró la existencia de tenias en sus intestinos.⁵

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central que representa un serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, África y Asia. El aumento reciente del turismo condiciona el incremento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados. A finales del siglo pasado, la cisticercosis prevalecía en varios países europeos y continúa considerándose endémica en algunos países del Eje de ese Continente, y en España y Portugal. En Estados Unidos se consideraba un padecimiento excepcional, con menos de 150 casos reportados hasta 1979. En la última década, la entrada de inmigrantes provenientes de América Latina ha condicionado un incremento importante de casos, especialmente en estados del suroeste de la Unión Americana. En África y Asia, la naturaleza endémica de la teniasis-cisticercosis está directamente relacionada con la tendencia religiosa y los hábitos alimenticios de sus habitantes. En México, los estudios en autopsias han demostrado que 2.5 a 3.6% de la población tiene neurocisticercosis.⁶

En México, la cisticercosis es más prevalente en la zona geográfica de El Bajío, lugar donde extensas plantaciones de frutas y vegetales alternan con grandes ranchos de ganado porcino.⁷ En nuestro país las estadísticas oficiales señalan que de 1986 a 1990 se notificaron alrededor de 13,000 casos anuales. A partir de 1991 descendió a 8,000 casos anuales de *Taenia solium*. En la actualidad, las mismas estadísticas informan un promedio anual de 500 casos de este parásito, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100,000 habitantes.

Las frecuencias más altas para *Taenia solium* se registran en el grupo de 5 a 14 años (35.3%), seguido por el de 1 a 4 años de edad, sin diferencias significativas por sexo. En cambio, los estudios epidemiológicos informan que el parásito adulto afecta a individuos de todas las edades y que alcanza su pico en grupos de 16 a 45 años.

CASO CLÍNICO 1

Preescolar femenino, de tres años de edad, nacida y radicada en la ciudad de Xalapa, Veracruz, sin antecedentes hereditarios familiares ni personales de importancia para su enfermedad.

Padecimiento actual de un año de cronicidad caracterizado por la aparición de nódulo único de 12 mm de diámetro mayor en la región submentoniana, sobre la línea media, móvil, indoloro y de consistencia leñosa. Los exámenes de laboratorio reportaron: hemoglobina de 10.9 g%, hematócrito 35, CMHG: 9600, tiempo de sangrado de 2 minutos, tiempo de protrombina 12.5 segundos, 95%; VDRL negativo, glucosa 96 mg/dL, urea 19 mg/dL, examen general de la orina normal o negativo, coproparasitoscópico seriado de tres días negativo. El diagnóstico probable fue de quiste dermoide. La paciente fue operada para extirparle el nódulo y se le extrajo un quiste de 6 mm de diámetro mayor, blanquecino y de consistencia dura. (Figura 1)

En los cortes histológicos se observó una lesión de aspecto quístico, redonda, rodeada por tejido conectivo fibroso, con contenido líquido y áreas de necrosis. Al centro se observan formaciones epiteliales plegadas que semejan papilas hacia la luz, con epitelio simple de células cúbicas o cilíndricas, que limitan los bordes internos de la lesión, con escaso infiltrado inflamatorio, compatible con cisticerco. (Figuras 2 y 3)



Figura 1. Cisticerco en etapa quística rodeado de tejido conectivo.

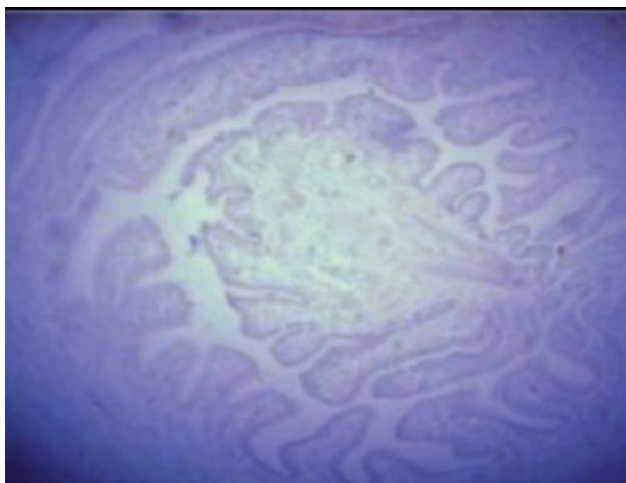


Figura 2. Se aprecia tejido conectivo circundando al cisticerco. Tinción Hematoxilina-Eosina.

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 20 años de edad, estudiante, soltera. Interrogatorio indirecto.

Antecedentes heredofamiliares: padre, madre y cinco hermanos vivos, con cefalea intensa. Antecedentes patológicos personales: artritis reumatoide de cinco años de evolución. Cuadros frecuentes de amigdalitis durante la infancia. Tricocefalosis tratada con tiabendazol. Padecimiento actual: cefalea intensa desde de dos años de evolución, generalizada y tratada con analgésicos. En los

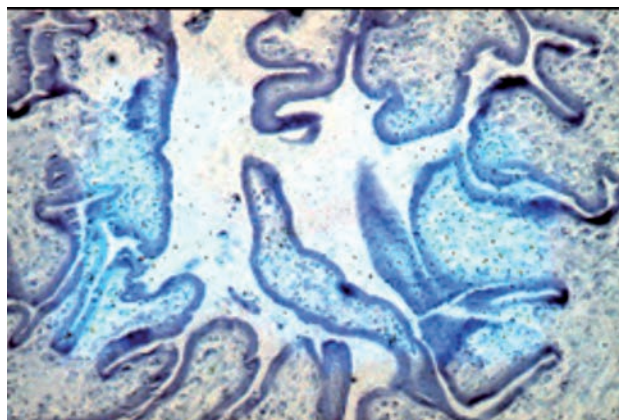


Figura 3. Formaciones epiteliales del parásito con infiltrado linfocítico. Hematoxilina-Eosina.

últimos tres meses la cefalea se incrementó en intensidad y frecuencia, acompañada de vómito de contenido gastrointestinal. Durante su hospitalización la cefalea cedió con analgésicos; el dolor se clasificó como insoportable, de acuerdo con la escala analógica visual (VAS).⁸

La paciente tenía palidez de tegumentos, facies dolorosa y anorexia. Al siguiente día de su hospitalización el dolor disminuyó de manera importante y se dio de alta para regresar al servicio de Urgencias por nueva crisis de cefalea acompañada de: náusea, hipotermia, palidez intensa, moderadamente bien hidratada, con tensión arterial de 90/60 mmHg, pulso de 70 por minuto, temperatura de 36.2 °C, con vómitos intensos, dolor ocular y cefalea frontal acompañada de cuadro diarreico. Los exámenes de laboratorio reportaron reacciones febriles positivas, tífico H 1:160, paratífico B 1:160. Se le diagnosticó fiebre paratifoidea y se trató con cloranfenicol a dosis de 500 mg cada seis horas durante 10 días y se dio de alta. Reingresó 48 horas después al servicio de Urgencias con cefalea intensa, insoportable, náusea y vómito de contenido gástrico. La paciente estaba consciente, con sensibilidad disminuida y reflejos oculares lentos. El fondo de ojo mostró datos de probable hipertensión endocraneal. La tensión arterial fue de 85/60 mmHg, la frecuencia cardiaca de 58 latidos por minuto. Se hospitalizó en el servicio de Neurología en donde los médicos, al explorarla, identificaron que los reflejos pupilares estaban disminuidos y coexistía un cuadro hipertensivo. En el fondo de ojo se detectó estasis venosa bilateral, sin borramiento de la fovea; débil respuesta a

los estímulos externos. El pulso radial era de 120 a 134 pulsaciones por minuto; la tensión arterial de 180/140 mmHg, cianosis distal y, posteriormente, generalizada. Se le indicó tratamiento con oxígeno y fármacos hipotensores. La paciente tuvo paro cardiorrespiratorio irreversible y falleció. La autopsia reveló un cisticerco de 20 mm de diámetro dentro del ventrículo cerebral derecho, expandido por el parásito. Otro hallazgo fueron los tricocéfalos en el intestino delgado. (Figuras 5 y 6)

DISCUSIÓN

El primer informe publicado en México de cisticercosis humana lo hizo Gómez Izquierdo, en 1910, médico que lo describió en una paciente cubana que falleció en un asilo psiquiátrico, con diagnóstico de alcoholismo o tuberculosis, o ambos.⁹ Han pasado 102 años de la notificación y muchos de los problemas de aquella época persisten, a

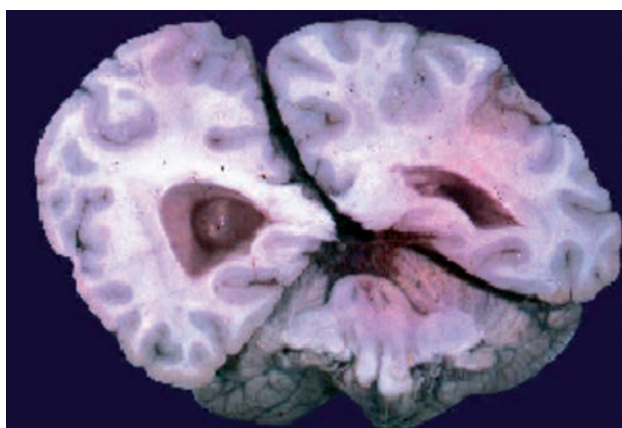


Figura 5. Cisticerco dentro del ventrículo.

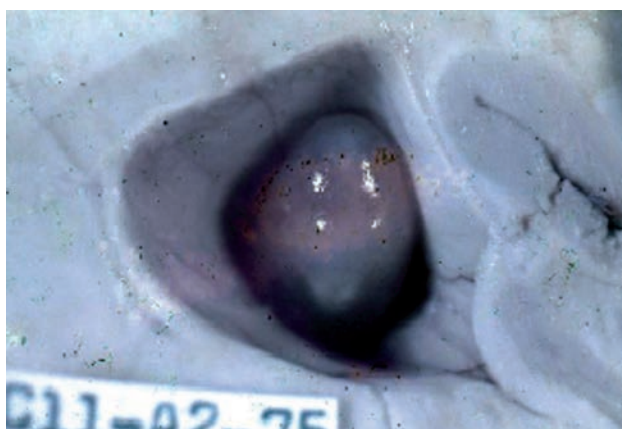


Figura 6. Ventrículo expandido.

pesar de los avances tecnológicos actuales, como la falla en el diagnóstico temprano del padecimiento, el subregistro y la falta de notificación de los casos.

Los síntomas clínicos de la cisticercosis sobrevienen cuando los quistes mueren debido a la liberación de antígenos y a la respuesta inflamatoria que estos originan. Los sitios comunes de invasión incluyen: cerebro, músculos, ojos, corazón y tejido celular subcutáneo. El hombre se infecta por beber aguas contaminadas o comer verduras y vegetales infectados con huevecillos. Los proglótidos constituyen la estructura reproductiva del parásito y se clasifican, según su desarrollo, en inmaduros, maduros y grávidos. Los primeros poseen órganos genitales poco desarrollados; los maduros tienen ovarios y testículos desarrollados y listos para producir huevos y los proglótidos grávidos poseen los huevos altamente infectantes (cada proglótido grávido puede contener, incluso, 60,000 huevos). Luego de la autofecundación, los huevos pasan por transformaciones muy breves y, después, se convierten en esfera microscópica cubierta por una capa que les confiere cierta resistencia. Con esa cubierta, los huevos permanecerán en el proglótido. Posteriormente, el parásito adulto se desprenderá de sus proglótidos maduros y los arrojará cargados de huevos al intestino humano. Los huevos se mezclarán con el contenido intestinal y, posteriormente, serán expulsados en las heces.¹⁰ Los huevos pueden sobrevivir en el exterior hasta por 60 días. Otro camino que pueden tomar los huevos es directamente salir del intestino y depositarse en un músculo, el corazón, el encéfalo, un ojo o tejido celular subcutáneo. A esto se le conoce como infección interna. El hombre, al ser hospedero de la *Taenia solium* puede autocontaminarse de cisticercosis por medio de mala higiene. El cerdo se contamina con los huevos liberados al comer alimento infectado con heces humanas contaminadas y estos huevecillos se depositan en los músculos del cerdo, que son los que crean la lesión característica. El hombre adquiere la teniasis al ingerir carne de cerdo infectado por *C. cellulosae*, así como por el consumo de aguas infectadas, ingestión de pescados que viven en esta agua o, incluso, frutas, verduras y tubérculos regados con aguas contaminadas. En el hombre, el huevecillo puede tener dos vías al ser ingerido, puede ir directamente al intestino y alrededor de tres meses convertirse en un adulto de *Taenia solium* o, bien, depositarse en algún otro tejido extraintestinal. Estas vías de infección se conocen como infección externa.¹¹

La localización ocular del cisticerco es del dominio del oftalmólogo porque los parásitos suelen encontrarse en la cámara posterior en donde originan una reacción inflamatoria. Cuando se localizan en la cámara anterior, se observan fácilmente casi a simple vista. Mientras el cisticerco esté vivo produce pocos problemas, pero si muere se desencadena una reacción inflamatoria grave que puede llegar a requerir la enucleación del ojo. La existencia de cisticercos en los diferentes tejidos u órganos origina reacciones celulares de cuerpo extraño y los síntomas, sobre todo en el cerebro y el ojo, aumentan cuando el parásito localizado en una zona importante muere y entra en desintegración.

El diagnóstico de cisticercosis puede establecerse con el auxilio de estudios con tomografía axial (TAC), resonancia magnética, ultrasonido y pruebas serológicas, incluida la inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA), hemaglutinación y por citología por aspiración con aguja (FNAC).¹² El diagnóstico se confirma con un examen histopatológico de la muestra obtenida. La TAC puede revelar innumerables quistes redondeados, de 5 a 7 milímetros de diámetro en el músculo esquelético. El escólex se puede demostrar como focos pequeños de localización excéntrica dentro de los quistes, mismos que cuando son numerosos tienen la apariencia de “panal de abejas” dentro del músculo afectado.

La cisticercosis, en cualquier localización, deben hacer sospechar invasión al cerebro. Las localizaciones más frecuentes y más estudiadas de los cisticercos corresponden al sistema nervioso central debido a las grandes alteraciones que ocasionan. Los parásitos pueden encontrarse en el parénquima cerebral, en las circunvoluciones, en la base del cerebro o libres en los ventrículos en donde afectan los nervios craneales por compresión. Si la larva muere habrá alteraciones inflamatorias y alérgicas que, frecuentemente, causan la muerte. En el sistema ventricular, los cisticercos interfieren en el flujo normal del líquido cefalorraquídeo, producen hipertensión intracraneal e hidrocefalia, como sucedió con la paciente del caso número dos, donde se reportaron datos de hipertensión intracraneal.

El tratamiento actual de la teniasis-cisticercosis, en el primer nivel de la atención médica en niños menores de cinco años, es el albendazol a dosis de 15 mg/kg al día durante 8 a 28 días. En niños mayores de cinco años y en la población en general es el praziquantel a dosis de 50 a 60 mg/kg al día divididos en tres tomas, durante 15 días;

o, bien, 100 mg/kg en tres tomas en un solo día. Además, se recomienda administrar, simultáneamente, dexametasona a dosis de 1 a 16 mg/día para minimizar la respuesta inflamatoria ocasionada por la muerte del parásito.¹³

La ivermectina se ha sumado al arsenal terapéutico de la cisticercosis. Se trata de un antiparasitario veterinario y humano de gran eficacia, seguro, con ocasionales y mínimos efectos colaterales; se indica desde hace más de 25 años en endoparasitosis de difícil control, como: filariasis, cisticercosis, estrongiloidiasis y, especialmente, en oncocercosis, también en ectoparasitosis, como pediculosis capitis y miasis. Actúa en la unión mioneural sobre los receptores en el canal de cloro, en donde aumenta su permeabilidad y causa parálisis en gusanos adultos, o por un mecanismo inmunológico mediado cuando actúa sobre formas inmaduras. La dosis de ivermectina es de 200 µg/kg en dosis única.¹⁴

La extirpación de los cisticercos está indicada siempre que sea posible o se encuentren en tejidos accesibles; si se localizan en centros vitales, sólo los cirujanos especialistas podrán estimar el riesgo quirúrgico. Nuestra paciente preescolar tuvo un cisticerco único en el tejido celular subcutáneo. Se vigiló durante tres años y nunca se encontraron nuevos síntomas ni signos que orientaran a otra localización. Además, después de la extirpación del cisticerco recibió tratamiento para la anemia microcítica hipocrómica con fumarato ferroso y vitamina C a dosis convencionales. En el Caso 2, la paciente tenía antecedentes familiares de padre y cinco hermanos con cefalea intensa. Desde el inicio estos síntomas dolorosos se clasificaron como tipo “migrañoso” y se trataron con ergotamina, cafeína y ácido acetil salicílico. La paciente también tenía tricocéfalosis y recibió tratamiento con tiabendazol por breve periodo que coincidió con el inicio o reinicio de la cefalea intensa, lo que podría hacer pensar que el cisticerco único en el ventrículo recibió el impacto farmacológico y desencadenó los síntomas y signos tan aparatosos de la enfermedad que condujo a la muerte de la paciente.

Los médicos no debemos olvidar que uno de los síntomas pivote de la cisticercosis cerebral es la cefalea intensa que no cede a la ergotamina, ni a la cafeína ni al ácido acetil salicílico, y que a todo paciente con esos síntomas deben realizársele pruebas serológicas de radioinmunoensayo y estudios radiológicos de TAC, resonancia magnética y citología por aspiración con aguja (FNAC) hasta poder establecer el diagnóstico temprano e indicar el tratamiento eficaz.

CONCLUSIONES

La cisticercosis es una enfermedad relacionada íntimamente con *Taenia solium*. En México constituye un problema de salud pública que debe tenerse presente para diagnosticarlo a tiempo. El humano la adquiere al ingerir huevos o proglótidos grávidos en alimentos contaminados con heces o por autoinfección, que llegan al intestino delgado donde las oncosferas se liberan e invaden la pared intestinal desde donde pueden migrar a los músculos estriados, corazón, cerebro, ojo, hígado y tejido subcutáneo, donde se desarrollan como cisticercos; o bien al ingerir alimentos contaminados con cisticercos que invaden el intestino delgado y dan lugar a teniasis intestinal. En esta enfermedad, los signos y síntomas más sobresalientes son: cefalea o lesiones cerebrales, o ambas, que pueden ocasionar convulsiones o síntomas similares a un tumor cerebral, lesiones oculares que originan disminución de la visión o ceguera, lesiones en el corazón que pueden ocasionar ritmo cardíaco anormal o insuficiencia cardíaca y lesiones en la columna vertebral que pueden condicionar debilidad o cambios en la marcha. Para evitar contraer la teniasis es necesario asegurarse de ingerir carne libre de cisticercos, lo que puede hacerse consumiendo carne con sello de inspección sanitaria (TIF). En el caso de cerdos criados en granjas particulares, manteniendo un alto nivel de higiene en su crianza revisando y cociendo debidamente la carne de cerdo (el cisticerco muere a temperaturas mayores a 79° C). Se reporta un caso cutáneo que se resolvió con la extirpación quirúrgica y un caso cerebral mortal.

REFERENCIAS

1. Meza-Lucas A, Aguilar-Rebolledo F. Teniasis humana por *Taenia solium*. Rev Mex Patol Clin 2002;49:92-99.
2. Sarti E. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. Centro de Investigación sobre Enfermedades Infecciosas; Instituto Nacional de Salud Pública. Salud Pública de México 1997; 39:131-225.
3. Villalobos-Perozo R, Cheng R. Seroprevalencia y factores de riesgo de cisticercosis en trabajadores de granjas porcinas y criadores de cerdos artesanales del municipio Mara, estado Zulia, Venezuela. Kasmera 2007;35:1.
4. Cruz-Licea V, Plancarte-Crespo A, Morán-Álvarez IC. Teniosis y cisticercosis en comerciantes de alimentos en mercados de un área de la Ciudad de México. Parasitología Latinoamericana 2003;58:1-2.
5. Ayvar Polo V. Seroprevalencia de la cisticercosis porcina en las villas de Nueva Esperanza, Matapuquito y Turpo en la provincia de Andahuaylas departamento de Apurímac. Tesis UNMSM Perú 2002;1-5.
6. Del Brutto Osear H. Neurocisticercosis. Revista Hondureña de Neurociencia 1999;3:22-36.
7. Larralde C, Padilla A, Hernández-Maricela, y col. Seroepidemiología de la cisticercosis en México. Salud Pública de México 2000;34:197-210.
8. Serrano M, Caballero J, Cañas A, García P, Serrano C, Prieto J. Valoración del dolor (I). Rev Soc Esp Dolor 2002;9:94-108.
9. Kuri Morales P, Hernández AD. Aspectos epidemiológicos del binomio teniasis/cisticercosis. Vox Médica, Academia Nacional de Medicina 2007; 6:11-14.
10. Morales-Flores M. Cisticercosis y teniasis. Artes del Aula 2005;106:1-7.
11. Craig C, Faust CE. Parasitología Clínica de Craig y Faust. 4ª ed. México: Unión Topográfica Editorial Hispano América, 1951;490-494.
12. Gill M, Shivani D, Gill PS, Veena Ga, Sumiti G, Rajiv S. Cyto-morphological spectrum of subcutaneous and intramuscular cisticercosis: A study of 22 cases. J Cytol 2010;27:121-123.
13. Biagi-Filizola F, Tay-Zavala J, Álvarez-Chacón R, Gutiérrez-Quiroz M. Parasitología Médica. México: Intersistemas; 1996; 27-28; 41-42.
14. Diazgranados-Sánchez JA, Barrios-Arrázola G, Costa JL. Ivermectina como alternativa terapéutica en neurocisticercosis resistente al tratamiento farmacológico convencional. Revista de Neurología 2008;46:671-674.

Manuel Ramiro H.**Francisco González Crussí*****Remedios de antaño. Episodios de historia de la medicina***

Fondo de Cultura Económica

México, 2012

Un nuevo libro del Dr. González Crussí, escrito con el ingenio, sabiduría y con la impresionante facilidad literaria que siempre le caracterizan. Parece que está escrito originalmente en español y en un español espléndido.

De manera deliciosa y siempre con un retintín burlón nos habla de algunos de los remedios usados de manera ancestral, en algunos casos llevándolos hasta su práctica actual.

En la sección del cuerpo humano como medicamento, nos relata el uso del polvo de momia como recurso terapéutico, cómo se daban a su administración explicaciones fabulosas, de cómo llegó a abusarse de su prescripción, de tal manera que se propició la falsificación de las momias y las auténticas llegaron a tener precios estratosféricos, llama a esto la antropofagia como terapia, desarrolla y analiza el uso de otros recursos como la urinoterapia, que hasta hace no mucho aparecía en publicaciones como posibilidad terapéutica y termina con el trasplante de órganos y tejidos, como ejemplo actual de recurso terapéutico del cuerpo humano.

La sección en que trata el enema como recurso terapéutico es muy detallada y recorre cómo a lo largo del tiempo se ha utilizado siempre en un afán de limpieza y desintoxicación, nos relata cómo muy diversas culturas lo han

empleado de forma amplia y siempre con el pensamiento mágico de obtener soluciones a problemas muy diferentes. Nos explica cómo hasta la actualidad se emplea de forma muy amplia y no siempre justificada. Existen todavía en el vademécum actual enemas para uso terapéutico.

La sección de Triacas y Mitridiatos es sumamente interesante. Es un recurso ampliamente utilizado durante muchos años con el que se trataba de evitar los envenenamientos y las intoxicaciones, un método que intentaba crear una especie de sensibilización que las evitará, en una época en que los envenenamientos eran tan frecuentes, parecía un recurso indispensable. Ahora parece un desatino cómo eran fabricados, reuniendo una cantidad interminable de sustancias. Existen evidencias de cómo se realizaban y cómo se utilizaban y resulta increíble cómo se creía que pudieran ser útiles. Este remedio sí parece totalmente abandonado en la actualidad,

El capítulo de la sangría es el más amplio y detallado, como todo el libro cuenta con el más amplio apoyo histórico y bibliográfico y nos enteramos cómo la sangría llegó a utilizarse ante los más disímiles problemas, quizá lo que resulta más disparatado es su uso ante las hemorragias, aduciendo que la sangría evitaba la hemorragia. A pesar de que se diseñaron diversos artefactos para realizar la sangría, no parecen haberse desarrollado ni las habilidades ni los instrumentos para ser realmente exitosos en los deseos de sangrar a los enfermos; por ello se inició el uso de sanguijuelas y cómo el mercadeo de ellas llegó a condicionar montos extraordinarios y métodos realmente estrambóticos. Nos relata cómo una vez que algunos médicos empezaron a sospechar la inutilidad y lo nocivo de las sangrías siguió utilizándose desprestigiándose a los que se oponían a ello. Épocas oscuras de la terapéutica nos son relatadas con detalle en esta sección.

www.nietoeditores.com.mx

La quinina y su uso son tratadas en otra de las secciones, nos describe cómo se fue descubriendo su utilidad en el tratamiento del paludismo, aunque se utilizó, en general, para la fiebre. Es curioso cómo inicialmente se descubrió en el Perú y cómo se abandonó y luego regresó a América muchos años después una vez que se utilizó en Europa.

La última de las secciones es la de la electricidad. Es curioso cómo su posible aplicación terapéutica ayudó al descubrimiento y uso de la electricidad en otras áreas y termina describiendo cómo en la actualidad es un recurso perfectamente válido y probado

en el tratamiento de algunos trastornos del timo y en la depresión.

Se publica el libro en el Fondo de Cultura Económica y quizá con ello se consiga una distribución mayor de la obra; sin embargo, la edición es muy modesta, los valiosos grabados y figuras que contiene no son realmente destacados. Las publicaciones de la obra de González Crussí por la Universidad Veracruzana, la Universidad Autónoma Metropolitana y la Universidad Autónoma de Puebla a través de Verde halago, aunque con un tiraje menor (Remedios de antaño consta de 3,000 ejemplares) están hechas en ediciones mucho más cuidadosas.

Alberto Lifshitz

Germán Fajardo Dolci, Enrique Graue Wiechers, David Kershenobich, Pelayo Vilar Puig
Desarrollo de las especialidades médicas en México
 Secretaría de Salud, UNAM, Academia Nacional de Medicina

Editorial Alfil
 México, 2012

Este texto constituye una recopilación de los escritos que distinguidos especialistas y profesores aportaron en relación con su propia especialidad, atendiendo a una invitación de los editores-compiladores, vale decir de la Secretaría de Salud, la Academia Nacional de Medicina y la Universidad Nacional Autónoma de México, en la que se sugerían ciertos lineamientos. La edición de este libro es contemporánea con las reuniones de trabajo en las que los miembros de los comités académicos correspondientes y algunos invitados realizaron reflexiones colectivas en torno a su especialidad, de modo que reuniones y libro se nutrieron recíprocamente. Aunque en la invitación se señalaron algunas políticas, lo cierto es que los autores tuvieron libertad para diseñar sus escritos, con lo cual quedó un mosaico de enfoques, en el que se pueden identificar algunos factores comunes.

Todos los capítulos tienen un enfoque predominantemente histórico, una descripción del estado actual y una prospección más o menos condensada. Sin embargo,

algunos capítulos son breves y otros largos, algunos ilustrados y otros no, algunos se centran en los individuos y otros en los acontecimientos, algunos en los programas académicos y otros en los servicios, algunos rinden culto a las personas y otros a las ideas. En todo ello se refleja no tanto las características de las especialidades aludidas sino las de los autores del capítulo. Todo trabajo colectivo es, casi por definición, heterogéneo, aunque en ello puede radicar su riqueza.

El libro consta de 445 páginas, en tamaño carta, papel bond, y está producido por Editorial Alfil. Consta de 46 capítulos que corresponden a otras tantas especialidades, además de una presentación, un prólogo y una introducción.

Como se menciona en los escritos iniciales del libro, tiene su antecedente en el texto de 1988 que mostraba el estado que entonces guardaba la especialización médica en México. La comparación de los dos textos ilustra la evolución que han tenido las especialidades en nuestro país. El resultado es, efectivamente, un mosaico que ofrece una rica visión sobre cómo se aprecian las especialidades hoy en día en la versión de los profesores, y más que concretar propuestas representa un testimonio de la época. Pueden verse las diferencias de criterio cuando en 1988 la bioquímica, la fisiología y la microbiología eran especialidades y no se reseñaban la geriatría o la medicina del enfermo en estado crítico.

Como fue el espíritu que animó en su momento al PUEM, este libro involucra a la Universidad, la Secretaría de Salud y la Academia Nacional de Medicina, que son las instituciones convocantes y compiladoras. Detrás de ellas, no obstante, se encuentran las demás facultades y escuelas de medicina, las otras instituciones de salud y los consejos de especialidad, por lo menos.

La especialidad se ha convertido en la puerta de entrada al mercado de trabajo médico; es una aspiración de los egresados de licenciatura que complementa la formación como médicos generales. Se puede ver cómo un campo de conocimiento y un área de investigación, pero también cómo una responsabilidad profesional concreta, una forma de dividir el trabajo, aunque finalmente resulta además un territorio que se defiende, una jerarquía, un dominio y un poder.

Aunque la especialización debería tener su sustento en la medicina general, se ha caído en algunos casos en considerar a ésta más bien un requisito y no un fundamento. En esos casos, con la especialidad se inicia un nuevo campo de estudio y no siempre representa una profundización del campo previo. También tiene el riesgo de privilegiar lo técnico y marginar lo humanístico, de enfocarse a lo práctico y soslayar lo básico, y de separar los componentes de la formación del especialista de manera reduccionista, sin integración y unidad.

Algo que sí es muy notable es el avance que ha alcanzado la especialización en nuestro país, y eso lo ilustra muy bien el libro que, por algo, incluye en su título la palabra “desarrollo”; la mayoría de los capítulos contrastan el presente con el pasado reciente, con el referente de 88 o con la época previa al auge de la especialización, y aunque las necesidades de especialistas no se han resuelto para las instituciones públicas se empiezan a identificar las correlaciones entre la formación y las necesidades y se ha perfeccionado el diálogo entre formadores y empleadores.

Algo que puede enorgullecer a nuestras instituciones formadoras es que los egresados de los programas de especialización son verdaderamente competitivos a nivel internacional; tal vez no lo son todavía en el terreno de la investigación, pero sí en el de la atención médica. En el campo de la docencia, entonces, los cursos de especialización han sido realmente exitosos, aunque no

siempre los docentes tienen consciencia de los caminos pedagógicos que han conducido a este éxito. Una parte del éxito, efectivamente, tiene que ver con el plan curricular de la especialidad, con los programas académicos y operativos sustentados en el PUEM y acordados con los Consejos de Pares. Pero lo demás está vinculado con el proceder cotidiano de las comunidades morales que conforman hospitales y escuelas. Los alumnos aprenden haciendo, no supeditan la práctica a la teoría, cuentan con suficientes modelos y ejemplos, su aprendizaje es supervisado, al menos, en una proporción de casos, reciben retroinformación de sus avances y rezagos, se desenvuelven en un ambiente académico en el que se puede disentir y argumentar, se acechan los avances y se centraliza el aprendizaje en los pacientes y no en el conocimiento por sí mismo. Sus vínculos con la investigación, si bien no han producido una masa crítica de investigadores profesionales, sí han generado, en muchos de los egresados, habilidades deseables en un buen especialista como: la observación, la crítica, la necesidad de profundizar en el conocimiento, el escepticismo razonable, el rigor, el cuestionamiento respetuoso de lo establecido, la discusión razonada de los argumentos, la capacidad de llegar a consensos.

Desde luego que faltan muchas cosas por hacer, varias de las cuales se vislumbran en este libro: armonizar el número de especialistas formados con la capacidad de las instituciones, ajustar los programas a las necesidades sociales, mejorar el compromiso de muchos profesores, dotar a las sedes de las condiciones idóneas para la educación, mejorar el diálogo entre instituciones educativas y de salud, perfeccionar los procedimientos de evaluación, sustentar decisiones en investigación educativa, modernizar las estrategias educativas, generar en los egresados la metodología y la actitud para una actualización permanente, propiciar que trabajen por el progreso de su especialidad, y desarrollen la capacidad de vincularse con madurez con la medicina general.

Queda, pues, este libro *Desarrollo de las especialidades médicas en México* como aportación de la generación contemporánea de profesores y especialistas, testimonio de la época, espacio de reflexión, análisis de congruencia, preocupación de futuro, consideración de fronteras, ubicación profesional y pertinencia social.

Liz Hamui Sutton

Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz***La otra historia clínica***

Palabras y Plumas Editores

México, 2012

*Las narrativas como vehículo de la
experiencia del padecer*

La experiencia de enfermar es inherente a los vivos y los seres humanos no somos la excepción. Las alteraciones biológicas afectan no sólo la fisiología corporal, sino los estados anímicos y las relaciones sociales de las personas. Estamos inmersos en un entramado cultural donde los actos adquieren sentido y las respuestas ante los acontecimientos, entre ellos los relacionados con la salud y la enfermedad, son variadas. Las subjetividades se construyen en lo social, por lo que reflexionar sobre la subjetividad social nos lleva a los pensamientos y las acciones que emergen de manera espontánea, pero no se producen en un vacío de sentido, de ahí que estén ligadas contextos culturales en coordenadas espacio temporales específicas. Estudiar la subjetividad humana supone sumergirse en la complejidad de sentidos y significados que se asocian a ella (Lindón).

Una de las formas en que se transmite el sufrimiento y sus significados personales y sociales ante la pérdida de la salud es a través de la narración, crear una narrativa o escucharla, es un proceso activo y constructivo que depende de recursos individuales y culturales. Las narrativas son medios poderosos para aprender y avanzar en el entendimiento de los semejantes al propiciar contextos para la comprensión de lo que no ha experimentado uno mismo. Para quienes escuchan, conocer una historia, pone en movimiento una búsqueda de significados entre muchos posibles (Bruner 1986: 139-55) y surge un relato co-construido entre el mundo de la historia y la historia del mundo en que es narrado. Narrar es una manera fundamentalmente humana de dar significado a la experiencia. Tanto al expresar como al interpretar la experiencia, las narrativas median entre, por un lado, el mundo interno de los pensamientos y sentimientos, y por otro, el mundo externo de las acciones observables y el estado de las situaciones (Iser 1978:36).

Explorar las narrativas como un constructo teórico provee de un amplio contexto al considerar lo que sucede en los relatos particulares, como las nosografías que se presentan en esta obra. Las narrativas son modalidades del pensamiento y permiten ordenar la experiencia en una realidad dinámica que trata con intenciones, ideas, acciones, vicisitudes y consecuencia que marcan su curso.

Un relato construye dos escenarios, uno en la acción y otro en la consciencia. El primero se enfoca en lo que hacen los sujetos en situaciones particulares, el segundo alude a lo que se sabe, se piensa, se siente o no se sabe, no se piensa y no se siente. Los dos escenarios son imprescindibles y distintos; entender el hilo conductor de una historia significa tener noción de los cambios en los esquemas mentales de los sujetos al mismo tiempo que se expresan en los eventos externos. El significado que se atribuye a los eventos en un relato refleja las expectativas y el entendimiento que se logra en la participación de un mundo social y moral específico. Los relatos del padecer se inscriben en ese universo de significaciones sociales específicas que le atribuyen sentido a las acciones de los sujetos en situaciones concretas.

Las narrativas median en la emergencia de las construcciones de la realidad y son vehículos poderosos en la socialización de valores y visiones del mundo entre quienes comparten un espacio sociocultural (Capps y Ochs 1995: 13). No obstante, no son relatos cerrados, están abiertos a interpretaciones alternativas, que se conectan con saberes previos, creencias, afectos y sentimientos. Cuando una historia no encuentra referente en una estructura cultural significativa no tiene sentido contarla (Mattingly y Garro 1994; 38: 74-77). Aunque en las ciencias sociales y culturales los investigadores han manejado una gran diversidad de relatos de sus informantes, no siempre han prestado atención explícitamente a las formas narrativas de su material. La compleja relación entre los esquemas explicativos, las narraciones performativas y los contenidos referenciales es cada vez más relevante en los estudios cualitativos.

Al analizar los relatos personales y culturales, los estudiosos de las ciencias sociales han introducido constructos de la lingüística, la teoría literaria, la historia, la

psicología cognitiva y la filosofía, entre otras disciplinas, para investigar las relaciones entre las formas narrativas y los contenidos, entre un relato individual de experiencias personales y los conocimientos culturales, o la historia como acto comunicativo. Esta diversidad ha despertado preocupación acerca de lo que se puede hacer con los relatos y la carga retórica de las narrativas. Una narrativa coherente tiene un gran poder persuasivo, particularmente en reconstrucciones aptas que logran llenar la distancia entre eventos aparentemente no relacionados, dándole sentido al sinsentido. Una historia bien construida posee un tipo de “verdad” narrativa real e inmediata con una carga de significación importante en los cambios durante el proceso terapéutico.

La importancia de que un paciente asuma una narrativa coherente de sí mismo en concordancia con su contexto es un componente crítico para el proceso de curación. La co-construcción de recuentos entre el paciente y el médico es una parte importante de la atención clínica. Como refiere Eisenberg (1981;22: 239-48), la decisión de buscar una consulta médica es una petición de interpretación. El paciente y el doctor juntos reconstruyen el significado de los eventos en una mitopoiesis compartida. Una vez que las cosas se colocan en su lugar, la experiencia y la interpretación parecen coincidir, el paciente adquiere una explicación “coherente” que lo deja sin el sentimiento de sentirse víctima de lo inexplicable o lo incontrolable, y los síntomas por lo general desaparecen.

El proceso narrativo en las interacciones terapéuticas de contar y recontar las experiencias, las nosobiografías como refieren los editores del libro, da la oportunidad de establecer una colaboración estrecha entre el terapeuta y el paciente. En estas interacciones se desarrollan versiones alternativas de los relatos que crean nuevas formas de entendimiento al mismo tiempo que conllevan una visión revisada del yo y los otros, que no solo reformulan el pasado sino crean nuevos caminos hacia el futuro (Capps y Ochs 1995: 179). A pesar del reconocimiento de la importancia de las narrativas en especialidades clínicas como la psiquiatría, la medicina occidental puede ser descrita como hostil a los discursos connotativos (Kleinman 1988:2). No obstante, las experiencias constantes que aparecen en el mundo de la clínica, han hecho de las narrativas una alternativa en los modos de representación más apropiados.

A la pregunta de ¿qué es lo que ha llevado a la comunidad clínica a las narrativas?, se podría responder que las

narrativas están en el primer plano de los dramas humanos que rodean las enfermedades. En el modelo biomédico tradicional, la historia clínica se centra en la patología y no en el ser humano que sufre. El texto de Linda Dabbah es un buen ejemplo de la distancia entre la mirada objetiva del médico y la subjetiva de quien lo experimenta y me gustaría leer su colaboración que da cuenta de este hecho.

Como refiere Oliver Sacks (1984:viii) las historias médicas son una forma de historia natural, pero no nos dicen nada sobre el individuo y su experiencia, no conllevan nada de las personas y sus luchas por sobrevivir a su padecimiento. No hay “sujeto” sólo existen frases compactas. En el relato de Sofía G. Buzzali se plasma el sufrimiento de su padre, un paciente diabético en su etapa terminal. Su historia muestra la perspectiva del acompañante, aquel que está y comparte el dolor, que se cuestiona y se pregunta por su responsabilidad ante el otro. A continuación leeré fragmentos de este conmovedor texto que captura la profundidad y complejidad de las relaciones humanas:

Los discursos permiten enfocar a la persona y su manera particular de experimentar la enfermedad, colocan al ser humano en el centro, con sus aflicciones, sufrimientos y luchas en las dimensiones psicológica, física y sociocultural. Los relatos son un recurso privilegiado para llegar a las experiencias relacionadas con los padecimientos, de ahí la reorientación de la práctica médica que distingue entre la enfermedad (*disease*) como fenómeno visto desde la perspectiva del médico (desde fuera), y el padecimiento (*illness*) como fenómeno visto desde la perspectiva de quien lo sufre (desde dentro). La pérdida de la salud, resulta una experiencia existencial profunda que obliga a reflexionar sobre el tiempo, agudizando la conciencia de la vulnerabilidad y la certeza de la muerte. Las reflexiones de Arnoldo Kraus sobre el abismo ante la inminencia de la muerte son significativas al respecto y se relacionan con la esperanza a pesar de la pérdida, de la inminencia del abismo.

En el libro hay muchas otras historias, la de la joven July que padeció leucemia y luchó por su vida con el apoyo de su familia, la de los médicos enfermos de cáncer que no fueron capaces de enfrentar su padecimiento según lo relata el Dr. Jinich, la de la relación de la famosa y exótica Malena con su médico, la de el Sr. Somé y la Sra. Sá cuya relación marital se transformó a raíz de la pérdida de la memoria del primero. Encontramos también experiencias afectivas de médicos que perdieron a sus seres queridos

como aquel que operó a la hija de Chayito, su amor de juventud y murió en el quirófano; o la de dos compañeros de la carrera de Medicina que se perdieron de vista por un tiempo y uno se enteró de la muerte del otro cuando participó en la repartición de sus órganos para ser donados.

En fin....el libro está repleto de nosobiografías, nosografías y biografías que narran historias de quienes padecen, quienes acompañan el sufrimiento de otros y de aquellos cuya vocación de aliviar el dolor ajeno se convierte en actividad profesional. No tengo duda en recomendar su lectura pues considero que todos, desde una posición u otra estamos expuestos a la experiencia de enfermar y morir, y la angustia existencial que deriva de la conciencia de la finitud de la vida provoca innumerables narrativas que buscan explicar lo inexplicable, que intentan lidiar con los sucesos y acontecimientos biológicos dándoles significados socio-culturales que permitan comprender la experiencia y volverla más manejable.

Entonces surge la pregunta ¿hay algo en la vida humana que no sea un relato?, ¿siempre estamos experimentando historias? Como se puede apreciar en los relatos de este volumen, las narraciones parecen ofrecer cierta manera fundamental de darle sentido a la experiencia. La estructura básica de lo que llamamos “relato” está por debajo de la extensa variabilidad de todo tipo de historias y situaciones, existe un núcleo compartido, una cualidad retórica que subyace a toda historia particular. Sin embargo, no hay un solo modelo formal o noción de los relatos, ni una estructura narrativa precisa, como hemos visto, éstos se conectan con el quehacer humano y la interacción social. Las historias son incursiones dramáticas en la vida social y exploran los significados de los eventos al vincular los motivos, los actos y las consecuencias. Incluso en este encadenamiento, ofrecen explicaciones causales de los eventos, donde las tramas narrativas constituyen en cierta forma argumentos morales.

Los relatos también aluden a la manera en que los sujetos experimentan y sufren los acontecimientos. A través de las narrativas del libro, nosotros, la audiencia podemos inferir “lo que se siente” estar en el mundo de la historia y darle forma a los sentimientos. De ahí que contar una his-

toria sea un acto relacional que necesariamente implica al otro. Los relatos tienen la intención de evocar y provocar, y el lenguaje, en la mayoría de las ocasiones, está densamente poblado de imágenes connotativas. Seguir una historia, especialmente una rica en metáforas y con fuertes cargas dramáticas, incita experiencias en la audiencia. Seguir una historia creíble no es un asunto abstracto, incluye un viaje imaginario en el mundo relatado que estimula reacciones. Las narrativas constituyen el medio para confrontar contradicciones entre la experiencia individual y las expectativas basadas en modelos psicosociales compartidos acerca de la enfermedad y su atención, contradicciones entre lo que se espera y lo que en realidad sucede.

Los invito a sumergirse en las páginas de esta obra colectiva editada por Herlinda Dabbah y Alberto Lifshitz, que refleja la complejidad humana a través de las nosobiografías que contiene.

BIBLIOGRAFÍA

- Bruner, Edward M. (1986) “Ethnography as narrative”, en V. M. Turner and E. M. Bruner (eds.) *The anthropology of experience*, Urbana: University of Illinois Press.
- Capps, Lisa y Ochs, Elinor (1995) *Constructing panic: The discourse of agoraphobia*. Cambridge, Mass. Harvard University Press.
- Eisenberg, Leon (1981) “The physician as interpreter: Ascribing meaning to the illness experience”, en *Comprehensive Psychiatry*, num. 22, pp. 239 - 48.
- Iser, W. (1978) *The act of reading: A theory of aesthetic response*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Kleinman Arthur (1988). *The illness narratives: Suffering, healing, and the human condition*. New York: Basic Books.
- Lindon, Alicia (1999) “Narrativas Autobiográficas, memoria y mitos: una aproximación a la acción social”, en *Economía, Sociedad y Territorio*, vol. II, num. 6, pp. 295-310.
- Mattingly, C. y Garro L. C. (1994) “Introduction: Narrative representations of illness and healing”, en *Social Science and Medicine*, num. 38, pp. 74 -77.
- Sacks, Oliver (1984) *A leg to stand on*. New York: Summit Books.

Dra. Liz Hamui Sutton

*Jefa del Departamento de Investigación Educativa
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina. UNAM.
lizhamui@hotmail.com*

Herlinda Dabbah Mustri

Herlinda Dabbah, Alberto Lifshitz

La otra historia clínica

Palabras y Plumitas Editores

México, 2012

Quiero agradecerles a todos ustedes que nos hayan acompañado a ésta, la cuarta presentación de *La otra historia clínica*. Mi agradecimiento al Dr. Luis Guillermo Ibarra, director de este Instituto por permitírnos ocupar este bellissimo auditorio y, por su apoyo, al Dr. Francisco González Martínez, presidente de la Academia de Educación Médica. Asimismo, quiero hacer público nuestro agradecimiento (el de Alberto y el mío) al Sr. Sebatién Belkhelfa queridísimo amigo nuestro desde hace ya varios años y a la fundación que él encabeza, Reneé Chaufrey, por el generoso patrocinio que otorgaron para la publicación de este libro. A la Dra. Liz Hamui y al Dr. Horacio Senties, coautor de esta obra, amigos ambos, quiero expresarles mi mayor gratitud por su disposición y por sus espléndidos comentarios.

Me permitiré dar una breve explicación de cómo se ideó *La otra historia clínica*: hubo, previo a este libro tres volúmenes de cuentos, relatos, anécdotas y ensayos denominados *Medicina Basada en Cuentos* en los que médicos o estudiosos de la medicina plasmaron sus experiencias y su creatividad.

Estos tres volúmenes, insisto, fueron escritos exclusivamente por médicos o por estudiosos de la medicina. La visión que se propuso, entonces, era la del clínico que atiende pacientes o la del historiador de la medicina que relataba biografías o asuntos relacionados con la práctica de los médicos. Era esto, sin duda, una novedad ya que no existe hasta ahora ningún libro en el que se hubiese reunido narrativa médica de destacados médicos mexicanos. Algunos de ellos incursionaban en este tipo de escritura por primera vez y claro que también, en estos libros, hubo textos de reconocidos escritores-médicos con un haber literario y publicado auestas. Entre otros, puedo mencionar a los doctores: Antonio de la Torre, Bruno Estañol, Antonio Cabral, Arnoldo Kraus, Samuel Ponce de León, Horacio Senties, Norberto Treviño, Enrique Ruelas y el ya fallecido Vicente Guarner a quien por cierto, está dedicado el libro que hoy se presenta.

La narrativa médica de estos tres volúmenes que he mencionado, tendría como propósito difundirse en el ámbito de la medicina y servir de divertimento o bien de espejo o reflejo a otros colegas.

Esta visión prolífica y apetecible, la del médico, quedaba, sin embargo, desprovista de la otra mirada, de la mirada del otro. El otro, así con la “O” desproporcionada que en el diseño de la portada del libro se puede apreciar. El “otro”, vocablo que se define partiendo de lo que “yo no soy”.

El proyecto de *La otra historia clínica* se articuló al formular varias interrogantes:

Ante la salud, la enfermedad y la muerte ¿qué piensan, qué sienten los pacientes, sus familiares y amigos, cómo experimentan sus enfermedades los propios médicos, las de sus familiares y amigos y las muertes de éstos?

Estas preguntas fueron cardinales para concebir *La otra historia clínica* y así fue que se pensó en invitar en su creación tanto a clínicos como a pacientes-escritores, en el derrotero de que todos, alguna vez, hemos padecido una enfermedad, y a que narraran la forma en que han experimentado la enfermedad: la propia y la ajena, la de amigos y familiares con sus consecuencias físicas y emocionales. Esto permitiría también ver cómo los pacientes perciben a la medicina y a los médicos: la confianza o desconfianza que les provocan.

El título que se pensó para este libro en un inicio fue “Patografías”, vocablo, por cierto, grotesco, por lo que se desechó. Después se optó por el de Nosobiografías pero, cuando se empezaron a recibir los textos que formarían el volumen vimos que el término nosobiografías había sido interpretado por los autores de distintas maneras pero que, en realidad, todas encajaban en el proyecto. Así fue que el libro se estructuró en cuatro apartados: nosobiografías, nosografías, biografías y un capítulo de nosobiografías póstumas *In honorem*. Finalmente, el título por el que se optó, fue el de *La otra historia clínica* y que hace referencia no a la historia clínica tradicional, la que todos los días, en su práctica, los médicos escriben sino, a esa otra historia que no se registra, que “no se debe hacer”, que no se toma en cuenta, que se esquivo, que se niega, pero que existe, que es real y visible en los rostros de los enfermos,

y que habla del sufrimiento, del dolor, de los temores, de la angustia, de la frustración, del rechazo, del abandono, del desamor, de la indiferencia, de la incertidumbre, de la incompreensión, pero también; de la esperanza, de la ilusión, de la alegría, de la compasión, del amor, de la comprensión, de la empatía.

La otra historia clínica hace alusión a la otra mirada, a la otra mirada tanto de médicos como de pacientes.

Así como el propósito de los primeros libros mencionados *Medicina Basada en Cuentos* era que, en el entorno de la atención a la salud y la enfermedad, sirvieran de esparcimiento o bien de espejo y reflejo para los propios doctores, *La otra historia clínica* se propone para el público en general; para entablar, en la relación médico-paciente, un diálogo permanente con el “otro”. “El otro” visto como paciente, “el otro” visto como médico que, también, cuando se encuentra del otro lado, sin dejar de ser médico, se convierte en ser sufriente.

El “otro” o la alteridad es llanamente la condición de ser “otro”. En su etimología *alter* se refiere al “otro” desde la perspectiva del yo. El concepto de alteridad, por tanto, se utiliza en sentido filosófico para nombrar al descubrimiento de la concepción del mundo y de los intereses de “otro”. El “otro” tiene una historia de vida, un sistema de valores, una cultura, una intimidad, reflexiones, conocimientos, experiencias y representaciones diferentes a las del “yo”. La alteridad implica ponerse en el lugar del otro, alternando la perspectiva propia con la ajena. Esto quiere decir que la alteridad representa una voluntad de entendimiento que implica sostener un diálogo y, en el caso que nos ocupa, propicia la relación (empatía) médico-paciente.

Durante la consulta médica, la alteridad es imperativa para entender y aceptar las diferencias entre ambos. Si, en cambio, se suscita una escasa o nula alteridad, la relación médico-paciente será imposible ya que las dos visiones del mundo solo chocarán entre sí y no habría espacio para el entendimiento. Tanto el médico como el paciente poseen entre sí sus propias percepciones: así como el médico con su “ojo clínico” es capaz de diagnosticar al paciente sin explorarlo; el paciente también es capaz de percibir –sin preguntar directamente– si hay en el médico verdad, firmeza, disposición o no de ayu-

darlo; si le suscita dudas y desconfianza su ignorancia, su rechazo, su impaciencia o su lejanía.

En el plano de la filosofía contemporánea, Georg Gadamer¹ afirma que la alteridad puede ser comprendida en un nivel más amplio. Si hay interés de lograr alteridad, la integración podrá converger, ya que el horizonte del intérprete puede ensancharse hasta su fusión con el horizonte del objeto que se desea comprender.

Por su parte, Emmanuel Levinas², filósofo lituano, rompe con el esquema sujeto-objeto que había sostenido la metafísica de la filosofía occidental, y construye un nuevo esquema: yo:otro, en el que hay una descentralización del yo y de la conciencia en cuanto a que “yo” me debo al “otro” y es el “otro” quien constituye “mi yo”.

Se abre así la posibilidad de acceso a una verdadera trascendencia. Trascendencia que significa no el dominio del otro (el médico que ordena y el paciente que ejecuta las ordenes) sino el respeto al otro, donde el punto de partida para pensar no es ya el “ser” sino el “otro”.

Esta concepción del “yo:otro” concuerda con una de las ideas fundamentales que inspiró este libro y que fue el pensamiento humanista del Dr. Fernando Martínez Cortés³ quien en sus escritos orienta que el enfermo no sea visto como organismo enfermo sino como un sujeto humano que requiere de empatía, que es cercanía, comprensión y compasión que es con-padecer, padecer con. La enfermedad dice Martínez Cortés deben entablarla médico y paciente como cogidos de la mano.

Finalmente, *La otra historia clínica* propone este acercamiento médico-paciente, paciente-médico en que, ambos, asidos de la mano recorran el vasto y extraordinario terreno de lo humano con todos los pliegues que tienen la salud, la enfermedad y la muerte. Yo los invito a que adquieran y lean en *La otra historia clínica* estas historias que sin duda, cambiarán la forma de percibir la relación médico-paciente y paciente- médico.

REFERENCIAS

- ¹ Georg Gadamer. Verdad y método. Salamanca: Ediciones Sígueme, 1993. Hermeneia 7.
- ² Emmanuel Levinas. La huella del otro. México: Taurus, 2000.
- ³ Fernando Martínez Cortés. El médico, el enfermo y su enfermedad. México: Edición de autor, 1991.

Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-15) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá entregarse en Insurgentes Sur No 569 piso 6, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF, impreso por cuádruplicado, en hojas tamaño carta (21 × 27 cm), a doble espacio, acompañado del disquete con la captura correspondiente e indicando en la etiqueta el título del artículo, el nombre del autor principal y el programa de cómputo con el número de versión. (Ejemplo: Estrógenos en el climaterio. Guillermo Martínez. Word 6.0).
2. Las secciones se ordenan de la siguiente manera: página del título, resumen estructurado, abstract, introducción, material y método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.
3. La extensión máxima de los *originales* será de 15 cuartillas, de los *casos clínicos* 8 cuartillas y cuatro figuras o cuadros. Las *revisiones* no excederán de 15 cuartillas.
En la primera página figurará el título completo del trabajo, sin superar los 85 caracteres, los nombres de los autores, servicios o departamentos e institución (es) a las que pertenecen y están relacionadas con la investigación y la dirección del primer autor. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes pero a una misma institución el nombre de ésta se pondrá una sola vez y al final. La identificación de los autores deberá hacerse con uno hasta cuatro asteriscos (*, **, ***, ****); si son más autores utilice números en superíndice. Las adscripciones serán las actuales y relacionadas con la investigación. Se excluye la pertenencia a empresas y sociedades anónimas
4. Todo material gráfico (figuras) deberá enviarse en diapositivas, en color o blanco y negro, nítidas y bien definidas. En el marco de cada diapositiva se anotará, con tinta, la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración, apellido del primer autor y con una flecha se indicará cuál es la parte superior de la figura. Si la diapositiva incluyera material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor. Forzosamente deben citarse en el texto.
5. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarlas al mismo disquete del texto señalando en la etiqueta el programa utilizado.
6. Los cuadros (y no tablas) deberán numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve; al pie del mismo se incluirán las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No se usarán líneas horizontales o verticales internas. Todos los cuadros deberán citarse en el texto.
7. Tipo de artículos: la revista publica artículos originales en el área de investigación clínica o de laboratorio, editoriales, artículos de revisión, biotecnología, comunicación de casos y cartas al editor. Se reciben artículos en los idiomas español e inglés.
8. **Resumen.** La segunda hoja incluirá el resumen, de no más de 250 palabras y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las conclusiones más relevantes. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave. Enseguida se incluirá un resumen (abstract) en inglés.
9. **Abstract.** Es una traducción correcta del resumen al inglés.
10. **Texto.** Deberá contener: antecedentes, material y método, resultados y discusión, si se tratara de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.
 - a) **Antecedentes.** Expresa brevemente el propósito del artículo. Resume el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.
 - b) **Material y método.** Describa claramente la forma de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
 - c) **Resultados.** Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; sólo destaque o resuma las observaciones importantes.
 - d) **Discusión.** Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita pormenores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nueva hipótesis cuando haya justificación para ello.
 - e) **Referencias.** Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis). Cuando la redacción del texto requiera puntuación, la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del Index Medicus. No debe utilizarse el término "comunicación personal". Si se permite, en cambio, la expresión "en prensa" cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, citarse como "observaciones no publicadas". Se mencionarán todos los autores cuando éstos sean seis o menos, cuando sean más se añadirán las palabras y *col.* (en caso de autores nacionales) o *et al.* (si son extranjeros). Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, agregará *Suppl X* entre el volumen y la página inicial.
La cita bibliográfica se ordenará de la siguiente forma en caso de revista:
Torres BG, García RE, Robles DG, Domínguez G, y col. Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. Rev Gastroenterol Mex 1992;57:226-229.
Si se trata de libros o monografías se referirá de la siguiente forma:
Hernández RF. Manual de anatomía. 2ª ed. México: Méndez Cervantes, 1991;120-129.
Si se tratara del capítulo de un libro se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del mismo, ciudad de la casa editorial, editor del libro, año y páginas.
11. **Trasmisión de los derechos de autor.** Se incluirá con el manuscrito una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfiere/n todos los derechos de autor a la revista, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá validez sólo en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.

Medicina Interna de México se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Los artículos y toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse al e-mail: articulos@nietoeditores.com.mx