AVANCES

Revista de Divulgación Médico Científica

Hospital San José Tec de Monterrey

NÚMERO 11

VOLUMEN 4 • ENERO | ABRIL 2007

TRAYECTORIA MÉDICA

- *Dr. Francisco Alaniz Camino*
  Un luchador activo y experto de la Radioterapia

CIENCIAS CLÍNICAS

- *Hepatitis por virus C: Una epidemia de alcance mundial*
- *Tratamiento del trabajo de parto pretérmino con inhibidores específicos de COX-2. Comentario clínico de dos casos*
- *Anestesia para cirugía no cardiaca en pacientes con cardiopatía valvular. Segunda parte*
- *Reducción neumática de invaginación intestinal Descripción de la técnica y presentación de un caso*
- *Resección de divertículo de Meckel por laparoscopia*
- *Prevalencia de la reintervención por LASIK*

EDUCACIÓN MÉDICA

- *Comparación entre tres métodos de enseñanza de reanimación cardiopulmonar básica en enfermeras del Hospital San José Tec de Monterrey*

HUMANIDADES MÉDICAS

- *Historia de la Medicina en Nuevo León*
  Segunda parte

ISSN 1665-6237 • Registro Postal. PUBLICACIONES • PP19-0021 • Autorizado por SEPOMEX • Revista indizada en: Imbiomed, Latindex

Hospital San José Tec de Monterrey

Tecnológico de Monterrey Escuela de Medicina

CITES Centro de Innovación y Transferencia en Salud

Fundación Santos y De la Garza Evia

Cuerpo Médico Hospital San José

MENSAJE EDITORIAL

• Dr. Jorge E. Valdez García[1]

Es un privilegio poder dirigirme a nuestros amables lectores a través de estas líneas editoriales. Hace casi un año, asumí la responsabilidad de dirigir esta publicación, que es posible gracias a un extraordinario equipo editorial y científico.

Hemos visto como este medio se ha ido consolidando, gracias al aporte científico de los profesionales de la salud que nos honran con la confianza de publicar sus aportaciones. Además, hemos percibido que el interés en esta revista ha aumentado, de manera que estamos contemplando en futuro mediato el aumentar el tiraje de la publicación. En este tiempo hemos iniciado el largo camino de la indización de nuestra revista. Actualmente, está indizada en IMBIOMED, LATINDEX, y está registrada en la World Association of Medical Editors y el International Council of Science Editors; sin embargo, nos queda un largo camino de mejora de la calidad científica que nos permita seguir incluyéndola en índices internacionales. Lo anterior, nos conlleva a buscar enriquecer nuestro cuerpo editorial, incrementar la calidad de las revisiones y, por ende, los artículos originales.

En este número aparte de los artículos científico-clínicos originales, veremos la sección de Educación Médica y de Humanidades Médicas, componentes fundamentales de la praxis médica; esperemos ver en un futuro secciones referentes a administración de servicios de salud y un tópico en boga y fundamental, como es la calidad de la atención y la seguridad de nuestros pacientes.

Creemos firmemente que iniciativas como esta revista favorecen la generación de conocimiento científico y su análisis reflexivo, lo que al final redunda en un enriquecimiento del ejercicio profesional en el ámbito de las ciencias de la salud, no exclusivo de médicos; por lo que buscamos intencionalmente las aportaciones –siempre significativas– del resto del equipo de salud como enfermeras, administradores, ingenieros biomédicos, nutriólogas, entre otros.

Somos un medio con una firme vocación orientada hacia el intercambio y discusión de las ideas, por lo que veremos con gratos ojos cualquier aporte en este sentido; ya sea en una carta al editor, una comunicación personal, un artículo original, o la revisión de algún tema de vanguardia. El ser parte de una comunidad educativa comprometida con el desarrollo de nuestra sociedad dicta nuestro actuar. Consideren este medio como suyo.

Muchas gracias.

1 Director General de la Revista AVANCES.

COMITÉ EDITORIAL

Dirección General de la Revista
Dr. Jorge E. Valdez García

Director Médico Ejecutivo de la Revista
Dr. Pedro Ramos Contreras

Director Ejecutivo de la Revista:
Ing. Jorge López Audelo Harp

Consejo Editorial
Dr. Francisco G. Lozano Lee
Dr. Ricardo Rodríguez Campos
Dr. Román González Ruvalcaba
Dr. Carlos Díaz Olachea
Dr. Juan Mauro Moreno Guerrero
Dr. Horacio González Danés
Dr. Pedro Méndez Carrillo
Dr. Jorge M. Fernández De la Torre
Dr. Enrique Saldívar Ornelas
Dr. Arturo J. Barahona Iglesias
Dr. Javier Valero Gómez
Dr. Francisco X. Treviño Garza
Dra. Ana Cecilia Rodríguez de Romo
Dr. Manuel Ramírez Sánchez
Dr. Francisco Durán Íñiguez
Dra. Elizabeth Poster

Editores Asociados
Dr. Carlos A. Cuello García
Dr. Rolando Neri Vela
Dra. Luz Leticia Elizondo
Dr. Jesús Ibarra Jiménez

Coordinación de Revisión Editorial
Dr. Manuel Pérez Jiménez
Dra. María Dolores Vázquez Alemán
Dr. Publio Ayala Garza
Dr. Carlos Zertuche Zuani
Dr. David Aguirre Mar
Dr. Ignacio Cano Muñoz

Hospital San José Tec de Monterrey

Director General
Ing. Ernesto Dieck Assad

Director Médico de Planeación
Dr. Javier Valero Gómez

Director Médico de Operación
Dr. Francisco X. Treviño Garza

Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey

Director
Dr. Martín Hernández Torre

Director de Pregrado
Dr. Ángel N. Cid García

Director de Posgrado e Investigación
Dr. Antonio Dávila Rivas

Centro de Innovación y Transferencia en Salud

Director
Dr. Martín Hernández Torre

Fundación Santos y De la Garza Evia

Directora
Lic. Norma Herrera Ramírez

Cuerpo Médico del Hospital San José Tec de Monterrey

Presidente
Dr. Manuel Elizondo Salinas

Vicepresidente
Dr. Felipe Flores Rodríguez

Presidente del Comité de Enseñanza y Educación Médica Continua
Dr. Horacio González Danés

Coordinación Financiera y Logística
Lic. Ma. de los Angeles Garza Fernández

Colaborador de Coordinación Financiera
Lic. Lizette Orta Herrera

Coordinación de Acervo Científico
Lic. Alejandro Suárez Martínez

Colaborador de Acervo Científico
Lic. Graciela Medina Aguilar

Producción y corrección editorial
Lic. Sara González Saldaña

Diseño y corrección editorial
Dominio Gráfico

Contacto:
avances@hsj.com.mx
www.fsge.org.mx

AVANCES puede ser consultada a través de Internet en: http://www.itesm.mx/vds/fsge/avances.htm
y se encuentra indizada en: http://www.imbiomed.com/ • http://www.latindex.unam.mx/

Auspiciado por:
Fundación Santos y De la Garza Evia

La revista AVANCES es medio oficial del Hospital San José Tec de Monterrey. Reserva de derechos expedido por el Instituto Nacional del Derecho de Autor No. 04-2003-040912075900-102. Certificado de Licitud de Título y Certificado de Licitud de Contenido de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SEGOB) en trámite. Autorizada por SEPOMEX como PUBLICACIONES. Registro Postal PP19-0021. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo a la Convención Latinoamericana y la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por medio alguno, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas, sin la autorización escrita de sus editores. www.fsge.org.mx

CONTENIDO

Trayectoria Médica

6 *Dr. Francisco Alaniz Camino*
Un luchador activo y experto de la Radioterapia
Dr. Adolfo A. Isassi Chapa

Ciencias clínicas

8 *Hepatitis por virus C:*
Una epidemia de alcance mundial
Dra. Laura Esthela Cisneros Garza

17 *Tratamiento del trabajo de parto pretérmino*
con inhibidores específicos de COX-2
Comentario clínico de dos casos
Dr. Antonio Dávila Rivas, Dr. Francisco Javier Páez Jiménez,
Dr. Alejandro de Jesús Fernández Gómez,
Dr. Daniel Humberto Méndez Lozano, Dr. Pablo Díaz Spíndola

21 *Anestesia para cirugía no cardiaca en pacientes*
con cardiopatía valvular. Segunda parte
Dr. Pedro Méndez Carrillo

24 *Reducción neumática de invaginación intestinal*
Descripción de la técnica y presentación de un caso
Dr. Ignacio Cano Muñoz

28 *Resección de divertículo de Meckel por laparoscopia*
Dr. Adolfo Leyva Alvizo, Dr. Carlos González García, Dr. Morris E. Franklin Jr.,
Dr. Jeffrey Louis Glass, Dr. Jorge Treviño Carrillo, Dr. Oscar Villegas Cabello

31 *Prevalencia de la reintervención por LASIK*
Dr. Francisco González González, Dr. Jorge E. Valdez García

34 *Evaluación preoperatoria en cirugía Refractiva láser*

Educación Médica

36 *Comparación entre tres métodos de enseñanza de reanimación*
cardiopulmonar básica en enfermeras del Hospital San José
Tec de Monterrey
Dr. Everardo Fernández Rangel, Lic. Enf. Rosa María García Rodríguez

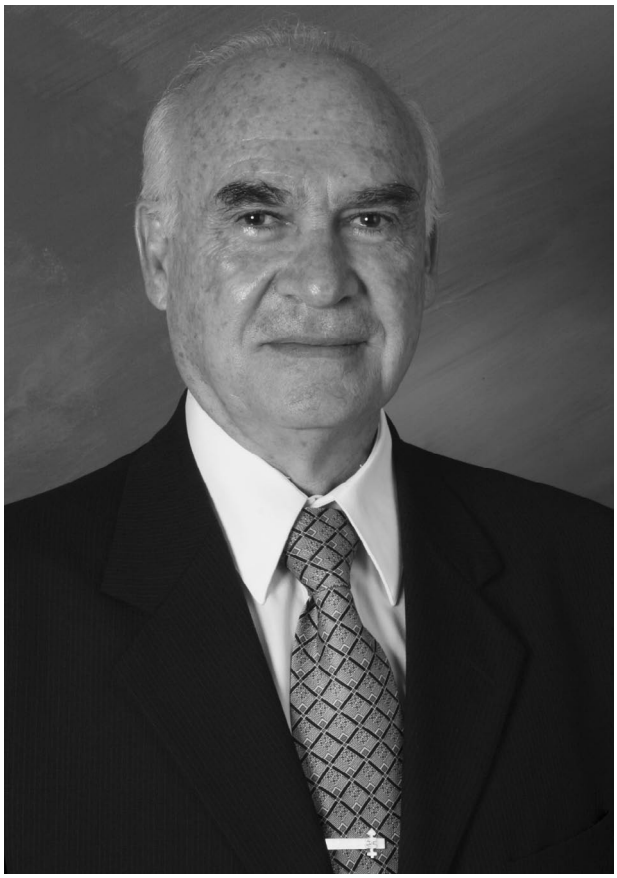
Humanidades Médicas

45 *Historia de la Medicina en Nuevo León. Segunda parte*
Dr. Luis Cavazos Guzmán

TRAYECTORIA MÉDICA

Dr. Francisco Alaniz Camino

Un luchador activo y experto de la Radioterapia



Colaborador:
• Dr. Adolfo A. Isassi Chapa[1]

El Dr. Francisco Alaniz Camino es un ejemplo de dedicación y entrega, pero sobre todo, de lucha incansable por estar a la vanguardia médica. Su trayectoria profesional se ha distinguido por su constante actualización de conocimientos, y la puesta en marcha de proyectos médicos innovadores para el bien de sus pacientes y la comunidad médica.

Nació en el Distrito Federal el 2 de abril de 1935. Realizó su carrera de Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México, y se graduó de Médico Cirujano y Partero el 19 de agosto de 1958.

Cursó el posgrado de Medicina Interna en el Instituto de Enfermedades de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán" de 1958 a 1961. La especialidad en Radioterapia la realizó en Estados Unidos en el *Sloan Kettering Cancer Center, New York,* de 1961 a 1963; continuó su estudio y entrenamiento de la especialidad en el *MD Anderson Hospital and Tumor Institute* en Houston, Texas, Estados Unidos, como parte de un *fellowship*, de enero a diciembre de 1964. Obtuvo la certificación del *American Board of Radiation Therapy* en junio de 1965.

Su excelente preparación en Medicina Interna y Radioterapia le permitió convertirse en Consultor Titular del Instituto Nacional de la Nutrición; en Subjefe del Departamento de Radioterapia del Hospital General de la Secretaría de Salud; y en Asesor de la Comisión de Energía Nuclear, en la Ciudad de México, D.F., entre 1965 y 1967.

De 1967 a 1969 fue Jefe del Servicio de Radioterapia del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional del IMSS en México, D.F.

A partir de 1969, el Dr. Alaniz Camino se trasladó a la ciudad de Monterrey, lugar en el que radica desde entonces, donde ha desempeñado un papel muy importante en la medicina privada del Hospital San José Tec de Monterrey y en el Servicio de Radioterapia del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".

Él creó y desarrolló el Servicio de Radioterapia del Hospital San José Tec de Monterrey, y ha sido el Jefe de esta área desde 1969 hasta la actualidad.

Desde 1973 y hasta enero de 1987 fue también el Jefe del Servicio de Radioterapia del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".

1 Jefe del Servicio de Oncología Médica, Hospital San José Tec de Monterrey.

En el Hospital San José Tec de Monterrey ocupó la Dirección Médica de 1971 a 1979, y durante su gestión realizó importantes obras, entre las que destacan: la creación de las áreas de Terapia Intensiva Infantil y Terapia Intensiva Adultos, la Unidad de Hemodiálisis, el Servicio de Nefrología, y el Servicio de Oncología Médica. Formó la Asociación de Lucha Contra el Cáncer, de la cual fue Presidente, la cual logró el reconocimiento de la *American Cancer Society*. También contribuyó a la creación de la Asociación del Cuerpo Médico del Hospital San José Tec de Monterrey y de sus primeros reglamentos, y fue su Presidente de 1985 a 1987.

Fue distinguido con la Presidencia del Consejo Médico de Certificación en Radioterapia, de 1997 al 2000. Particularmente, se ha distinguido en el ejercicio de su especialidad por su trabajo en el área de braquiterapia, lo que le ha valido publicar importantes trabajos en revistas internacionales. Es reconocido por sus colegas como un experto en esta rama de la radioterapia a nivel nacional.

Vale la pena reconocer que su entrega al ejercicio profesional, no le ha impedido formar una familia unida e intregrada al lado de su esposa Esperanza Uribe, licenciada en Psicología; de sus hijas Ursula, Cecilia y Priscila, profesionales de Comunicación, Bioquímica y Diseño, respectivamente; y de su hijo Francisco, quien es arquitecto.

Disfruta estar con sus nietos, y entre sus pasatiempos favoritos destacan: el practicar TaiChi, la cacería de guajolotes, osos y venados, el tenis, y navegar en Internet.

El Dr. Alaniz continúa activo en su práctica médica. Actualmente, dirige su esfuerzo al uso de la nueva tecnología de radioterapia modulada y conformal en el tratamiento del cáncer para su aplicación clínica en la braquiterapia, especialidad en donde posee amplia experiencia.

Los que hemos compartido, de manera cercana, con el Dr. Francisco Alaniz Camino los últimos 25 años en el Hospital San José Tec de Monterrey respetamos su gran experiencia profesional, y reconocemos su notable trayectoria y contribución a la Oncología y a la calidad del ejercicio de la Medicina en nuestro medio.

CIENCIAS CLÍNICAS

Hepatitis por virus C: Una epidemia de alcance mundial

• Dra. Laura Esthela Cisneros Garza[1]

Introducción

El virus de hepatitis C es un miembro de la familia Flavivirus, de un género separado: hepacivirus, cuyo único miembro es el virus C. Es un virus cubierto, con tamaño de 30 a 60 nm, cuyo genoma es RNA de cadena sencilla con 9,600 nucleótidos, 3,000 aminoácidos (rango de 3,008 a 3,037 aminoácidos).[1] Una de las características del virus es su heterogeneidad genética con seis genotipos mayores y más de 100 subtipos. Esta heterogeneidad genética tiene importantes implicaciones clínicas y diagnósticas, lo que explica la dificultad en el desarrollo de vacunas, así como la falta de respuesta terapéutica. Tiene, además, alta propensión a mutar.[2] Se trasmite parenteralmente.

Se desconocía la existencia de este virus durante las décadas de los setenta y ochenta. Se sabía que la mayor parte de las hepatitis postransfusionales eran secundarias a un virus, se atribuía el 25% de los casos a virus B, y el 75% de los mismos a lo que se le denominó hepatitis no A - no B. El agente etiológico de esta hepatitis era un enigma, hasta que investigadores de un laboratorio privado, Corporación Chiron, utilizaron técnicas avanzadas de biología molecular, e hicieron estudios en grandes volúmenes de plasma de chimpancé del Centro de Control y Prevención de Enfermedades en Estados Unidos.[3] Ellos extrajeron el RNA, lo clonaron a un vector de expresión y expusieron el producto expresado a suero inmune. De los millones de clonas estudiadas, una sola resultó positiva y se le denominó virus de hepatitis C. En 1988, Choo y cols. caracterizaron el virus C y, posteriormente, se desarrolló una prueba de anticuerpos para detectar la infección.[4]

Tiene remarcada variabilidad genómica, tiene replicación hepática y extrahepática en linfocitos, células de la médula ósea, en glándula adrenal y en páncreas, con ineficiente replicación *in vitro*. El único modelo animal es el chimpancé. Se requiere un modelo animal efectivo para tratar de entender las interacciones huésped-virus.

Se logró determinar la organización genómica del VHC con sus proteínas estructurales y no estructurales del virus, así como las regiones UTR´s.[5, 6,7] (Ver Figura 1).

Los mecanismos de respuesta inmune: la primera línea de defensa del huésped contra los patógenos es la respuesta inmune innata inespecífica; en la que intervienen las citocinas, los interferones, el sistema del complemento, los neutrófilos, los macrófagos, las células NK y NKT y las células dendríticas, ocurre dentro de horas a días para tratar de controlar la infección inicial.[8] La respuesta inmune adaptativa específica de los patógenos incluye la respuesta humoral, dada por las células B con la formación de anticuerpos neutralizantes que se enlazan a las partículas virales y limitan la diseminación del virus, las CD4 son los reguladores de la respuesta inmune adaptativa, y la respuesta celular que corresponde a las células T por medio de los CD4 y CD8.[9] Los mecanismos de persistencia viral y progresión de la enfermedad son multifactoriales.

En general, una respuesta vigorosa de CD4 y CD8 se asocia a eliminación del virus y control de la enfermedad, mientras que una respuesta débil se asocia con persistencia viral y progresión de la enfermedad.[10]

1 Centro Médico de Atención Integral en Enfermedades Hepáticas, Hospital San José Tec de Monterrey, y Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Tabla 1. Diferentes pruebas para cuantificación del RNA del virus de hepatitis C por Técnica de PCR

Pruebas para la cuantificación del RNA VHC por PCR			
Prueba	**Fabricante**	**Técnica**	**Rango de Cuantificación**
Amplicor HCV Monitor v2.0	Roche Molecular Systems ,Pleasanton CA	Transcriptasa Reversa Competitiva PCR	600-500,000 UI/ml Manual
Cobas Amplicor HCV Monitor v2.0	Roche Molecular Systems	Semiautomatizada Transcriptasa Reversa Competitiva PCR	600-500,000 UI/ml
Versat HCV RNA 3.0 Cuantitativa	Corporación Bayer Tarrytown, NJ	Semiautomatizada DNA de cadena Ramificada	615-7,700.000 UI/ml
LCx HCV-RNA Cuantitativa	Abbott Diagnostic, Chicago,IL	Semiautomatizada Transcriptasa Reversa Competitiva PCR	25-2,630,000 UI/ml
SuperQuant	Nacional Genetics Institute	Semiautomatizada Transcriptasa Reversa Competitiva PCR	30-1,470,000 UI/ml

Una respuesta inmune humoral puede ser inefectiva, mientras que una respuesta celular T se asocia a eliminación del virus. Tal vez, el desarrollo de terapias que estimulen el sistema inmune (inmunomoduladores o vacunas) que aumenten la respuesta antiviral de células T pueden actuar como coadyuvantes para las terapéuticas actuales contra el virus C.

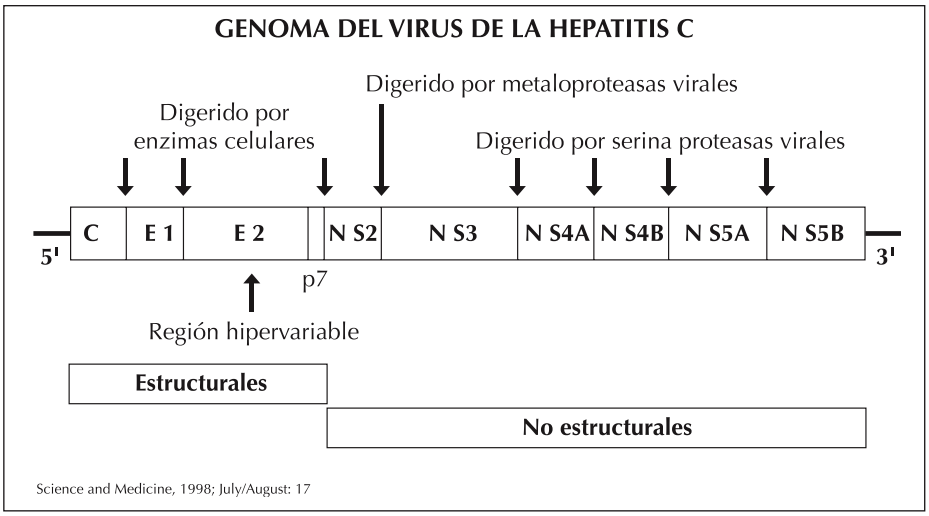
Epidemiología

El virus de la hepatitis C tiene distribución universal, su prevalencia varía entre el 1- 25%, en la mayor parte de los países es entre 1-2.5%; sin embargo, existen países donde la prevalencia es mayor.[11] Egipto es el país con mayor prevalencia, alrededor del 25%, especialmente en la región del Valle del Nilo,[12] donde los rangos de infección son mayores comparados con las áreas urbanas y desérticas. La epidemia del VHC en Egipto fue el resultado de las campañas de vacunación contra la Esquistosomiasis. De los años 1920 a 1980, el gobierno administró terapia antiesquistosomiasis (de 6 a 12 inyecciones) con jeringas reutilizables. El intervalo entre las inyecciones era de 2 a 4 semanas, si un individuo se infectaba al inicio del tratamiento podría trasmitir el VHC a los otros que usaban la misma jeringa.[13]

Actualmente, se considera una epidemia de alcance mundial, ya que es la infección más frecuente relacionada con productos sanguíneos.[14] Asimismo, es la primera indicación de trasplante hepático a nivel mundial. De acuerdo a la historia natural de la enfermedad, de todos los pacientes que han estado expuestos al virus, solamente un 2% logran una resolución espontánea; y el 70-90% desarrollarán una infección crónica, con falla hepática progresiva, y con cirrosis en el 20% de los pacientes, con el riesgo de descompensación de la misma y desarrollo de hepatocarcinoma en 3-5% de los pacientes.

Se considera que alrededor de 50 millones de personas están infectadas en el mundo; 4 millones de personas están infectadas en los Estados Unidos de Norteamérica, y 5 millones en Europa, lo que contribuye con alrededor de 12,000 muertes por año. Los estudios de la Dra. Miriam Alter del Centro de Control de Enfermedades Infecciosas (CDC, 1999) coinciden

Figura 1. Genoma del virus de hepatitis C: Formado por proteínas estructurales y no estructurales.



con los del Instituto Nacional de Salud (NHANES III, 1999-2002) al encontrar una prevalencia de virus de hepatitis C de 1.8 a 2% en Estados Unidos.[15]

La prevalencia es mayor entre individuos de raza negra (3.2%), seguidos por los mexicoamericanos (2.1%), con una relación en cuanto al género del paciente de 2.5% en el sexo masculino *vs.* un 1.2% en el sexo femenino.

En México tenemos datos de la Encuesta Nacional de Salud realizada en el 2000 y publicada por el Dr. Valdespino y el Dr. Conde del Instituto Nacional de Salud, en donde después de realizar encuestas en alrededor de 50,000 viviendas se obtuvieron 21,271 muestras de sueros en pacientes mayores de 20 años. Se encontró una prevalencia de Anti-VHC positivo en 12,008 de los sueros, lo que dio una prevalencia de 1.6%, independiente del sexo. Una prevalencia de 1.8% a nivel urbano, y de 1.4% a nivel rural. La mayor prevalencia se encontró en personas con nivel socioeconómico más bajo, cuando el ingreso en la familia era de sólo un miembro aumentó hasta 3.4%; y con un nivel de educación mínimo, en aquéllos sin instrucción primaria o primaria incompleta fue de 1.9%.[16]

Pruebas diagnósticas VHC

En mayo de 1990 apareció la primera generación de ELISA (Ensayo Inmunoenzimático EIA-1) y fue utilizada en los donadores de sangre para detectar la fracción del virus C, correspondiente a proteínas no estructurales C100-3, esto logró prevenir alrededor de 40,000 infecciones de VHC dentro del primer año en Estados Unidos; posteriormente, se desarrolló la prueba ELISA de segunda generación, que detecta la porción de proteínas estructurales C22-3 del VHC y la fracción C200 de las proteínas estructurales, lo cual redujo las nuevas infecciones de VHC secundarias; y por último, se desarrolló la prueba ELISA de tercera generación, que detecta la subunidad C22-3 de la porción de proteínas estructurales, el virus y las fracciones C33-C, C100-3 del área de proteasas y helicasas, y la NS5 de las proteínas estructurales, específicamente, esta última de la función polimerasa, lo cual ha reducido las nuevas infecciones de VHC secundarias a hemotransfusión, prácticamente a cero.[17,18]

El descubrimiento del VHC en 1989, y el desarrollo de pruebas de anticuerpos en ese mismo año, fue el primer paso para la identificación de la causa de enfermedades hepáticas relacionadas a transfusión de productos hemáticos, desde entonces, la sensibilidad y especificidad de las pruebas se han ido incrementando, lo que ha hecho segura la sangre que se trasfunde con riesgo de 0.001% por unidad trasfundida.

Los grupos de mayor riesgo, de acuerdo a numerosos estudios epidemiológicos, son pacientes trasfundidos antes de 1991,[15] pacientes hemofílicos (100%),[19] en unidades de hemodiálisis, pacientes con uso de drogas intravenosas (70-90%),[20] pacientes alcohólicos, hombres que tienen sexo con hombres (5-15%),[21,22] las perinatales de .7-4.4%, [23] y trabajadores de salud expuestos a agujas contaminadas (1-2%),[24] así como quienes tienen exposición percutánea al compartir cepillos de dientes o rasuradoras, quienes se realizan tatuajes y aplicaciones de *piercing*.[25]

Los marcadores de infección por el VHC:
a) Genotipo viral
b) RNA VHC por PCR
c) Antígeno core VHC
d) Anti- VHC

a) Genotipo viral: Es una característica intrínseca de la cepa del VHC infectante y no cambia durante el curso de la infección. Se refiere a la heterogeneidad genética entre diferentes cepas aisladas a nivel

mundial. Existen 6 genotipos denominados del 1 al 6, y a su vez, ellos se subdividen en subtipos denominados con letras minúsculas (Ej.: a, b, c, d); puede determinarse por métodos sexológicos como la serotipificación, la cual se interpreta en 90% de los pacientes con hepatitis C, existe concordancia con las pruebas moleculares en 95%, logra identificar los 6 tipos, pero no los subtipos. También el genotipo puede determinarse con pruebas moleculares al secuenciar de manera directa la porción NS5B o E1, seguido por comparación con secuencias de referencia y análisis filogenético.[26] Existen dos kits comercialmente disponibles, por secuenciación directa: Trugene HCV 5'NC (*Visible Genetics*, Toronto Ontario, Canadá), y por técnica de hibridación reversa el INNO-LiPA HCV II, (*Inmunogenetics, Ghent, Belgicum*).

b) **RNA VHC por PCR:** En este método un gran número de copias del genoma viral son amplificadas en una reacción enzimática cíclica. Existen dos métodos de amplificación: mediante trascripción (TMA), es una reacción isotérmica y usa dos enzimas, una transcriptasa reversa y una T7 RNA polimerasa; y el RT-PCR, en este método se usan varias temperaturas y una enzima DNA polimerasa termoestable. Se requiere una reacción transcriptasa reversa inicial para sintetizar DNA de cadena ramificada a partir del HCV RNA. La cuantificación se basa en amplificación competitiva con una cantidad conocida de un estándar sintético que es añadida a cada tubo de reacción. La cuantificación se realiza al final del procedimiento, y los resultados son leídos al compararse con una curva estándar establecida paralelamente.[27] Mas recientemente, se han introducido las técnicas de PCR en tiempo real, las cuales detectan la síntesis de las copias del genoma viral (Amplicones) y las cuantifica desde el inicio del procedimiento, teniendo ventajas sobre las técnicas convencionales, ya que es una técnica más sensible, no existe riesgo de contaminación, extiende el rango de cuantificación, y es un método preciso y reproducible. El RNA del virus de hepatitis C es el principal marcador de replicación activa, se detecta en el suero entre 1 y 2 semanas posteriores a la infección, y se mantiene estable en pacientes con infección crónica. Se puede determinar por métodos cualitativos y por métodos cuantitativos. Los métodos cualitativos son más sensibles, y se detectan por dos técnicas: Versant RNA-VHC amplificación mediante transcripción (TMA) = 50 copias/mL y el Amplicor = 103 copias/mL; y las técnicas cuantitativas se requieren por dos razones: a) para considerar la cantidad de virus que tiene un paciente en el que se considera iniciar tratamiento, y b) para objetivizar la disminución de la carga viral como predictor de respuesta terapéutica. Los diferentes kits disponibles se ejemplifican en la Tabla 1.

c) **Antígeno core:** Prueba específica para determinar infección aguda, sus niveles se correlacionan con el RNA VHC, se detecta uno o dos días después, y se mide en pg/ml.[28]

d) **El Anti–VHC:** Los ensayos inmunoabsorbentes (ELISA) en suero o plasma, los anticuerpos o los antígenos virales son capturados en placas usando anticuerpos, generalmente, monoclonales o el antígeno específico, los complejos antígeno anticuerpo son demostrados específicamente en reacciones enzimáticas colorimétricas, las cuales son leídas en un espectrofotómetro, el resultado se expresa en el rango de la densidad óptica de la muestra del test en relación al kit de control. Es el único anticuerpo que su presencia no nos habla de protección, ya que el virus tiene mecanismos de escape viral, que le impiden crear suficientes anticuerpos neutralizantes, tiene un periodo de ventana entre la infección y la detectabilidad de anticuerpos de 7 a 8 semanas, tiene 97% de especificidad. Puede haber determinaciones de falsos negativos en individuos inmunocomprometidos, o en pacientes renales en programas de hemodiálisis.[29,30] Anteriormente, se requería realizarse la prueba de Inmunoblot (RIBA), una vez que la prueba de Anticuerpo resultaba positiva para confirmar los resultados de las pruebas positivas de ELISA; actualmente, se considera una prueba técnicamente obsoleta.

Tratamiento

A partir de la Conferencia para el Desarrollo del Consenso en Hepatitis C realizado en 1997 por el Instituto Nacional de Salud en Estados Unidos,[31] se determinó como tratamiento de elección en el manejo de la Hepatitis C el interferón pegilado. Los estudios previos comparando el interferón convencional, que se aplicaba 3 veces por semana, con el interferón pegilado con aplicación semanal, tanto el interferón pegilado alfa 2ª [32,33]como el interferón pegilado alfa 2b,[34] demostraron ser más efectivos que el interferón convencional.

Los pacientes que deben ser tratados son aquéllos que posterior a detectarse un Anti- VHC (+) se corro-

bore por medio del RNA VHC por PCR la presencia de carga viral positiva, aquéllos que tengan tendencia a progresión a cirrosis, que tengan elevación de aminotransferasas, y quienes en la biopsia hepática tengan datos de inflamación, necrosis y fibrosis portal. Las enzimas hepáticas han probado ser de poco valor predictivo en el grado de fibrosis hepática, se ha intentado realizar métodos no invasivos que nos permitan predecir el grado de fibrosis hepática pero, hasta el momento, continúa siendo la biopsia hepática el único método aceptado con valor diagnóstico y pronóstico.

La pegilación de los interferones ocurre cuando se le agrega la molécula de interferón convencional de vida media corta y que requiere aplicación de tres veces por semana, con picos elevados, probablemente, causales de los efectos secundarios mayores y valles pronunciados, que traducen en nivel de eficacia inadecuado, se le agrega una molécula de polietilenglicol lineal logrando los interferón pegilados de primera generación con un peso molecular de 12 Kda; vienen en presentación de polvo liofilizado, poco estable en solución, correspondiendo al PEG IFN alfa- 2 b. Posteriormente, se desarrollan los interferones pegilados de segunda generación en los que la adición de la molécula de polietilenglicol es ramificada con un peso molecular de 40 KDa, es una molécula más estable en solución y lista para usarse, correspondiendo al PEG IFN alfa- 2 a. El objetivo de los mismos es lograr una respuesta viral temprana, que es la disminución de 2 logaritmo la carga viral a la semana 12 de tratamiento, que nos permitiría continuar el tratamiento dependiendo del genotipo viral durante 24 semanas en los genotipos 2 y 3, y 48 semanas en el genotipo 1. Tratando de alcanzar la meta del tratamiento, que es el principal indicador de respuesta efectiva, lograr la respuesta viral sostenida, que correspondería a la ausencia de detección del RNA VHC cuantitativa en el suero, 24 semanas después de terminar el tratamiento.

Los factores predictivos de éxito terapéutico son la presencia de genotipo diferente de 1; baja carga viral; menor cantidad de fibrosis en la biopsia hepática, que haya alcanzado la respuesta viral temprana; peso menor de 75 kg, ya que la obesidad se ha asociado a menor respuesta al tratamiento;[35] y un punto sumamente importante, descrito por el Dr. McHutchinson, es la adherencia al tratamiento,[36] ya que se ha visto que si logramos la regla de los 80 -es decir, el usar el 80% del interferón, el 80% de la rivabirina, el 80% del tiempo- nos permite incrementar la respuesta viral sostenida.

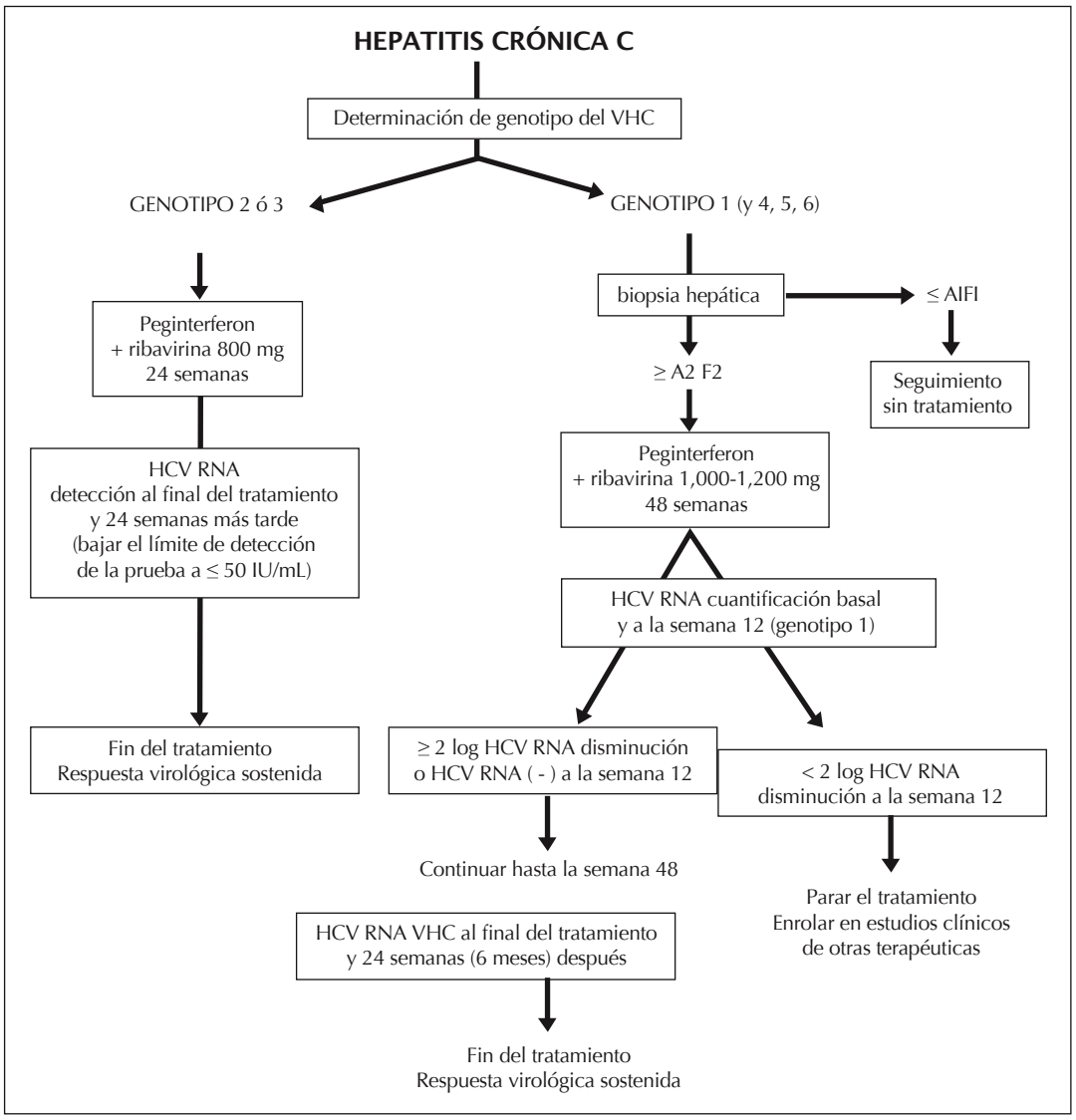
El algoritmo propuesto para el tratamiento de los pacientes con VHC es el descrito en la Figura 2, donde se describe que pacientes con VHC determinado por el Anti -VHC positivo y corroborado por el RNAVHC por PCR positivo, con genotipo 2 y 3, recibirán interferón pegilado más rivabirina 800 mg, durante 24 semanas se les realizará determinación de la carga viral, o sea, la determinación del RNA VHC por PCR a la semana 24, valorando la respuesta al final del tratamiento, y seis meses después que se haya suspendido el tratamiento para valorar la respuesta virológica sostenida. Se sabe que por ser el genotipo menos agresivo la tasa de respuesta varía, y con apego al tratamiento logra incrementarse a 82%.

En pacientes con genotipo 1, una vez que detectamos el Ac-VHC (+) y se cuantifica la carga viral con RNA VHC por PCR, realizamos una biopsia hepática y determinamos el grado de fibrosis o estadío del paciente. Si no hay cambios en la biopsia hepática podemos valorar inicio o no del tratamiento, pero si se demuestra proceso inflamatorio en la biopsia hepática y presencia de fibrosis debemos iniciar tratamiento con interferón pegilado y rivabirina a dosis de 1,000 a 1,200 mg si el paciente pesa menos o más de 75 kg, respectivamente, durante 48 semanas; en la 12 semana realizaremos la carga viral o determinación del RNA VHC por PCR.

Si hubo disminución de 2 logaritmos en la carga viral inicial, continuamos el tratamiento hasta las 48 semanas, donde realizaremos una nueva carga viral para determinar la respuesta al final del tratamiento, y seis meses o 24 semanas después de haber terminado el tratamiento realizaremos nueva carga viral para determinar la respuesta viral sostenida. A los pacientes que a las 12 semanas del tratamiento no hubo disminución de 2 logaritmos en la carga viral se les suspende el tratamiento y, si es posible, se enrolaran en estudios clínicos de pacientes no respondedores, con otras alternativas terapéuticas.

La evolución en el tratamiento de la hepatitis C va desde la década de los noventa con el uso de interferón convencional durante un período de 6 meses, con un porcentaje de respuesta de un 10%, posteriormente, se incrementó el tiempo a 12 meses con respuesta de alrededor de un 20%; en el año 2000, se le agregó al tratamiento la rivabirina al interferón convencional, y con ello respondió un 40% de los pacientes; el advenimiento de la pegilación de los interferones aunado a rivabirina, en este momento nos dan un rango de respuesta del 50-70%.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento para la hepatitis crónica C dependiendo del genotipo



Terapéuticas futuras

El descubrimiento del genoma viral, nos ha servido para buscar blancos específicos para el desarrollo de nuevas drogas.

Existen cuatro categorías de la próxima generación de agentes terapéuticos contra el VHC:

a) Inhibidores específicos del VHC
b) Alternativas a la rivabirina
c) Nuevos interferones
d) Terapia inmune

a) **Inhibidores específicos de la replicación del RNA:** Una gran cantidad de inhibidores específicos del VHC están en etapa preclínica o en etapa temprana de desarrollo clínico. Existen tres más prometedores que bloquean el proceso de poliprotéin proteasa dependiente, bloqueando la replicación viral:

- **NS3 serin proteasa:** Inhibidor competitivo, no covalente, que ha demostrado tener una inhibición nanomolar baja Ej. BILN 2061 (Boehringer Ingelheim);[37,38] el cual fue administrado durante 48 horas en pacientes infectados de genotipo 1 VHC, con disminución rápida, dependiente de la

dosis de 3 log, que ocurrió posterior a dos días de terapéutica a dosis de 200 mg o más, con excelente tolerabilidad. Otras moléculas en estudio: el VX 950 (vertex Pharmaceuticals) y el SCH6 (Schering Plough).

- **El NS5B RNA –dependiente de la RNA polimerasa:** Entre los que se encuentran: JTK – 003, JTK-109 y el NM-283.[39] En el citoplasma de las células los análogos nucleósidos se trasforman en nucleósidos trifosforilados y son incorporados por la polimerasa viral durante la síntesis de ácidos nucleicos, causando terminación prematura de la replicación. Datos preliminares del NM-283 indican reducción de la carga viral de 0.7-1 log después de dos semanas de tratamiento en chimpancés y en pacientes infectados con hepatitis C; los pacientes recibieron placebo o dosis de 50, 100, 200, 400 mg, encontrando que a mayores dosis, las concentraciones virales fueron reducidas con buena tolerancia y mínimos síntomas gastrointestinales.

- **Enzima que cataliza la replicación de RNA.**

b) **Análogos de la rivabirina:** Al parecer, la rivabirina y sus análogos parecen producir virones menos infecciosos, el mecanismo exacto de acción de la misma es desconocido. Acelera la depleción de la totalidad de hepatocitos infectados. Sin embargo, tiene como efecto secundario la aparición de anemia hemolítica, ya que la rivabirina entra en los eritrocitos transformándose en rivabirin-trifosfato, los eritrocitos carecen de enzimas para hidrolizar los fosfatos de rivabirina, esto provoca marcada depleción de ATP de los eritrocitos, el cual es un mecanismo de defensa antioxidante, existiendo daño de la membrana de tipo oxidativo y hempólisis extravascular, con remoción por el sistema reticuloendotelial. Por lo que, se ha tratado de usar moléculas parecidas a la rivabirina sin los efectos hematológicos de la misma, como son la levovirina que es un L-azúcar isómero de la rivabirina, no inhibe la IMPDH, no se acumula en los eritrocitos, desafortunadamente, los estudios no han sido halagadores, ya que tiene problemas en su absorción y en su distribución de droga suficiente intracelular a los hepatocitos.[40] La viramidina es una prodroga de la rivabirina, convertida por la adenosindeaminasa a rivabirina. Su distribución es principalmente a las células hepáticas. Se convierte a rivabirina y a sus metabpolitos pero se retiene, principalmente, en las células hepáticas y no en los eritrocitos. Los estudios fase II han demostrado ser tan potentes como la rivabirina sin los efectos secundarios de la misma.[41]

c) **Nuevos interferones e inductores del interferón:** Varios avances se han logrado para incrementar la actividad antiviral de las moléculas de interferón al hacerse modificaciones en la secuencia primaria de aminoácidos para incrementar la actividad antiviral, entre los que se encuentran el interferón alfa concensus que es la molécula más potente que otros tipos de interferones *in vitro*. Así mismo, el unir una molécula de interferón a grandes moléculas puede incrementar las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas del mismo con eficacia a largo plazo, [42] por ejemplo, la pegilación de los interferones permitió incrementar la respuesta terapéutica en comparación con los interferones convencionales, así mismo la pegilación del interferón consensus se está probando en ensayos clínicos. El albuferón es una proteína recombinante de 87.5 kDa que consiste de una molécula de interferón alfa fusionada a albúmina sérica humana, resultando en una molécula que combina las propiedades antivirales del interferón con la vida media larga de la albúmina, aplicándose de manera subcutánea cada 14 días.[43] La isatoribina se considera un inductor del interferón, es un análogo de la guanosina que activa la inmunidad innata a través de la estimulación del receptor *toll-like* 7. Se ha reportado, recientemente, que la isatoribina es bien tolerada y reduce la carga viral RNA VHC en 1 logaritmo en promedio en pacientes infectados. Se desconoce el mecanismo exacto por lo que logra este efecto.

d) **Terapia Inmune:** Recientes avances sugieren que una vacuna terapéutica capaz de estimular la funcionalidad de la respuesta celular T de los CD4 y CD8 en pacientes con hepatitis crónica C puede, en teoría, ser benéfico en pacientes con hepatitis crónica C.[44,45] Varios polipétidos recombinantes y vacunas de plásmidos DNA han mostrado ser capaces de incrementar la respuesta de CD4 y CD8 en primates. También una vacuna recombinante usando la cubierta de glicoproteínas VHC E1 estimula, tanto la respuesta celular como humoral en voluntarios sanos. Cuando se administró en sujetos infectados por hepatitis crónica C se encontró disminución de la fibrosis y del nivel de alaninaminotrasferasas, junto con una disminución del nivel del antígeno E2 VHC, pero sin disminución de la carga viral del VHC.

Conclusiones

El futuro del tratamiento de la Hepatitis crónica C será la unión de grupos de medicamentos entre los que se encuentran: los inhibidores específicos del virus C, interferones, rivabirina y moléculas tipo rivabirina e inmunoterapia para lograr la completa erradicación viral, a través de drogas potentes antivirales y estímulo del sistema inmune.

Referencias bibliográficas:

1. Rice CM.Flaviviridae, The virus and their replication (Ed 3).1996. Philadelphia: Lippincot-Raven.
2. Bukh J, Apgar CL: Five new or recently discovered (GBV-A) virus species are indigenous to New World monkeys and may constitute a separate genus of the Flaviviridae. Virology 1997; 229:429.
3. Choo Q-L, Kuo G, Ralston R, et al. Vaccination of chimpanzees against infection by the hepatitis C virus. Proc Natl Acad Sci USA 1994; 91:1294.
4. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ et al. Isolation of a cDNA clone derived from a blood borne non –A, non-B viral hepatitis genome. Science 1989; 244:359-62.
5. Major ME, Fieinstone SM: the molecular virology of hepatitis C. Hepatology1997; 25: 1527.
6. Forns X, Bukh J. The molecular biology of hepatitis C virus. Clinic in Liver Disease; 1999; 3:4.
7. Drazan KE. Molecular Biology of Hepatitis C Infection. Liver Transpl 2000; 6:396-406.
8. Janeway CA, Medzhitov R: Innate immune recognition. Annu Rev Immunol 2002; 20: 197-216.
9. Guidotti LG, Chisari FV. To kill or to cure: options in host defense against viral infection. Curr Opin Immunol 1996; 8:478-483.
10. Constant SL. Bottomly K. Induction of Th1 and Th2 CD4+ T cell responses: the alternative approaches. Annu Rev Immunol 1997; 15: 297-322.
11. NIH Conference. Phatogenesis, Natural History, Treatment and Prevention of Hepatitis C. Ann Inter Med 2000; 132:296-305.
12. Arthur RR, Hassan NF, Abdallah MY, et al. Hepatitis C antibody prevalence in blood donor in different governorates in Egypt. Trans R Soc Trop Med Hyg 1997; 91:271-74.
13. Frank C, Mohamed MK, Strickland GT, et al. The role of parenteral antischistosomal therapy in the spread of hepatitis C virus in Egypt. Lancet 2000; 255:887-91.
14. Linnen J, Wages J, Zhangkeck ZY, et al: Molecular cloning and disease association of hepatitis C virus: A transfusion – transmissible agent. Science 1996; 271:505.
15. Alter MJ, Kruszon- Moran D, Nainan OV, et al. The prevalence of hepatitis C infection in the United States, 1988 through 1994. N Engl J Med.1999; 341:556-62.
16. Valdespino JL, Olaiz G,Conde C et al. Reto de Hepatitis C. Resumen de Cifras para Tomadores de Decisiones. Instituto Nacional de Salud Pública; Centro de Información para Decisiones en Salud. México 2005.
17. Puoti M, Zonaro A, Ravaggi A, et al. Hepatitis C virus RNA and antibody response in the clinical course of acute hepatitis C virus infection. Hepatology 1992; 16:877-881.
18. Hino K, Sainokami S, Niwa H, et al. Clinical course of acute hepatitis C and changes in HCV markers. Dig Dis Sci 1994; 39:19-27.
19. Centers of Disease Control and Prevention. Recommendations for prevention and control hepatitis C virus (HCV) infection and HCV related chronic disease. MMWR 47(No.RR-19):1-39, 1998.
20. Esteban JL, Esteban R, Viladomiu L, et al. Hepatitis C virus antibodies among risk groups in Spain. Lancet 1989; 2: 294-97.
21. Donahue JG, Munoz A; Ness PM, et al. Antibody to hepatitis C virus among cardiac surgery patients, homosexual men and intravenous drug users in Baltimore, Maryland. AmJ epidemiol 1991; 134:1206-11.
22. Zylberberg H, Thiers V; lagorce D, et al. Epidesmiological and virological analyisis of couples infected with hepatitis C virus. Gut 1999; 45:112-16.
23. Conte D, Fraquella M, Prtai D, et al. Prevalence and clinical course of chronic hepatitis C virus (HCV) infection and rate of vertical transmission in a cohort of 15,259 pregnant women. Hepatology 2000; 31: 751-55.
24. Thomas DL, factor SH, Kelen GD, et al. Viral hepatitis in health care personnel at John Hopkins Hospital. Arch Intern Med 1993; 153:1705-12.
25. Murphy EL, Bryzman S, Glynn SA, et al. Risk factors for hepatitis C virus infection in United States blood donors.Hepatology2000; 31:56-62.
26. Pawlostsky JM, Prescott L, Simmonds P, et al. Serological determination of Hepatitis C virus genotype: comparison with standardized genotyping assay. J Clin Microbiol 1997; 35:1734-39.
27. Pawlotsky JM. Molecular Diagnosis of Viral Hepatitis. Gastroenterology 2002; 122:1554-1568.
28. Bouvier-Alias M, Patel K, Dahari H, et al. Clinical utility of total hepatitis C virus (HCV) core antigen quantification, a new indirect marker of HCV replication. Hepatology 2002;36:211-218.
29. Puoti M, Zonaro A. Ravaggi A, et al. Hepatitis C virus RNA and antibody response in the clinical course of acute hepatitis C infection. Hepatology 1992;16:877-881.
30. Hino H, Sainokami S, Shimoda Ket al. Clinical course of hepatitis C and changes in HCV markers. DigDis Sci 1994:39:19-27.
31. National Institutes of Health. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement Management of hepatitis C. Hepatology 2002:36(Suppl1):S3-20.
32. Zeuzem S, Feinman SV, Rasenack J, et al. Peginterferon alfa -2a in patients with chronic hepatitis C.N Engl JMed 2000:343:1666-1672.
33. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, et al. Peginterferon alfa 2a and rivabirin for chronic hepatitis C virus infection. NEngl J Med2002;347:975-982.
34. Manns M, McHutchinson JG, Gordon SC, et al. Peginterferon alfa 2b plus rivabirin compared with interferon alfa -2b plus rivabirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomized trial. Lancet 2001;358:958-965.
35. Martinot-Peignoux M, Marcellin P, Pouteau M, et al. Preatreatment serum hepatitis C virus RNA levels and hepatitis C genotype are the main and Independent prognostic factors of sustained response to interferon alfa therapy in chronic hepatitis C. Hepatology 1995;22:1050-55.
36. McHutchinson J. Adherence to therapy enhances sustained response in chronic hepatitis C patients recieiving

PEG-interferon alfa-2b plus rivabirin. Journal of Hepatology 2001:34(Suppl1):2-3.
37. Benhamou Y, Hinrichsen H, Sentjens R, et al. Safety, tolerability and antiviral effect of BILN 2061, a novel HCV serine protease inhibitor, after oral treatment over 2 days in patients with chronic hepatitis C, genotype 1, with advanced liver fibrosis. Hepatology 2002;36:304A.
38. Hinrichsen H, Benhamou Y, Riser M, et al. First report on the antiviral efficacy of BILN 2061, a novel oral serine protease inhibitor, in patients with chronic hepatitis C genotype 1. Hepatology 2002;36:379A.
39. Walker MP, hong Z. HCVRNA-dependent RNA polymerase as a target for antiviral development. Curr Opin Pharmacol 2002; 2:534-40.
40. Watson J. Prospects for hepatitis C virus therapeutics: levovirin and viramidine as improved derivatives of rivabirin. Curr Opin Investig Drugs 2002; 3:680-83.
41. Gish R, Arora S, Nelson D, et al. Safety and Efficacy of Viramidine in combination with pegylated interferon alfa -2a for treatment of chronic hepatitis C in therapy –naïve patients. Abstract presented at the 39th Annual Meeting of the European Association for the study of the Liver. April 2004, Berlin, Germany.
42. Sjogren MH, Sjogren R, Lyons MF, et al. Antiviral response of HCV genotype 1 to consensun interferon and rivabirin compared with pegylated interferon and rivabirin. A preliminary report. Hepatology 2004;40(Suppl1):396A.
43. Balan V, Sulkowski MS, Nelson D, et al. Albuferon, a novel therapeutic agent for hepatitis C: results of a phase ½ study in treatment-experienced subjects with chronic hepatitis C. Hepatology 2004;40 (Suppl 1):280A.
44. Houghton M, Abrignani s. vaccination against the hepatitis C virus in: Mlevine, J kaper R Rappioli, editors. New generation Vaccines.3rd. Ed.New York: Marcel Dekker, Inc.; 2004.p.593-606.
45. Puig M, Major ME, Mihalik k et al. Immunization of chimpanzees with an envelope protein –based vaccine enhances specific humoral and cellular immune responses that delay hepatitis C virus infection vaccine 2004;22:991-1000.

Correspondencia:
Dra. Laura Esthela Cisneros Garza
Email: laura_cisneros@yahoo.com

Tratamiento del trabajo de parto pretérmino con inhibidores específicos de COX-2

Comentario clínico de dos casos

- Dr. Antonio Dávila Rivas[1]
- Dr. Francisco Javier Páez Jiménez[2]
- Dr. Alejandro de Jesús Fernández Gómez[3]
- Dr. Daniel Humberto Méndez Lozano[4]
- Dr. Pablo Díaz Spíndola[5]

Introducción

El parto pretérmino se define como el nacimiento que ocurre antes de la semana 37 de gestación, y tiene una incidencia del 5 al 10% de todos los embarazos; lo que se traduce en una morbilidad de 13 millones de nacimientos pretérminos en el mundo por año. Esto se asocia a resultados neonatales desfavorables, y es la causa de muerte del 75% de los neonatos, se excluyen las malformaciones congénitas.[1,2,3]

A pesar de las investigaciones para el entendimiento de la fisiopatología y de las estrategias de prevención, el tratamiento ha tenido poco efecto positivo en la disminución de la incidencia general del parto pretérmino.[4] El trabajo de parto pretérmino según Romero y cols. se define como un síndrome de múltiples etiologías y alteraciones, tanto en la madre como en el feto. Refiere tres componentes fisiopatológicos principales: la contractilidad uterina, cambios cervicales, y la activación del complejo coriodecidual.[2] Además, el nacimiento pretérmino puede comprenderse como un síndrome análogo a la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica. Esto es, ambos desórdenes involucran factores de riesgo que son continuos y colaborativos, más que discretos e independientes.[5]

La etiología del trabajo de parto pretérmino es multifactorial. Investigaciones recientes sugieren que la infección juega un papel muy importante en esta entidad. Al menos 30% de las pacientes con trabajo de parto pretérmino tienen infección. Los criterios para hacer el diagnóstico de trabajo de parto pretérmino son los siguientes:

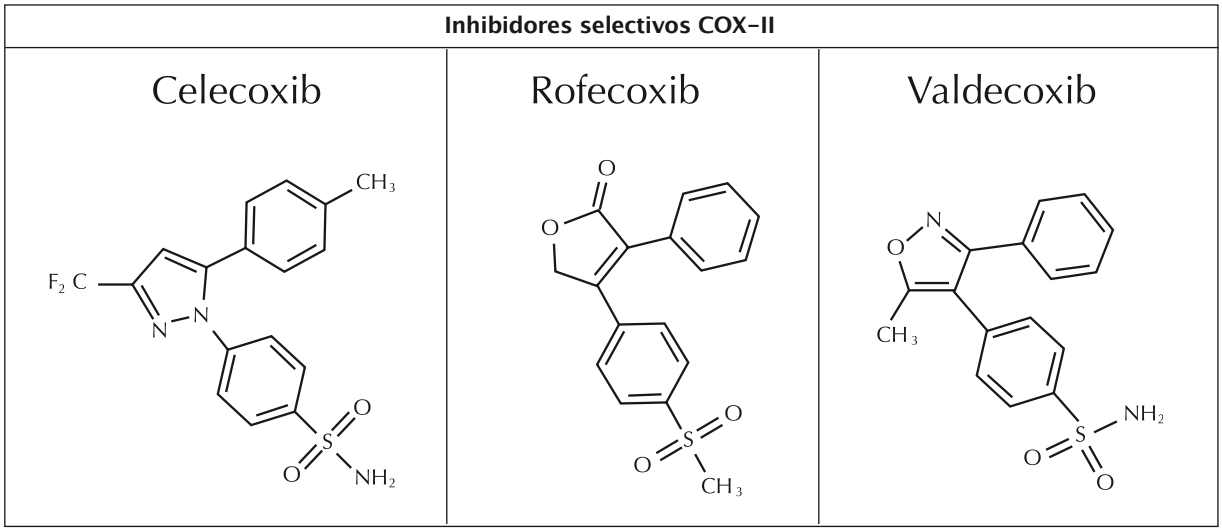
- Edad gestacional 20-37 semanas.
- Contracciones uterinas documentadas.
- Cambios cervicales documentados.
- Borramiento cervical de 80%.
- Dilatación cervical de 2 cm

El aumento en la actividad uterina sin modificaciones cervicales no significa trabajo de parto pretérmino.[2]

La farmacoterapia del trabajo de parto pretérmino incluye: betamiméticos (ritodrina, terbutalina, y otros), sulfato de magnesio, bloqueadores de canales de calcio (nifedipina), antagonistas de oxitocina (atosiban), donadores de óxido nítrico (nitroglicerina, parches de gliceril trinitrato), e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina, sulindac, ibuprofeno y ketorolaco). El único medicamento aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para tocólisis es la ritodrina.[6]

1 Director del Área de Posgrado de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey. Jefe de Enseñanza Hospital San José Tec de Monterrey.
2 Miembro Asociado del Cuerpo Médico Hospital San José Tec de Monterrey.
3 Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey. Miembro Activo del Cuerpo Médico Hospital San José Tec de Monterrey.
4 Ex-residente de Ginecología y Obstetricia de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.
5 Ex-residente de Ginecología y Obstetricia de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey. Miembro del Cuerpo Médico Hospital San José Tec de Monterrey.

Figura 1. Estructura molecular de inhibidores selectivos COX-II.



La indometacina ha probado ser un tocolítico efectivo en estudios realizados desde el inicio de los ochenta. Este es un inhibidor de la ciclooxigenasa tipo I y II (COX I, COX-2), y su uso a largo plazo se ha obviado por la evidencia sobre el cierre del conducto arterioso, oliguria, y otras morbilidades en el feto y el neonato.[6,7,8] (Ver Figuras 1 y 2).

El interés reciente en la utilización de inhibidores específicos de la COX-2 (celecoxib) para el tratamiento de trabajo de parto pretérmino es motivado por la posibilidad de reducir los efectos colaterales fetales y maternos, además, de alcanzar una eficacia terapéutica similar. Bajo estos antecedentes e información surgió la interrogante sobre el uso terapéutico de celecoxib para inhibición del trabajo de parto pretérmino.

El objetivo de este trabajo es valorar la efectividad del celecoxib (inhibidor específico de la COX-2) como coadyuvante del tratamiento del trabajo de parto pretérmino.

Material y métodos

Se hizo una revisión retrospectiva de dos casos clínicos utilizando celecoxib como coadyuvante del manejo de trabajo de parto pretérmino. A continuación se describen dos casos en los cuales fue utilizado.

Caso 1

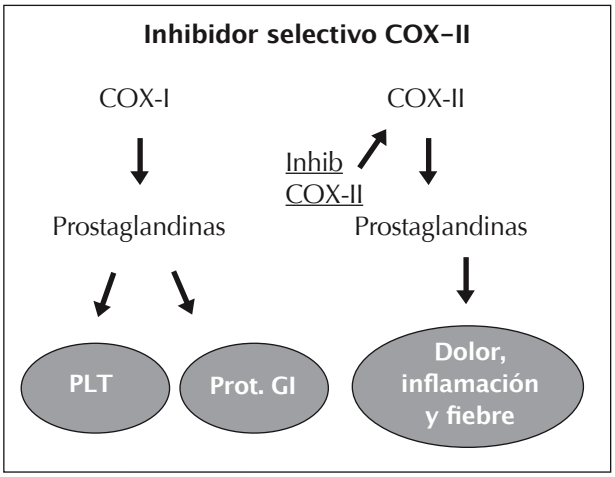
Femenino de 26 años de edad G2C1 con un embarazo gemelar de 29-30 SDG (edad gestacional corroborada por ultrasonido), la cual acudió por presentar actividad uterina regular (6 contracciones por hora) de 10 horas de evolución. El cérvix presentó borramiento 80% y 2 cm de dilatación. Se valoró bienestar fetal con un RCTG, en el cual se documentó la actividad uterina. Se inició con hidratación IV con solución Hartman 500 c.c. en infusión rápida; se administró betametasona 12 mg IM cada 12 hrs por 2 dosis, y se utilizó celecoxib 100 mgs. vía oral cada 6 hrs, con lo que se tuvieron resultados favorables en las primeras horas. La paciente se dio de alta a las 48 hrs, descontinuando el medicamento al egreso hospitalario. Se evaluó clínicamente en consultorio a los 7 días y se encontró una adecuada evolución. Se determinó un líquido amniótico (ILA) normal y condiciones cervicales normales por ultrasonido. El embarazo culminó a la semana 37, sin ninguna complicación en ambos bebés.

Caso 2

Femenino de 35 años de edad G5P3A1 (antecedente de dos bebés macrosómicos, y en el embarazo actual se descartó la posibilidad de diabetes gestacional) con un embarazo de 32-33 SDG (edad gestacional corroborada con ultrasonido), la cual inició con trabajo de parto 12 hrs antes. El cérvix mostró 2-3 cm de dilatación y 80% de borramiento. Se confirmó el bienestar fetal con RCTG. Se documentaron además 10 leucocitos por campo en el análisis de orina. Se inició tratamiento con cefalotina 1,500 mg IV por día, esquema de maduración pulmonar y uteroinhibición con isoxuprima (4 amp. en 500 c.c. de solución glucosada al 5%, 20 gotas por minuto, dosis-respuesta).

Posterior a dos horas bajo manejo con el esquema anterior, la paciente continuó con actividad uterina, por lo que se agregó celecoxib 200 mg VO como dosis inicial, continuando con 100 mg VO cada 8 hrs, se tuvieron resultados favorables desde la primera dosis. Se descontinuó la isoxuprima IV, y se continuó la terapia de celecoxib.

Figura 2. Acción específica de los inhibidores selectivos COX-2



Se dio de alta a las 48 hrs con esquema de celecoxib de 100 mg VO cada 8 hrs por 3 días; se disminuyó a 100 mg VO cada 12 hrs por 3 días; se terminó el esquema con 100 mgs. VO cada 24 hrs por 3 días. Acudió a control prenatal y ultrasonidos seriados en los cuales no se reportaron alteraciones fetales ni en el ILA. Culminó el embarazo a la semana 38-39 con un parto eutócico, se obtuvo un producto masculino de 4.410 Kg. Apgar 9/10.

Resultados

Como se señaló en la presentación de ambos casos clínicos es importante puntualizar que se observó el cese de la actividad uterina en forma efectiva, y no progresaron los cambios cervicales. Tampoco se documentó una disminución significativa del índice del líquido amniótico; ambos embarazos culminaron a término con bebés sanos.

Discusión

Basándose en estos dos casos se sugiere que el uso de inhibidores específicos del COX-2 es útil para la inhibición del trabajo de parto pretérmino. Es de gran importancia conocer los efectos que pudiera tener sobre el feto la administración de este medicamento.

La síntesis de prostaglandinas se incrementa durante el proceso inflamatorio. La actividad de la COX se incrementa en dicho proceso, y parece ser que una isoforma inducible (COX-2) está específicamente asociada con la fisiología del proceso inflamatorio.[9,10] La expresión de la COX-1 es 100 veces menor que la COX-2, y no existe cambio en el amnios durante el trabajo de parto. El incremento de las prostaglandinas asociado con trabajo de parto pretérmino parece ser, principalmente, debido a la expresión intrauterina aumentada de COX-2.[10] Además, el tracto gastrointestinal, aparentemente, muestra respuestas inflamatorias y expresa COX-2, aunque COX -1 es la fuente predominante de prostaglandinas gástricas.[9] Los esfuerzos para el desarrollo de inhibidores selectivos de COX-2 para disminuir la toxicidad gástrica han conducido a un número de medicamentos que pueden ser útiles en medicina perinatal.

Sadovsky y cols. reportaron, recientemente, un resumen indicando que el trabajo de parto humano se asocia con el aumento de la expresión de COX-2.[11] Los tejidos del tracto reproductivo se investigaron *in vitro* y la producción de prostaglandinas se asoció con el aumento de la expresión de COX-2 en la membrana amniótica. Los inhibidores selectivos de la COX-2 fueron tan efectivos como la indometacina en la disminución de la producción de PGE-2 amniótica. El mismo grupo también presentó datos preliminares y se observó un incremento en la COX-2 en el trabajo de parto pretérmino, inducido por lipopolisacáridos en ratones.[11,12]

Varios investigadores sugieren que la COX-1 es responsable de la síntesis de prostaglandinas en el conducto arterial fetal y en riñones. Estudios en adultos muestran actividad de COX-1 y COX-2 en el riñón.[9,13] Además, un trabajo reciente de Takahashi y cols. demuestra un rol de COX-2 para mantener el conducto arterioso abierto en el modelo ovino.[14] La mayoría de los inhibidores selectivos de la COX-2 se han investigado en estudios clínicos por su ausencia de toxicidad gástrica comparados con esos órganos terminales, y en consecuencia no hay investigación clínica específica observacional de las arteriolas fetales humanas y riñón fetal.[9,13,15,18]

El inhibidor COX-2 Meloxicam (preferencial y no selectivo) se ha reportado, recientemente, como inhibidor de trabajo de parto pretérmino en el modelo ovino. No hubo cambios significativos en los sistemas cardiovasculares maternos o fetales o cambios en la función urinaria materna.[16] Se ha reportado un caso de nimesulide para el tratamiento de trabajo de parto pretérmino de la semana 16 a 34 de gestación.

El trabajo de parto inició 6 días después de que el nimesulide se descontinuó. Los índices de líquido amniótico y los índices de pulsatilidad del conducto fueron seguidos de la semana 25, y fueron normales de ahí en adelante. Los autores concluyen que la tocólisis fue efectiva usando este inhibidor preferencial de COX-2 con la evidencia de seguridad de un solo caso.[6] El nimesulide también se ha reportado como una causa potencial de falla hepática fulminante en mujeres de mayor edad que estaban tomando el medicamento por molestias reumáticas, por un período de tiempo prolongado.[17]

El celecoxib se ha investigado ampliamente en otras áreas, pero no su uso durante el embarazo y, recientemente, salió al mercado en los Estados Unidos y México. Es conveniente mencionar que existen tres tipos de inhibidores selectivos de COX-2 (celecoxib, rofecoxib y valdecoxib). La dosis recomendada del celecoxib en el mercado es de 100 mg dos veces por día en artritis reumatoide, o de 200 mg una vez al día para osteoartritis. Se muestra en estudios endoscópicos que el daño a la mucosa gástrica no es diferente al placebo.[9,13] Otras indicaciones aparte de las reumatológicas incluyen el tratamiento o prevención de cáncer de colon y enfermedad de Alzheimer, ambos se han asociado con la expresión de COX-2. El celecoxib se consume más que otros antinflamatorios por ser 375 veces más selectivo para COX-2.[9,13]

Parece claro que los inhibidores de COX-2 son menos ulcerogénicos que los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas no selectivos o preferenciales. Aún no es determinada en adultos y fetos su seguridad por la posibilidad de exacerbar la hipertensión y favorecer la retención de líquido. También hay que destacar que COX-2, aparentemente, tiene un rol en el sostenimiento de la producción de gastro-prostaciclinas, y la inhibición puede alterar la fisiología y tener otras consecuencias.

Con el potencial existente en este tipo de medicamentos se preveé que será un coadyuvante importante en el manejo del parto pretérmino. Falta por conocer e investigar con estudios prospectivos su dosis y efectos en feto y madre, así como su efectividad clínica en el manejo del parto pretérmino. Tal como lo demuestra esta evaluación, su efectividad clínica parece ser prometedora. Sin embargo, sus efectos potenciales sobre el feto y la madre seguirán siendo motivo de investigación.

Esto nos conduce a participar en un protocolo específico, prospectivo y multicéntrico, en el cual se compruebe la utilidad del celecoxib (inhibidor específico del COX-2) para tratamiento del trabajo de parto pretérmino, así como los efectos secundarios en el feto y fisiología placentaria.

Referencias bibliográficas:

1. Porreco R, The Inhibition of premature labor with celecoxib. Research protocole. OBSTETRIX Medical Group of Colorado.
2. Elder M, Romero R, Lamont R, Preterm Labor, Churchill Livingstone Inc. 1997.
3. Moutquin JM, Cabrol D, Fisk NM, et cols. Effectiveness and safety of the oxytocin antagonist atosiban versus beta-adrenergic agonists in the treatment of preterm labor. British Journal of Obstetrics and Gynecology Feb 2001; 108:133-42.
4. APGO Educational series of women health issue. Prevention and management of preterm labor. December 1998.
5. Creasy RK. Preterm birth prevention: where are we? AM J Obstet Gynecol. 1993; 168:1223-1292.
6. Sawdy R, Slater D, Fisk N, Edmonds DK, Bennett P. Use of a cyclo-oxygenase type II non-steroidal anti-inflamatory agent to prevent preterm delivery. Lancet 1997; 350: 265-6.
7. Keise MJNC. Indomethacin tocolysis in preterm labour. In: Cochran Library (CD-ROM and online): Review No. 04383. Cochrane collection; Issue 22. Oxford: Update software, 1995.
8. Hendricks SK, Smith JR, Moore DE, Brown ZA. Oligohydramnios associated with prostaglandin synthetase inhibitor in preterm labor. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97:312-16.
9. Hawkey CJ. COX Inhibitors. Lancet 1999; 353: 307-14.
10. Slater D, Allport V, Bennett P. Changes in the expression of the type-2 but not the type-1 cyclo-oxygenase enzyme in chorion-decidua with the onset of labour. British Journal of Obstetrics and Gynecology July 1998; 105: 745-48.
11. Sandovsky Y, Nelson DM, Harros K, Higgin M, Koki A, Masferrer JL, Gross G, Muglia LJ, Olson LM, Human parturition is associated with enhanced expression and activity of cyclo-oxygenase-II. Amer J Obstet Gynecol 1999; 1980:s2, Abstract #3 SMFM.
12. Gross G, Imamura T, Vogt S, Nelson DM, Sadovsky Y, Muglia L, Cox-II activity mediates inflammatory preterm labor in the mouse. Amer J Obstet Gynecol 1999; 180:s14, Abstract #30, SMFM.
13. Lichtenstein DR, Wolfe MM,COX-2-Selective NSAID´s New and Improved. JAMA, September 13, 2000;284(10):1297-99.
14. Takahashi Y, Maziasz T, Paulson S, Isakson P, Heymann MA, Chemtob S, Clyman RI, Ciclooxygenase-2 (COX-2) plays a significant role in regulating the fetal ductus arteriosus in vivo and in vitro. Soc Ped Research 1999; Abstract 406.
15. Locatelli A, Vergani P, Bellini P, Strobelt N, Ghidini A. Can a cyclo-oxygenase type-2 selective tocolytic agent avoid the fetal side effects of indomethacin? British Journal of Obstetrics and Gynecology March 2001;108:325-26.
16. Lye SJ, Adamson SL, Bocking D, Challis JRG, Riggs D, Rurak D. The Cox-2 inhibitor meloxicam effectively blocks preterm labor in sheep without adverse effects on fetal/maternal cardiovascular or GI function. J Society Gynecol Invest 1999; Abstract 20.
17. McCornick PA, Kennedy F, Curry M, Traynor O. Cox-II inhibitor and fulminant hepatic failure. Lancet 1999; 353:40-41.
18. Moise KJ. Effect of advancing gestational age on the frequency of fetal ductal constriction in association with maternal indomethacin use. Amer J Obstet Gynecol 1993; 168:1350-53.

Correspondencia:
Dr. Antonio Dávila Rivas.
Email: antonio.davila.rivas@itesm.mx

Anestesia para cirugía no cardiaca en pacientes con cardiopatía valvular

Segunda parte

• Dr. Pedro Méndez Carrillo[1]

Recordemos que la enfermedad cardiaca no isquémica presenta alteraciones en las condiciones del llenado ventricular, y que la duración y severidad de la enfermedad acarrea cambios en la geometría ventricular y cambios en la función contráctil. Los síntomas pueden no coincidir con la severidad de las alteraciones en la contractilidad miocárdica, lo que es manifestación de ciertos mecanismos compensadores como: la hipertrofia y dilatación ventricular, alteraciones en la distensibilidad ventricular, utilización del mecanismo de Frank-Sterling, y la activación del sistema nervioso simpático.

La comprensión de la fisiopatología de cada lesión hará posible mantener la presión arterial, las presiones de llenado ventricular, y la frecuencia cardiaca en los rangos adecuados.
Esto permitirá hacer una selección juiciosa y con fundamentos de las drogas y técnicas apropiadas, del tipo y de la cantidad de líquidos intravenosos a infundir, y de las drogas vasoactivas utilizables.

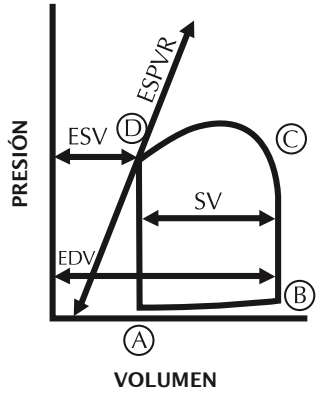
Es imprescindible recordar que cuando están presentes varias lesiones valvulares que sugieren el planteamiento de planes anestésicos contradictorios, siempre se le dará la más alta prioridad a la estenosis aórtica.[1]

Cuatro puntos se han planteado en cada uno de los apartados:
1.- Fisiopatología de la lesión valvular.
2.- Evaluación preoperatoria.
3.- Metas del procedimiento anestésico.
4.- Opciones terapéuticas pertinentes.

En esta segunda parte se revisará: 1. Estenosis Mitral, 2. Insuficiencia Mitral.

Es conveniente repasar los detalles de la curva de función ventricular, que es el resultado de plasmar en una gráfica los diferentes momentos del ciclo cardiaco ventricular, confrontando los cambios de presión con los de volumen (ver Figura 1).

Figura 1. Curva de función normal ventricular.



En el punto A se abre la mitral, se llena el ventrículo, rápidamente al principio y en forma lenta después, terminando con la contracción de la aurícula. El segmento AB representa la relación entre la presión y el volumen durante el llenado ventricular, identificándose como la Relación Presión-Volumen Diastólica (DVPR).
El segmento BC representa la contracción isovolémica, que empieza inmediatamente antes del cierre de la válvula mitral, y termina cuando la válvula aórtica se abre (punto C).
La eyección empieza en en punto C y termina cuando la válvula aórtica se cierra (punto D). Este punto también representa el punto final del ciclo de Presión-Volumen Sistólicos.
El segmento DA es el periodo de relajación isovolémica, y el llenado ventricular reinicia en el punto A, cuando la válvula mitral se abre de nuevo.

1 Director del Departamento de Anestesia, Hospital San José Tec de Monterrey.

EDV representa el Volumen Diastólico Final. ESV representa el Volumen Sistólico Final. SV representa el Volumen Latido.

La fracción de eyección estará representada por la relación entre el SV y el EDV (SV/EDV), que depende de la carga ventricular y la frecuencia cardiaca, por lo que no es representativa de la capacidad contráctil.
Sin embargo, la Relación Presión-Volumen al final de la Sístole (ESPVR) sí es representativa de la contractilidad, de manera que un aumento en ésta, tenderá a llevar hacia la vertical a la línea que la representa; y una disminución de la contractilidad, la llevará hacia la derecha en el sentido de las manecillas del reloj.
La comprensión de esta gráfica de función ventricular nos hará entender mejor la fisiopatología de las lesiones valvulares y su manejo durante la anestesia.

Estenosis Mitral

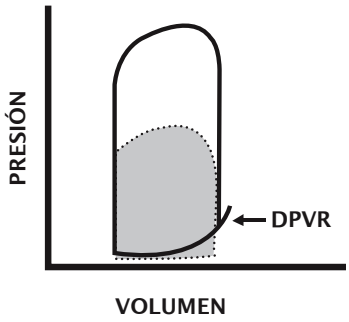
Es la obstrucción al llenado del Ventrículo Izquierdo a nivel de la Válvula Mitral, secundaria a una carditis reumática, que tiene como consecuencias:
1.- Hipertensión en la aurícula izquierda.
2.- Limitación al llenado del ventrículo izquierdo.
3.- Congestión pulmonar.
4.- En casos moderado a severos: Hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho.

Un ecocardiograma puede demostrar el crecimiento de la aurícula izquierda, fibrosis y calcificación de la válvula, así como un gradiente de presión, mismo que podrá demostrarse con un cateterismo cardiaco, que a su vez, ofrecerá datos sobre el área valvular mitral, la función del ventrículo izquierdo, y las presiones de cavidades derechas.

Distal a la lesión valvular, se encuentra un ventrículo con poca carga y poca presión. Cualquier factor que cause vasodilatación afectará la función del mismo (la única justificación para administrar vasodilatadores sería el disminuir la postcarga del ventrículo derecho).
Proximal a la lesión, en la aurícula se eleva la presión para salvar la obstrucción que representa la mitral disminuida en su orificio. El tamaño del mismo determina la magnitud del alza en la presión auricular, igual que lo hace la velocidad del flujo a través de la válvula dañada, y el tiempo disponible para hacerlo (diástole). Por supuesto que en esto también influye el tamaño y la distensibilidad de la aurícula.

Estos factores determinan que el gradiente de presión, a través de la mitral, guarde una relación exponencial directa con cualquier aumento en la velocidad del flujo o de la frecuencia cardiaca (menos tiempo diastólico). Así, un enfermo puede estar al borde del edema pulmonar y, a la vez, estar hipovolémico.
En etapas tempranas de la enfermedad es importante la contracción auricular para el llenado ventricular, pero cuando la aurícula ya está dilatada, lo más importante es el tiempo diastólico. Esto explica el porque cuando un paciente está en Fibrilación Auricular puede caer en edema pulmonar por el bajo llenado ventricular (por la frecuencia rápida), mas que por la pérdida del sincronismo auricular.
Como consecuencia del crecimiento auricular se eleva, posteriormente, la Presión Venosa Pulmonar, lo que provoca una redistribución del flujo (aumenta hacia la parte superior), salida de líquido (compensado, al principio, aumentando el flujo linfático), y finalmente la formación de trasudado que al acumularse en las bases disminuye la distensibilidad pulmonar, entonces el paciente manifiesta disnea y taquipnea (ver Figura 2).

Figura 2. Curva de función ventricular en la Estenosis Mitral



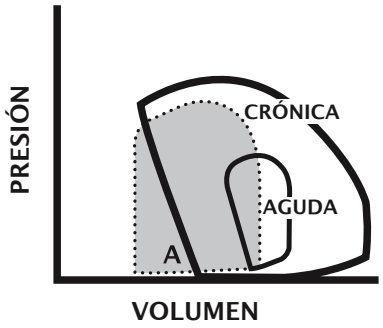
Consideraciones anestésicas:[2]
El anestesiólogo deberá:
1.- Controlar la frecuencia cardiaca.
2.- Conservar el ritmo sinusal.
3.- Asegurar un volumen intravascular adecuado (mantener la precarga)
4.- Prevenir la vaso-dilatación sistémica.
5.- Hacer un uso juicioso de los vasoconstrictores (para aumentar la postcarga). ¡Cuidado! en hipertensión pulmonar puede producirse falla ventricular derecha.
6.- En este caso no existe problema de contractilidad.
7.- Cuidar la función del ventrículo derecho: monitoreo de PVC.
8.- Evitar la hipoxia, la acidosis y la hipotermia (son potentes vasoconstrictores pulmonares).

Entre las opciones terapéuticas en estos pacientes, puede ser conveniente que se haga una valvuloplastía preoperatoria, y puede estar indicada una cardioversión para tratar la fibrilación auricular.

Insuficiencia Mitral

Puede presentarse en forma crónica o aguda. Se desarrolla crónicamente en forma gradual secundaria a prolapso mitral o enfermedad reumática o isquémica.
En Estados Unidos, el prolapso mitral es la anormalidad valvular más común, ocurre en el 3 a 8% de la población.
La forma aguda se desarrolla después de la ruptura de un músculo papilar o una cuerda tendinosa, después de un infarto agudo de miocardio, o de una endocarditis bacteriana.

Figura 3. Curva de función ventricular en la Insuficiencia Mitral



La alteración básica es una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo.[3] La aurícula izquierda funciona como una cámara de drenaje de baja presión para la eyección del ventrículo. Ésta se inicia inmediatamente al empezar la contracción ventricular (no hay fase de contracción isovolémica).
El volumen latido total está formado por el volumen que se envía a la aorta y el que se envía a la aurícula. No está aumentado el consumo de O2, pues sólo se requiere el acortamiento del músculo, no hay elevación de presión. De hecho, el ventrículo se vacía totalmente, por lo que aun en presencia de depresión de la función ventricular (ver Figura 3, curva B), donde la Relación Presión Volumen al Final de la Sístole (ESPVR) está desviada hacia la derecha y abajo, los pacientes pueden estar asintomáticos, pues no tienen dificultad a la eyección del ventrículo y su postcarga está disminuida.

En la Figura 3 (curva A) se representa una insuficiencia mitral con una contractilidad normal, donde la distensibilidad ventricular aumenta, y el volumen ventricular al final de la diástole no provoca aumento en la Relación Presión Volumen al Final de la Diástole (LVEDP).

La aurícula izquierda está crecida, y la elevación de la presión está en relación con el volumen regurgitado a través de la mitral y la distensibilidad de la propia aurícula, que puede ser tal, que evita el aumento de la presión venosa pulmonar en algunos casos.
En otros pacientes, si se eleva la presión en la aurícula izquierda se presentan síntomas de congestión pulmonar (falla retrógrada) o de lasitud y fatiga (falla anterógrada con bajo gasto cardíaco).
En la insuficiencia mitral aguda se expone a la aurícula izquierda a un aumento súbito de presión, lo que lleva al enfermo a un cuadro de congestión pulmonar, con hipertensión pulmonar venosa y arterial, edema pulmonar y falla de cavidades derechas.

Consideraciones anestésicas:[2]
El anestesiólogo deberá:
1.- Mantener una frecuencia cardiaca elevada.
2.- Producir vaso-dilatación, que al disminuir la poscarga mejora el flujo anterógrado. Esto lo hacen los anestésicos, pero pueden utilizarse fármacos específicos para tal fin.
3.- Cuando se ha remplazado la válvula mitral enferma, la postcarga se verá aumentada, y es necesario administrar inotrópicos y vasodilatadores para asegurar una función ventricular adecuada.

Referencias bibliográficas:

1.- Jackson, John M. Valvular Heart Disease. Manual of Cardiac Anesthesia. Ch. 4. 81-127. Second Edition. Churchill Livingstone. 1993.
2.- Streckenbach, Scott; Koehler, Dave. Anesthesia for Cardiac Surgery. Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Ch. 23.385-421. Fifth Edition. Lippincot-Raven. 1998.
3.- Moore, Roger A.; Martin, Donald E. Anesthetic Management for the Treatment of Valvular Heart Disease. The Practice of Cardiac Anesthesia. Ch. 12. 350-385. First Edition. Little, Brown and Company. 1990.

Correspondencia:
Dr. Pedro Méndez Carillo
Email: pemendez@itesm.mx

Reducción neumática de invaginación intestinal

Descripción de la técnica y presentación de un caso

• Dr. Ignacio Cano Muñoz[1]

Resumen

Se describe la técnica de reducción de la invaginación intestinal con enema de aire; se presenta el caso de un niño con dolor abdominal intermitente y periodos de somnolencia con sospecha clínica de invaginación. Se presenta el estudio de ultrasonido con imagen de invaginación intestinal (ver Figura 2), y se realiza la técnica con insuflación de aire en el colon entre 60 y 90 mm Hg con la finalidad de reducir la invaginación, la cual se llevó a cabo satisfactoriamente.

• *Palabras clave*
Invaginación intestinal, enema con aire, desinvaginación neumática.

• *Objetivo*
Presentar la técnica de reducción con enema de aire, y el resultado en la desinvaginación intestinal en pacientes pediátricos.

Introducción

La desinvaginación intestinal se presenta con mayor frecuencia en niños menores de 2 años, con cuadro clínico que se manifiesta con llanto enérgico, periodos de letargo, masa palpable en flanco o hipocondrio derecho, evacuaciones con moco y sangre "en grosella", e imágenes radiográficas con patrón pseudo obstructivo y presencia de densidad de tejidos blandos en el sitio clínico de la masa palpable (ver Figura 1); aunque al inicio del padecimiento los hallazgos radiológicos son poco precisos y no definidos.[1,2]
La etiología se relaciona a trastornos motores del intestino con aumento del peristaltismo durante procesos infecciosos (enteritis), con hiperplasia linfoide en grupos de pacientes con edad mayor de los 2 ó 3 años; puede asociarse con divertículo de Meckel, hamartomas, lesiones polipoides, linfoma, entre otras.[2,3]

1 Radiólogo Intervencionista, Departamento de Radiología e Imagen, Hospital San José Tec de Monterrey.
Coordinador de revisión editorial, revista AVANCES.

Antecedentes de la desinvaginación neumática

El tratamiento neumático de las invaginaciones intestinales es conocido desde hace siglos en las poblaciones asiáticas. En Europa, a mediados del siglo XVII, este tratamiento con aire se realizó gracias al inyector de las chimeneas. A mediados del siglo XVIII, se utilizó el humo de tabaco para favorecer la desinvaginación por supresión del espasmo cólico.
El enema con hidrosoluble aparece a mediados del siglo XIX. Su realización "a ciegas" se traduce en una alta tasa de mortalidad, evaluada en el 35% en 1905. Se reporta el primer tratamiento quirúrgico exitoso de la invaginación en 1871.
En cuanto al tratamiento bajo control radiológico, se propone desde el descubrimiento de los rayos X, ya que la primera publicación data de 1897. Inicialmente, el agente de contraste utilizado fue aire, seguido del bario (1913), que posteriormente se generaliza en Europa y en América del Norte. No es sino hacia finales del siglo XX que reaparece la insuflación bajo control radiológico.[2,3]

Material y métodos

Se trata de un paciente masculino de 3 años de edad con dolor abdominal intenso, con periodos de somnolencia en episodios, evacuaciones con moco, sin sangre "en grosella", que inició 6 horas antes de ser visto por un médico.
Se realizó ultrasonido abdominal, donde se observa una imagen heterogénea de predominio hiperecoico localizada en hipocondrio y flanco derecho, que presenta aspecto en punta de lanza y simula pseudoriñón en algunas proyecciones oblicuas, el resto del estudio no muestra alteraciones. (Ver Figura 2).

De acuerdo con la evolución clínica, y ante la sospecha ultrasonográfica de invaginación intestinal, se decide abordaje radiológico mediante estudio de colon por enema neumático (con aire) para identificar la invaginación e intentar, simultáneamente, su reducción mediante este método.

Técnica

Se prepara un dispositivo para desinvaginación, que consiste en un manómetro conectado a una llave de tres vías, una segunda línea conectado a una perilla para insuflar aire y producir presión intracolónica regulada, la tercera línea de la llave se conecta a una sonda de Foley, previamente colocada en la región anal del paciente. (Ver Figura 3).

El estudio fue realizado con el paciente consciente, a quien se le coloca sonda de Foley calibre 18 G, con llenado del globo de la sonda a 10 cc y traccionando ésta sobre el canal anal.

Se efectúa afrontamiento de los glúteos y fijación de los mismos con tela adhesiva para obstruir la posible fuga del aire a través del orificio anal.[4]

Se realiza el procedimiento bajo control fluoroscópico, administrando aire a través del dispositivo armado y por la sonda de Foley hacia el colon del paciente; con una presión de 50-60 mm Hg se efectuó distensión gradual del colon descendente, ángulo esplénico y porción del colon transverso o ascendente, donde se observa detención de la columna aérea y presencia de una imagen redondeada que simula imagen de pseudo-copa, que corresponde con la apariencia de "la cabeza" del segmento intestinal invaginado. (Ver Figura 4).[5,6,7]

Se efectúa incremento en la presión aérea hasta 90 mms Hg durante algunos segundos, y se observa durante el examen fluoroscópico la desaparición de la imagen descrita, y paso de aire de manera rápida del colon ascendente hacia la unión íleo-cecal. (Ver Figura 5).

Se maneja con mayor cantidad de aire para poder efectuar una reducción completa, y se logra pasar aire de manera retrógrada a asas de íleon distal, como prueba determinante del resultado satisfactorio de la desinvaginación. (Ver Figura 6).[8,9,10,11]

En la literatura se describe que si durante el primer intento no se consigue la desinvaginación, se recomienda la descompresión del colon, dejando que el niño se relaje, descienda la presión abdominal. Posteriormente, se pueden realizar dos intentos con intervalos de 2-3 minutos entre ellos, con incremento de la presión, la cual no debe ser mayor de 120 mm Hg, y con duración no mayor de 3 a 5 minutos.[12,13,14]

Al reducir la invaginación el paciente se hospitaliza durante 24 horas para observación. Antes de darlo de alta es conveniente hacer una radiografía de abdomen AP supino de control, ya que se han reportado casos de reinvaginación.

Ventajas de la reducción neumática

- La presión intracolónica durante el enema convencional oscila entre 30 y 50 mm Hg con picos de hasta 100 mm Hg debido a maniobra de Valsalva.
- Durante la reducción usando aire, los picos de presión pueden alcanzar los 180 mm Hg. Esto puede ser un factor que contribuye a perforaciones descritas cuando se usa aire para reducir la invaginación.[14,15,16]
- La incidencia de reducción de invaginaciones oscila entre el 53 y el 85% de los casos con bario. Con aire oscila entre el 67 y el 96%.[17]
- En la mayoría de series publicadas, en las realizadas con aire, la incidencia de perforación es inferior al 2% de los casos.
- Otra de las ventajas del aire, es que de existir perforación la contaminación peritoneal es mínima y el abordaje quirúrgico menos complejo.[15,16]

Contraindicaciones para la desinvaginación intestinal

- Datos de irritación peritoneal que indiquen isquemia del intestino con rectorragia con sangre negra.
- Neumoperitoneo.
- Síndrome oclusivo intestinal.

Criterios de la desinvaginación satisfactoria

- Llenado con aire de las asas ileales medias.
- Mejoría clínica y desaparición de la sintomatología dolorosa.
- Corroboración con ultrasonido, que confirme la ausencia de hallazgos de invaginación.

Resultados de la desinvaginación con aire

Falsos negativos: Cuando se presenta desinvaginación espontánea durante la sedación del paciente y no se identifican los hallazgos de algún segmento intestinal invaginado, se observa distensión del colon en toda su extensión con el aire insuflado, incluso con paso del mismo al intestino delgado.

Fracaso radiológico: Se considera sin la desinvaginación con aire, no se logra en 3 intentos y con una presión intracolónica de 120 mm Hg, esto puede ser debido a gran edema de la pared del segmento invaginado, o a la presencia de lesiones adyacentes como divertículos, nódulos, polipos, linfoma, etc.[8,14]

Se reporta como complicación la perforación intestinal en menos del 2% de los casos y recidiva de la invaginación en, aproximadamente, 5% durante los siguientes 2 años posteriores a la desinvaginación.

Figura 1. Imagen radiográfica.
Negativa donde se observa una densidad de tejido blando en la región del mesogastrio.

Figura 2. Estudio de ultrasonido.
Se identifica en el lado izquierdo la imagen de pseudo riñón, y en la derecha la imagen en Diana de tiro.

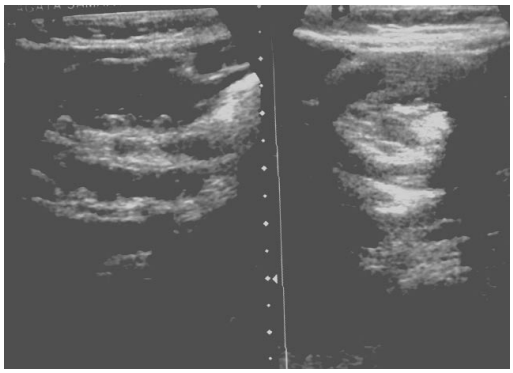


Figura 3. Dispositivo para reducción neumática
Utilizando un manómetro, perilla y sonda de Foley.

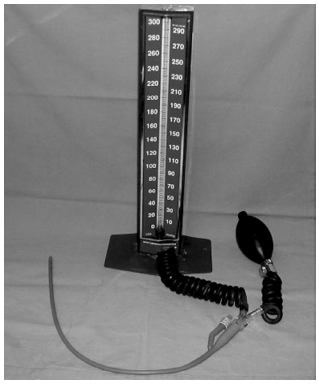


Figura 4. Muestra la distensión con aire del colon descendente hasta la porción del transverso.
Se identifica imagen de densidad de tejidos blandos que corresponde a la "cabeza" del segmento invaginado.

Figura 5a. Se observa la distensión con aire en sentido retrógrado del colon, identificándose en la región del ángulo hepático.

Figura 5b. Se observa distensión del colon ascendente en su porción posterior.

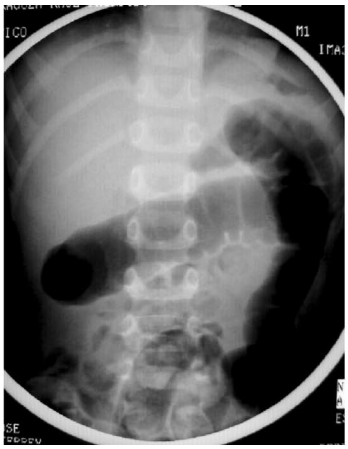
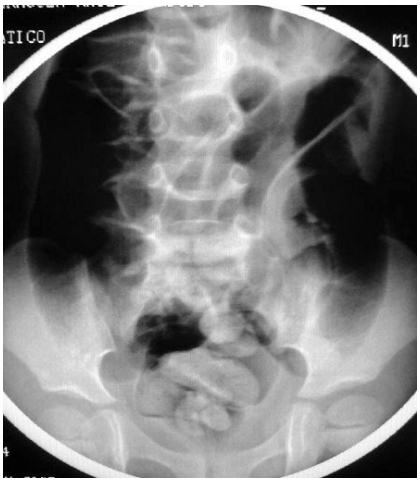


Figura 5c. Se observa distensión hasta la válvula íleo cecal, reduciendo el segmento invaginado (no se observa la densidad de tejido blando).

Figura 6. Se identifica la opacificación del colon con aire y paso hacia el intestino delgado; signo evidente de resultado satisfactorio de la desinvaginación intestinal.



Todos los casos de reintususcepción deben ser manejados quirúrgicamente, y valorar la presencia de lesiones o masas adyacentes que estén provocando la invaginación intestinal.[16,17]

Conclusiones

1.- La desinvaginación intestinal en niños utilizando enema de aire bajo control fluoroscópico es un procedimiento efectivo, rápido y más limpio.
2.- La radiación es menor a la utilizada en los procedimientos con bario, se logra reducir un mayor número de invaginaciones.
3.- En los casos de perforación intestinal son más pequeñas (paso intersticial de aire) y no provocan peritonitis química que se produce cuando se utiliza enema de bario.[10,11,18,19]

Comentario

En los últimos 3 años, se han practicado más de 12 desinvaginaciónes; 9 de ellas realizadas mediante el método con aire, logrando la desinvaginación en 7 de ellas, las otras 2 no fueron satisfactorias, una por presencia de una lesión polipoide, y la otra por la presencia de un quiste de duplicación íleal.

Referencias bibliográficas:

1. Elkof O, Martelius H. Reliability of the abdominal plain film diagnosis in pediatrics patients with suspected intussuception. Pediatric Radiol, 1980;9: 199-206.
2. Peh WCG, Khong PL, Chan KL, Saing H, Cheng W, MYA GH, LAM WWM, Leong LLY, Low LCK. Ileocolic intussusception in children diagnosis and significance. The British Journal of Radiology. 70 (1997) 891-896.
3. G. Pozo, JC. Albillos, D. Tejedor, R. Calero, M. Rasero, U calle and U López-Pacheco. Intussuception in children: Current concepts in diagnosis and enema reduction. Radiographics 1999; 19:299.
4. Shiels W, Bisset G, Kirks D. Simple device for air reduction of intussusception. Pediatr Radiol (1990) 20, 472-474.
5. GL.Alton, DJ Daneman et al. Intussuception reduction in children by rectal insuflattion of air AJR1988; 150:1345-1348.
6. Alton G, Daneman A, Stringer D, Liu P, Wilmot DM, Reilly BJ. John Caffey Award. Intussusception reduction in children by rectal insufflation of air. AJR 1988. 150(6) 1345-1348.
7. Britton I, Graham A. Ultrasound features of intussusception predicting outcome of air enema. Pediatr. Radiol (1999) 29:705-710.
8. McDermott V, Taylor T, Mackenzie S, Hendry G. Pneumatic Reduction of intussusception: Clinical Experience and Factors Affecting Outcome. Clinical Radiology. (1994) 49, 30-34.
9. Kar-Wai L, Ho-Fai W, Yun-Chung C, Lai-Chu S, Koon-Kwan N, Man-Shan K, Yung-Ling W. Air Enema for Diagnosis and Reduction of intussusception in Children: Clinical Experience and Fluoroscopy Time Correlation. Journal of Pediatric Surgery. Vol 36, No 3. March, 2001. pp 479-481.
10. Palder S, Ein S, Stringer D, Alton D. Instussusception: Barium or Air? Journal of Pediatric Surgery. Vol 26, No 3. March, 1991. pp 271-275.
11. Shehata S, Kholi N, El Sahwi E. Hydrostatic reduction of intussusception: barium, air, or saline? Pediatr Surg Int (2000) 16:380-382.
12. Sandler A, Ein S, Connolly B, Daneman A, Filler R. Unsuccesful air-enema reduction of intussusception: is a second attempt worthwhile? Pediatr Surg Int (1999) 15:214-216.
13. A. Gorestein, A. Raucher, F. Serour, M. Witzling and R. Katz. Intussuception in children: reduction with repeated, delayed air enema. Radiology 1998; 206:721-723.
14. Saxton V, Katz M, Phelan E, Beasley S. Intussusception: A repeat delayed gas enema increases the nonoperative reduction rate. Journal of Pediatric Surgery. Vol 29, No 5. May, 1994. pp 588-589.
15. Maoate K, Beasley S. Perforation during gas reduction of intussusception. Pediatr Surg Int (1998) 14. 168-170.
16. Daneman A, Ein S, Wesson D, Superina R, Thorner P. Perforation during attempted intussusception reduction in children-a comparison of perforation with barium and air. Pediatr Radiol 1995; (2) 81-88.
17. Eshel G, Heiman E, Bistrtzer T, Broide E, Klin B, Aladjem M. Incidence of recurrent intussusception following barium versus air enema. Acta Paediatr 1997; (5) 545-546.
18. Kirks DR. Air intussusception reduction: “the winds of change”. Pediatr Radiol 1995; (2) 89-91.
19. British Paediatric Radiology & Imaging Group draft guidelines for suggested safe practice. Intussusception Reduction. A Royal College of Radiology publication. January, 2000.

Correspondencia:
Email: ignacio.cano@itesm.mx

Resección de divertículo de Meckel por laparoscopia

- Dr. Adolfo Leyva Alvizo[1]
- Dr. Carlos González García[2]
- Dr. Morris E. Franklin Jr.[3]
- Dr. Jeffrey Louis Glass[4]
- Dr. Jorge Treviño Carrillo[5]
- Dr. Oscar Villegas Cabello[6]

Resumen

• *Antecedentes*
El divertículo de Meckel representa un divertículo verdadero del intestino delgado. Se observa en aproximadamente 2% de la población. Varias series han demostrado la seguridad de la resección laparoscópica del divertículo en niños y adultos, la mayoría de ellos sintomáticos.

• *Material y métodos*
Se realizó el abordaje laparoscópico en ocho pacientes entre 1993 y 2005, cuatro de ellos con síntomas atribuibles al divertículo *per se*, y los otros cuatro con hallazgo incidental del divertículo durante otros procedimientos laparoscópicos. La distribución por sexo fue de cuatro hombres y cuatro mujeres, con una edad promedio de 53 años (rangos entre 2 y 86 años).

• *Resultados*
En siete de los pacientes la resección fue sólo del divertículo, para lo que se utilizó un disparo de grapadora de 60 mm; y en el paciente pediátrico se realizó resección de intestino delgado en forma asistida, en donde se llevó a cabo anastomosis termino-terminal manual en dos capas.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 6 días (2-15) debido a la complejidad de los procedimientos realizados en algunos pacientes (gastrectomía, resección intestinal). No se reportaron hallazgos de malignidad. Todos los pacientes tuvieron seguimiento, y no se reportaron complicaciones postoperatorias.

• *Conclusión*
Nuestros resultados muestran pacientes adultos con una edad media arriba de los 50 años, y uno pediátrico, distinto a lo reportado en otras series. Al no haber complicaciones relacionadas se demuestra la seguridad del procedimiento en pacientes sintomáticos y asintomáticos.

Introducción

El divertículo de Meckel representa un divertículo verdadero del íleon que contiene las tres capas de la pared intestinal. Es la anomalía congénita más común del intestino delgado, con una frecuencia de aproximadamente 2% en la población general. Es descrita por primera vez por Hildanus en 1598,[1] y a detalle por Meckel en 1809.[2] Se localiza en el borde antimesentérico del íleon, usualmente a 40-60 cm proximal a la válvula ileocecal, y es resultado del cierre incompleto del conducto onfalomesentérico. La vasta mayoría de los divertículos son descubiertos en forma incidental durante la necropsia, la laparotomía o los estudios de imagen.[3] Dentro de las manifestaciones clínicas que pueden presentarse la más frecuente es la hemorragia gastrointestinal, le siguen la obstrucción intestinal y la diverticulitis. La hemorragia gastrointestinal es la complicación más frecuente en niños, mientras que en los adultos es la diverticulitis. La hemorragia se debe, usualmente, a la erosión de la mucosa ileal adyacente por el ácido producido por la mucosa gástrica ectópica. La obstrucción intestinal es causada en su mayoría por vólvulos o intususcepción secundaria al divertículo. La extraña herniación del

1,2 Residente de Cirugía General de la Escuela de Graduados en Medicina del Tecnológico de Monterrey.
3 Profesor adjunto en Cirugía General de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey. Texas Endosurgery Institute, San Antonio, Texas, USA.
4,5 Texas Endosurgery Institute, San Antonio, Texas, USA.
6 Profesor titular del posgrado de Cirugía General de la Escuela de Graduados en Medicina del Tecnológico de Monterrey.

divertículo en el canal inguinal es llamada hernia de Littre. Rara vez, tanto tumores benignos como malignos pueden presentarse en un divertículo de Meckel (adenocarcinoma, carcinoide y pólipos).

Las indicaciones para su tratamiento incluyen cualquier condición sintomática, y de acuerdo a estudios recientes,[4, 5] el tratamiento en pacientes asintomáticos puede ser más seguro de lo que originalmente se había reportado.[6] Tradicionalmente, su manejo varía de acuerdo a las manifestaciones del divertículo. Para la enfermedad diverticular sin sangrado, la resección del divertículo sólo puede ser realizada tanto con técnicas de sutura a mano o de grapado a través de su base. Para los divertículos sangrantes, la resección de un segmento de intestino es requerida algunas veces a causa de algún sangrado profuso del íleon adyacente al divertículo. Aunque hay controversia en cuanto al divertículo sangrante, y muchos resecan al divertículo sólo por ser la fuente u origen de la hemorragia.

Algunos reportes han demostrado la factibilidad y la seguridad de los procedimientos laparoscópicos en grandes series de niños[7] y adultos,[8,9] la mayoría en pacientes asintomáticos. Otros[10] reportan que los eventos adversos, luego de la resección incidental del divertículo, se presentaron en 1% al 9% de los pacientes, y recomiendan que los divertículos de Meckel asintomáticos deben dejarse en su lugar. En la serie de la Clínica Mayo[11] se realiza la resección profiláctica de los divertículos encontrados incidentalmente. Ellos concluyen que los divertículos descubiertos en forma incidental durante la cirugía deberían ser removidos en la mayoría de los pacientes, sin importar su edad. El riesgo de las complicaciones que se presentan con el divertículo de Meckel no parece disminuir con la edad, así que el beneficio de la diverticulectomía incidental supera su morbi-mortalidad.

Material y métodos

El propósito de este artículo es mostrar nuestra experiencia en el manejo laparoscópico del divertículo de Meckel en la población en el Texas Endosurgery Institute y el Hospital San José Tec de Monterrey y trazar la factibilidad de este procedimiento, tanto en casos sintomáticos como incidentales.

Un total de ocho pacientes se manejaron en forma laparoscópica entre 1993 y el 2005, cuatro con síntomas atribuibles al divertículo por sí mismo, y cuatro con divertículo como hallazgo incidental durante otro procedimiento. La distribución por sexo fue de cuatro hombres y cuatro mujeres, con una edad media de 53 años (rangos entre 2 y 86 años).

Tres de los cuatro pacientes con divertículo de Meckel sintomático se presentaron con sangrado gastrointestinal agudo, el otro paciente presentó dolor abdominal acompañado de vómito, y fue ingresado como apendicitis aguda.

Los pacientes con resección incidental se intervinieron por obstrucción intestinal; uno por hernia de Spigel (reparada con malla), otro por secundaria a adherencias (lisis de adherencias y resección intestinal) por laparoscopia, otro por apendicitis aguda (apendicectomía por laparoscopia), y otro por cáncer gástrico (gastrectomía subtotal, la cual se inició laparoscópicamente y se convirtió a procedimiento abierto al tener el diagnóstico definitivo). En estos pacientes el divertículo no estaba involucrado con el proceso mórbido de los pacientes.

Resultados

En siete de los pacientes para el manejo del divertículo la resección fue sólo del divertículo; y en un paciente se realizó resección de intestino delgado adyacente al divertículo, y la misma se realizó en forma asistida con anastomosis termino-terminal en forma manual. Las resecciones se llevaron a cabo con Endo GIA © (US Surgical, Norwalk, CT). Sólo se requirió un cartucho de grapas de 60 mm en la base del divertículo. En tres de los cuatro pacientes con síntomas atribuibles a divertículo de Meckel se les practicó apendicectomía profiláctica. (Ver tabla 1).

La pérdida estimada de sangre osciló entre 10-30 cc, excepto para el paciente que se realizó gastrectomía, cuya pérdida sanguínea fue de 300 cc. El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 6 (rango de 2 a 15 días). La razón fue la complejidad en dos procedimientos (la resección de intestino delgado estrangulado y la gastrectomía). El reporte final de patología encontró mucosa gástrica ectópica en tres de los pacientes, inflamación aguda en otro, y mucosa intestinal normal en los cuatro restantes. No se reportaron evidencias de malignidad. Todos los pacientes tuvieron seguimiento y no presentaron complicaciones postoperatorias relacionadas con la resección del divertículo, en especial de sangrado recurrente en los pacientes sintomáticos.

Tabla 1. Procedimientos realizados de acuerdo al diagnóstico

Paciente	Síntomas	Diagnóstico	Procedimiento
1	Sangrado GI	Diverticulitis de Meckel	Diverticulectomía + Apendicectomía
2	Sangrado GI	Diverticulitis de Meckel c / mucosa gástrica	Diverticulectomía + Apendicectomía
3	Obstrucción intestinal	Hernia de Spigel	Reparación de Hernia c/malla + Diverticulectomía
4	Obstrucción intestinal	Adherencias postoperatorias	Resección intestinal + Diverticulectomía
5	Obstrucción de vaciamiento gástrico	Cáncer gástrico	Gastrectomía subtotal + Diverticulectomía
6	Abdomen agudo	Apendicitis aguda	Apendicectomía + Diverticulectomía
7	Dolor abdominal + sangrado GI	Diverticulitis de Meckel c/ mucosa gástrica	Resección intestinal
8	Dolor abdominal	Diverticulitis de Meckel c/ mucosa gástrica	Diverticulectomía + Apendicectomía

Discusión

Publicaciones previas se han enfocado en el manejo laparoscópico del divertículo de Meckel, tanto para casos sintomáticos como asintomáticos.
Las series de manejo laparoscópico más grandes describen este procedimiento en su mayoría en niños, y las complicaciones varían en los diferentes estudios. Grandes series han sido publicadas en la población adulta con resultados variables.

Nuestros resultados muestran en su mayoría adultos -siete y sólo un paciente pediátrico-, con edad media de 50 años, algo diferente del resto de las series revisadas. No se reportaron complicaciones en nuestra serie en ninguno de los grupos de pacientes. La estancia hospitalaria fue corta, excepto para un caso, y durante el seguimiento no se mostraron sangrado ni casos sintomáticos. Esto muestra que la laparoscopia es segura y eficaz en el diagnóstico y tratamiento del divertículo de Meckel, y que el tratamiento en adultos asintomáticos puede ser igual de seguro y efectivo.

Referencias bibliográficas:

1. Arnold JF, Pellicane JV. Meckel's Diverticulum: a ten-year experience. Am Surg 1997; 63:354-5.
2. Meckel JF. Über die divertikel am darmkanal. Arch die Physiologie 1809; 9:421-53.
3. Yahchouchy E, Marano A, Etienne J, Fingerhut A. Meckel's diverticulum. J Am Coll Surg 2001;192:658-62.
4. Cullen JJ, Kelly KA, Moir CR, et al: Surgical management of Meckel's diverticulum: An epidemiologic, population-based study. Ann Surg 1994; 220:564–569.
5. Pinero A, Martinez-Barba E, Canteras M, et al: Surgical management and complications of Meckel's diverticulum in 90 patients. Eur J Surg 2002; 168:8–12.
6. Groebli Y, Bertin D, Morel P: Meckel's diverticulum in adults: Retrospective analysis of 119 cases and historical review. Eur J Surg 2001; 167:518–524.
7. Dronov AF, Poddubny_IV; Kotlobovski_VI; Al'-Mashat NA; Iarustovski_ PM. Video-laparoscopic surgeries in Meckel diverticulum in children. Khirurgiia 2002; 10:39-42.
8. Tarcoveanu E, Niculescu D; Georgescu S; Neac_u CN; Dimofte G; Moldovanu R; Epure O. Meckel's diverticulum in laparoscopic era. Chirurgia 2004; 99:227-32.
9. Ferranti F, Mondini O, Valle P, Castagnoli P. Meckel's diverticulum: ten years experience. G Chir 1999; 20(3): 107-12.
10. Leijonmarck CE, Bonman-Sandelin K, Frisell J, Rä L. Meckel's diverticulum in the adult. Br J Surg 1986;73:146-9.
11. Cullen JJ, Kelly KA, Moir CR, et al. Surgical management of Meckel's diverticulum. An epidemiologic, population-based study. Ann Surg 1994; 220:564-9.
12. Franklin ME, Berghoff KE, Arellano PP, Treviño JM, Abrego-Medina D. Safety and efficacy of the use of bioabsorbable Seamguard in colorectal surgery at the Texas Endosurgery Institute. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2005; 15(1): 9-13.

Correspondencia:
Dr. Carlos González García
Email: cfgg79@yahoo.com

Prevalencia de la reintervención por LASIK

• Dr. Francisco González González[1]
• Dr. Jorge E. Valdez García[2]

Resumen

• *Palabras clave*
LASIK, regresión, reoperación, subcorrección, sobrecorrección.

• *Objetivo*
Analizar la prevalencia de una segunda intervención en pacientes miopes corregidos con LASIK.

• *Método*
Estudio retrospectivo, intervencional, no comparativo, no randomizado, de reporte de casos, en el cual se realizó cirugía LASIK a 240 ojos de 120 pacientes; el estudio se llevó a cabo en un periodo de 2 años –de enero de 1996 a diciembre de 1997. Se utilizó el Excimer Laser Technolas 217®, microqueratomo Hansatome®. El flap corneal fue movilizado con espátula y se utilizó anestesia tópica. Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano, el doctor Jorge Valdez García.

Los pacientes que se incluyeron en este estudio fueron mayores de 18 años, con agudeza visual sin corrección de 20/50 o menor. Esfera -1.50 a -8.00, cilindro 0.00 a -1.50.
Se excluyeron pacientes con queratocono, trauma ocular, cirugía previa y/o tratamiento relacionado a enfermedad corneal.

• *Resultados*
Los 240 ojos operados no tuvieron complicaciones en un periodo de 2 años. Treinta y ocho ojos de 20 pacientes (16%) requirieron una segunda intervención; de estos, el 40% (15 ojos) fueron reintervenidos el primer mes; 40%, del primero al tercero; y 20% (8 ojos), del tercero al sexto.

• *Conclusiones*
La prevalencia de reintervención fue del 16%. Muy similar a la obtenida por algunos otros estudios. Netto et al obtuvo 14% en una serie de 2,422 ojos miopes tratados con LASIK.
La regresión, sobrecorrección o hipocorrección es relativamente frecuente en la cirugía LASIK, por lo que debe ser considerada y comentada al paciente, especialmente en miopes altos.

Introducción

La queratomileusis *in situ* asistida por láser (LASIK) ha sido un procedimiento extensamente usado para el tratamiento de la miopía y se han tenido muy buenos resultados; sin embargo, el seguimiento de estos pacientes a largo plazo ha demostrado que la corrección inicial del error refractivo podría regresar parcialmente.

Algunos autores[1] exponen algunos posibles mecanismos que pudieran explicar el porque de esta regresión, especialmente cuando el LASIK es utilizado en pacientes con miopías altas. Según las estadísticas generales, el rango de regresión varía entre un 10% el primer mes, hasta un 40% después del primer año de la intervención. La mayor parte de este efecto regresivo se ha observado con mayor frecuencia en pacientes con miopías muy altas.[2] De tal manera, podemos mencionar que un porcentaje alto de pacientes tratados con LASIK exhiben regresión, y consecuentemente requerirán retratamiento para completar su corrección refractiva.

La sobrecorreción, la falta de corrección, el astigmatismo *per se* o inducido,[3] pacientes por arriba de 45 años de edad, una historia reciente de uso de lentes

1 Médico residente de Oftalmología del Hospital San José Tec de Monterrey.
2 Director Académico de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.
Cirujano oftalmólogo del Programa de Residencia en Oftalmología del Hospital San José Tec de Monterrey.
Director General de la revista AVANCES.

de contacto rígidos,[4] la descentración y la ablación no homogénea del tejido corneal, son algunos de los efectos adversos para que los pacientes requieran de una segunda intervención para su corrección o mejoría.

El propósito de este artículo es revisar de manera retrospectiva el curso post-operatorio de los pacientes diagnosticados con miopía e intervenidos con LASIK; y mencionar la prevalencia del retratamiento en un periodo de seguimiento de 6 meses.

Método y materiales

Este estudio consiste en un análisis retrospectivo, intervencional, no randomizado, no comparativo, de 240 ojos tratados con LASIK sin complicaciones, y un seguimiento de 6 meses posteriores a la cirugía.

Se incluyeron 240 ojos de 120 pacientes. Los cuales fueron tratados sin complicaciones en un periodo total de dos años (enero de 1996-diciembre de 1997) en el Centro Oftalmológico del Hospital San José Tec de Monterrey.

Los criterios de inclusión fueron pacientes que desearan cirugía LASIK, edad mínima de 18 años, un rango de refracción de -1.50 a -8.00 D de miopía con o sin astigmatismo (componente cilindrico de 0.00 a -1.50), y una agudeza visual no corregida de 20/50 o menos en ambos ojos. Los criterios de exclusión fueron pacientes con diagnóstico de queratocono, trauma ocular, cirugía ocular previa, pacientes bajo medicación sistémica y/o oftalmológica.

Todos los procedimientos quirúrgicos fueron realizados por el mismo cirujano, bajo protocolo estándar. Se utilizó el Excimer Laser Technolas 217®, microqueratomo Hansatome® y blefarostato. El flap corneal fue movilizado con espátula y la anestesia utilizada fue tópica.

Resultados

Un total de 240 ojos fueron incluidos, 38 ojos de 20 pacientes (15.83%) requirieron una segunda intervención (grupo de reintervención). El error refractivo residual varió de +3.00 a -3.50 D (equivalente esférico).
El rango de tiempo entre la primera cirugía y la reintervención varió de 1 a 6 meses. De los 38 ojos (100%) del grupo de reintervención, el 40% (15 ojos) requirió una segunda cirugía durante el primer mes post-quirúrgico, otro 40% (15 ojos) dentro del primer y tercer mes, y un 20% (8 ojos) dentro de los restantes 3 meses. Ver Tabla 1.
No se presentó ninguna complicación posterior a la segunda cirugía, y la refracción final varió entre +/- 0.50 D esféricas.

Tabla 1. n = 20 pacientes que requirieron segunda intervención con LASIK (38 ojos)

Tiempo de reintervención	Porcentaje
<1 mes	40%
1-3 meses	40%
3-6 meses	20%

Discusión

La prevalencia de reintervención en este estudio fue del 16%. Similar a la obtenida por otros autores. En una serie de casos, de 2,422 ojos los cuales recibieron LASIK como corrección para la miopía, Netto et al obtuvo resultados similares a nuestro estudio (14% de pacientes requirieron retratamiento). El tiempo de diferencia entre la primera intervención y la segunda también fue similar, 8.2 +/- 6.3 meses.

Hersh PS et al reportó una incidencia similar de reintervención, 10.4% en pacientes sometidos a LASIK para corrección de miopía, hiperopia y astigmatismo. El tiempo promedio entre una cirugía y la otra fue de 7.3 +/- 6.4 meses, 85% de ellos se operaron dentro del primer año posterior a la cirugía principal.[3]

Rasik B et al obtuvo resultados que difieren con este estudio. Él mostró que un 10% de sus pacientes necesitaron un retratamiento durante el primer mes post-operatorio, y un 40% lo necesitó después del primer año del tratamiento inicial. La causa de esta diferencia no está clara; factores como el grado del error refractivo preoperatorio, ectasia corneal previa, aumento del grosor corneal con aplanamiento, y ectasia corneal post-operatorio, pudieran jugar un papel importante en esta diferencia.

De acuerdo a Chayet et al las regresiones tempranas en la cirugía de LASIK, especialmente en pacientes miopes altos, parecen ser consecuencia del aumento de grosor corneal post-operatorio.[2] Otros factores ambientales y demográficos podrían tener un rol en la incidencia y el tiempo de regresión de los errores refractivos, pero los resultados todavía no han sido contundentes.

Conclusión

Al analizar los datos obtenidos en el presente estudio y compararlos con otros ya realizados, podemos concluir que aun con sus complicaciones, la cirugía con LASIK es un tratamiento muy efectivo para la miopía, alcanzando una corrección refractiva completa en la mayoría de los casos (84% después de la primera intervención).
El flap original puede ser utilizado en la mayoría de las reintervenciones con éxito y pocas complicaciones.[5,6] El uso de un nuevo flap debe ser reservado para regresiones tardías, o cuando se tuvo una cirugía previa complicada.[6]
Ozdamar et al.[7] reportó resultados aceptables y sin complicaciones realizando un segundo flap en pacientes que tuvieran más de un año de su primera cirugía. Otros autores[8] reportan buenos resultados con el uso de un segundo flap en pacientes que tienen sólo 5 meses de su primera cirugía.

Se ha concluido que el retratamiento con LASIK es estable, seguro, y un método eficaz para tratar la miopía residual. Incluso en pacientes que presentan miopía combinada con astigmatismo, el retratamiento ha demostrado ser seguro, efectivo y con excelentes resultados a 6 meses de seguimiento. La regresión, sobrecorrección o hipocorrección es un evento con la suficiente frecuencia en la cirugía LASIK, por lo que debe ser considerada y comentada al paciente, especialmente en miopes altos.

Referencias bibliográficas:

1. Rasik B, Vajparre MS, McCarthyC, Aldred G.Undercorrection after excimer laser refractive surgery. Am J Ophthalmol 1996; 122: 801-807.
2. Chayet AS, Astil KK, Montes M, Espinosa-Legana M, Castellanos A, Taioulias G. Regression and its mechanism after laser in situ keratomileusis in moderate to high myopia. Ophthalmol 1998; 105:1194-1199.
3. Hersh PS, Fry KL, Bishop DS. Incidence and associations of retreatment after LASIK. Ophthalmol 2003;110(4):748-54.
4. Perlman EM, Reinert SE. Factors influencing the need for enhancement after laser in situ keratomileusis. J Refract Surg. 2004 Nov-Dec;20(6):783-9.
5.Netto MV, Wilson SE. Flao lift for LASIK retreatment in eyes with myopia. Ophthalmol 2004; 111(7):1362-7.
6. Sharma N, Balasubramanya R, Sinha R, Titiyal JS, Vajpayee RB. Retreatment of LASIK. J Refract Surg. 2006 Apr;22(4):396-401.
7. Ozdamar A, Aras C, Bahcecioglu H, Sener B. Secondary laser in situ keratomileusis 1 year after primary LASIK for high myopia. J Cataract Refract Surg 1999; 25(3):383-8.
8. Agarwal A, Agarwal A, Agarwal T, Bagmar A, Agarwal S. Laser in situ keratomileusis for residual myopia after primary LASIK. J Catarct Refract Surg 2001; 27(7):1013-7.
9. Wang X, Mc Culley JP. Bowman W, Canavagh HD. Results of combined myopic astigmatic LASIK treatment and retreatments. CLAO J 2002; 28(1):55-60.
10. Russell GE, Stulting RD, Thompson KP. Postoperative LASIK visual aberrations and treatment with InterWave-guided multipass, multistage correction. Optom Vis Sci 2003; 80(2):93-6.
11. Ito M, Hori-Komai Y, Tsubota K. Risk factors and retreatment results of intraoperative flap complications in LASIK. J Catarct Refract Surg 2004; 30(6):1240-7.

Correspondencia:
Dr. Jorge E. Valdez García
Email: jorge.valdez@itesm.mx

Evaluación preoperatoria en cirugía Refractiva láser

Centro de Oftalmología Hospital San José Tec de Monterrey

La cirugía refractiva LÁSER (CRL) es un procedimiento de corrección de ametropías. El LÁSER puede aplicarse también sobre la superficie corneal para modificar su curvatura y, por lo tanto, la refracción. La córnea es la estructura de mayor poder refractivo ocular, y la más accesible para el cirujano. El LÁSER produce una ablación controlada de la superficie, tallando una nueva lente que reduce o aumenta el poder dióptrico de la córnea anterior. En el caso de la miopía, lo que interesa quitar es potencia corneal. Por ejemplo, para eliminar una miopía de –4.00 dp es preciso reducir la potencia corneal en unas 4 dp. La ablación hipermetrópica es, lógicamente, distinta. Su forma es anular, se remueve más material corneal en la periferia. De esta manera, se consigue aumentar la potencia corneal. El diámetro del tratamiento es importante, pues es el origen de molestias visuales postquirúgicas.

En la actualidad, existen tres técnicas de CRL utilizadas clínicamente: LASIK, PRK y LASEK. El LASIK consiste en realizar un delgado corte de piel corneal (flap) con un instrumento llamado microquerátomo. Este flap, de entre 120 y 180 micras de espesor y que contiene el epitelio, membrana de Bowman y algo de estroma, es retirado a un lado. Entonces, el LÁSER incide sobre el estroma corneal y crea la lente necesaria para la emetropia sobre él. A continuación, se recoloca el flap sobre el estroma, el cual queda adherido por su propias características.

El PRK se utiliza en córneas delgadas, en las cuales la realización de un flap corneal podría inducir una pérdida de estabilidad estructural, conduciendo a la ectasia. Consiste en retirar el epitelio corneal, y a continuación, realizar la ablación con el LÁSER sobre la membrana de Bowman. Por último, se coloca una lente de contacto terapéutica para evitar la exposición directa de la córnea.

En el LASEK se aplica sobre la córnea alcohol durante unos 30 ó 40 segundos. El alcohol "congela" la estructura del epitelio, así puede ser retirado a un lado realizando una especie de "rodillo epitelial". El LÁSER produce la ablación, una vez retirado el epitelio, y, por último, el rodillo es recolocado sobre la córnea. También se pone una lente de contacto terapéutica en este caso.

Estudio preoperatorio

El paciente interesado CRL debe ser sometido a un exhaustivo estudio preoperatorio. Éste consta de las siguientes pruebas:

1. Anamnesis

Durante la anamnesis tenemos que hacernos una idea de la historia sanitaria del paciente, tanto desde el punto de vista ocular como general. Un dato importante es la edad, la cual está relacionada con la posible evolución refractiva.

2. Autorrefractometría, queratometría y topografía corneal

La autorrefractometría y queratometría son importantes datos, el primero para hacernos una inicial idea del estado refractivo del paciente, y el segundo es un valor que nos ayuda a indicar la ideonidad o no de la cirugía. La topografía corneal nos proporciona un acercamiento a la forma geográfica real de la córnea. De esta manera, podemos descartar anomalías que contraindican específicamente la operación. Por ejemplo, el queratocono, tanto en su forma franca como frustrada.

3. Diámetros pupilares mesópicos y escotópicos

El tratamiento miópico tiene un diámetro óptico de 5.5 mm ó 6.0 mm. Es decir, la córnea tratada será un disco de ese diámetro, y todo lo que quede fuera de ese disco seguirá con la curvatura original. La zona que va desde la de transición a la córnea no operada producirá un salto dióptrico de valor directamente proporcional a las dioptrías tratadas. Por lo tanto, si el diámetro pupilar mesópico o escotópico es grande, y supera esta zona, es natural que el paciente tenga problemas nocturnos.

4. AV con y sin corrección

Las medidas de AV nos proporcionan datos de referencia importantes. De esta manera, podremos comparar las AV sin corrección pre y postoperatorias, y las AV máximas pre y postoperatorias. La comparación entre las AV máximas pre y postoperatorias nos dan una idea de la calidad de la cirugía. Se pueden producir complicaciones que hagan perder líneas de AV máxima, como por ejemplo, el crecimiento epitelial, la DLK o el astigmatismo irregular inducido.

5. Retinoscopia y refracción subjetiva

La retinoscopia nos da una valiosa información sobre el estado refractivo del paciente, y es un paso fundamental previo a la refracción subjetiva. En la realización de la refracción subjetiva hemos de tener en mente un hecho obvio: el paciente no se hará unas gafas con nuestro resultado. Por lo tanto, algunas consideraciones que tendríamos en cuenta (hipocorrecciones, ajustes del astigmatismo, entre otras), quizá, aquí no tengan valor. Por otro lado, tenemos que ser prudentes a la hora de refractar miopes. Si hipercorregimos a un miope, quedará hipermétrope.

6. Cicloplegia y refracción cicloplégica

Este apartado es continuación del anterior. La cicloplegia se realiza con ciclopentolato, tres gotas cada diez minutos, y a continuación se realiza la refracción. Generalmente, el hipermétrope lo será más tras la cicloplegia, y el miope lo será menos. Si en hipermetropías la diferencia no es muy grande, la indicación suele ser la de refracción subjetiva; en miopía lo mismo. Tenemos que tener en cuenta, como dato importante, la edad del paciente. Si el paciente es joven y existe una hipermetropía latente importante, se plante entonces un dilema de, en ocasiones, controvertida solución.

7. Paquimetría

La medida del espesor corneal es dato fundamental a la hora de la indicación quirúrgica. La paquimetría nos va a dar el máximo de dioptrías que puede operarse en un paciente determinado. La base de seguridad fundamental es que debe de quedar un lecho estromal mínimo de 250 micras. Es decir, una vez realizado el flap y la ablación, bajo el primero han de quedar, como mínimo, 250 micras. Por ejemplo, si tenemos una córnea de 550 micras, una ablación miópica de 100 micras, y un flap de 160, al restar el flap a la córnea, tenemos un lecho de 390 micras. Si la ablación prevista es de 100 micras, nos quedarían 290 micras bajo el flap, con lo cual la cirugía cumple los requisitos de seguridad en este punto.

8. Examen del fondo de ojo y valoración oftalmológica

El oftalmólogo, como responsable de la cirugía, ha de realizar una valoración del paciente, incluyendo la PIO, fondo de ojo y demás parámetros oculares.

Indicación quirúrgica

El cirujano ha de valorar si el paciente puede o no ser intervenido. Entran aquí diferentes criterios, algunos variables de unos cirujanos a otros. En general, un paciente sano, con una miopía inferior a las –10.00 dp de equivalente esférico, o una hipermetropía menor de +6.00 dp, con un máximo de 5.00 dp de astigmatismo, y una córnea de 550 micras o superior, puede ser intervenido utilizando la técnica LASIK. Aquí hay que hacer el cálculo mencionado antes: dejar un lecho estromal mínimo de 250 micras bajo el flap tras la ablación.

Algunas condiciones oculares contraindican la cirugía refractiva corneal. Por ejemplo, el queratocono. El posible debilitamiento de la córnea puede desencadenar una ectasia corneal. La topografía es esencial para descartar esta condición.

Es en las córneas sospechosas, donde la topografía de elevación ORBSCAN puede ser de ayuda para tomar una decisión u otra. Este instrumento nos proporciona un mapa de elevación corneal en toda su superficie y, de esta manera, podemos ver como se distribuye el espesor corneal. El OBSCAN detecta zonas de adelgazamiento especial que son sospechosas de queratocono frustrado.

Cuando tenemos una córnea fina, o bien, se sospecha una estructura algo debilitada, se contraindica la realización del flap. En estos casos, la PRK o el LASEK pueden ser las técnicas de elección, ya que aunque son algo más agresivas, producen un menor debilitamiento de la estructura corneal.

Inserción pagada por Unidad de Oftalmología del Hospital San José Tec de Monterrey

EDUCACIÓN MÉDICA

Comparación entre tres métodos de enseñanza de reanimación cardiopulmonar básica en enfermeras del Hospital San José Tec de Monterrey

• Dr. Everardo Fernández Rangel [1]
• Lic. Enf. Rosa María García Rodríguez [2]

Resumen

• *Palabras clave:*
Educación, enfermería, RCP, reanimación cardiopulmonar.

La reanimación cardiopulmonar es un método de emergencia que, desde su introducción en la década de los sesenta, ha demostrado salvar vidas cuando se aplica correcta y tempranamente a personas que han sufrido un paro cardiorrespiratorio. Las enfermeras, como profesionales del área de la salud y miembros de la cadena de supervivencia, deben estar capacitadas y actualizadas respecto a estas técnicas.

El nivel de conocimientos de la RCP suele disminuir después de algunos meses de haber tomado el último curso, por lo que desde hace algunos años se ha investigado para encontrar el método de enseñanza idóneo que permita adquirir y retener la mayor cantidad de conocimientos de la RCP a corto y a largo plazo.

Realizamos un estudio prospectivo aleatorio en nuestro hospital para comparar en forma inmediata la retención de conocimientos adquiridos con tres métodos diferentes de enseñanza de cursos de RCP básico, de acuerdo con las técnicas de reanimación cardiopulmonar básica vigentes. Un total de 118 enfermeras fueron divididas en forma aleatoria en tres grupos, y fueron evaluadas inmediatamente antes y después de participar en uno de tres posibles modelos de cursos de RCP básico de dos horas de duración. El análisis fue realizado mediante pruebas estadísticas no paramétricas.

Los resultados mostraron que los tres métodos son comparativamente similares para aumentar inmediatamente el nivel de conocimientos de RCP. Queda por determinarse en otro estudio, si alguno de estos métodos logra mantener un mayor nivel de retención de conocimientos y habilidades a mediano y largo plazo.

Introducción

La técnica de la resucitación cardiopulmonar (RCP) ha sido enseñada a una gran cantidad de personas, desde su descripción y publicación original en julio de 1960 por los doctores Kouwenhoven, Jude y Knickerbocker.[1] Es una técnica que ha demostrado mejorar la sobrevida de personas que han sufrido un paro cardiorrespiratorio cuando se aplica correcta y tempranamente, tanto en ámbitos intrahospitalarios como en sitios extrahospitalarios.

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de muerte (no asociada a trauma) en los países desarrollados. Se estima que la muerte súbita por causas cardiovasculares abarca al 50% de todas las muertes de etiología cardiovascular.[2,3] En los Estados Unidos, entre 225 mil y 400 mil personas mueren cada año por paro cardiorrespiratorio,[3] y entre 370

1 Médico internista e intensivista, Hospital San José Tec de Monterrey.
2 Jefa de enseñanza de enfermería, Hospital San José Tec de Monterrey.

mil y 750 mil tendrán un paro cardiaco durante un episodio de hospitalización y recibirán RCP.[4] En México, las estadísticas señalan que la muerte cardiovascular representó la causa de mortalidad nacional en los años 2000 a 2003, y en 2003 representó al 10.8% de todas las defunciones.[5]

Para disminuir la mortalidad por paro cardiaco la RCP temprana es esencial. Esta forma es un eslabón vital en la cadena de la supervivencia, descrita inicialmente por *la American Heart Association* en 1991[6] y adoptada por el Comité Internacional de Reanimación Cardiopulmonar, es una representación de eventos o acciones que requieren realizarse ininterrumpidamente para mejorar la supervivencia de víctimas de paro cardiaco y respiratorio. Un estudio realizado en Suecia muestra que la probabilidad de supervivencia de víctimas de muerte súbita se aumenta en 2.5 veces cuando se aplica RCP prontamente,[7] y ha sido descrito previamente que la mortalidad total se puede reducir hasta en un 50%[6,7] al extender el periodo durante el cual se puede conseguir una desfibrilación exitosa.

La RCP reproduce, en las mejores situaciones, a un 25-30% de la función cardiaca normal. Este porcentaje se ve disminuido aún más en aquellas situaciones en que la técnica no es realizada en forma correcta, además de que esto aumenta el riesgo de lesiones al paciente.[8]

Las enfermeras, como profesionales del área de la salud, deberían estar capacitadas y actualizadas respecto a estas técnicas. El personal de enfermería tiene un mayor contacto con el paciente durante su estancia hospitalaria y suelen identificar y ser las primeras en responder a las emergencias de los pacientes bajo su cuidado.[9] Es alta, además, la expectativa pública de que el personal hospitalario tendrá las habilidades para intentar la resucitación de un paciente en paro cardiorrespiratorio,[9] por lo que el personal tiene que estar capacitado y preparado para maniobrar. Actuar inmediatamente en una situación de paro cardiorrespiratorio mejora, además, la oportunidad de supervivencia de los pacientes, ya que la posibilidad de sobrevida se reduce entre 7 y 10% por cada minuto que el paciente esté sin reanimación.[6, 10]

En los últimos años se ha dado un gran énfasis a mejorar la educación en RCP. Se ha demostrado que la adquisición de nuevas habilidades y la retención de las mismas suelen ser pobres después de un adiestramiento convencional en RCP.[11-16] Las habilidades psicomotoras requeridas son complejas y demandantes, los contenidos de los cursos no se adaptan a lo que los grupos de estudiantes necesitan saber, y pocos instructores y facilitadores del aprendizaje han sido capacitados a enseñar. Los instructores suelen modificar los contenidos, reducen el tiempo de práctica, y brindan una mala supervisión y retroalimentación.[11]

Es ampliamente conocido que la técnica de la RCP debe estarse recordando frecuentemente, ya que tiende a olvidarse prontamente.[12] Se han hecho estudios donde se ha evaluado el tiempo de retención del conocimiento de la RCP, y se ha observado que mucho de este conocimiento teórico y práctico se pierde entre 6 meses y un año después del último curso.[11,12] La retención de conocimientos de RCP en el personal de enfermería suele ser pobre,[9,12,16-18] y por ello muchas enfermeras no son capaces de proveer una reanimación adecuada. A pesar de esto, se ha descrito a nivel mundial que los profesionales del área de la salud suelen rehusarse a participar en cursos de soporte básico de vida.[11]

En muchos países es obligatorio que el personal de enfermería esté capacitado al nivel de proveedor profesional de reanimación cardiopulmonar básica, de acuerdo a las guías actuales de resucitación del Comité Internacional de Resucitación (ILCOR),[18] aunque los requerimientos específicos para el adiestramiento en soporte básico de vida (SBV) varían significativamente entre países.[19]

La recomendación vigente del Comité Internacional de Reanimación (ILCOR) indica que todos los profesionales del área de la salud deberían tener la capacidad de demostrar competencia en las habilidades del SBV,[9,20] y de poder mostrar en forma regular que conservan estas habilidades. Todos los alumnos de cursos de RCP deberían ser capaces de realizar en forma adecuada las mismas habilidades, tanto inmediatamente de los cursos como varios meses después de completar el curso de adiestramiento, e idealmente deberían, además, expresar confianza en su habilidad para realizar estos procedimientos en una emergencia real.

En el Hospital San José Tec de Monterrey se han realizado programas de capacitación en RCP básica que han seguido diferentes metodologías, pero no se ha evaluado si alguno de los métodos utilizados han mejorado comparativamente la retención inmediata de los conocimientos relacionados con la técnica de la RCP. Por ello, se decidió realizar un estudio para comparar tres métodos diferentes de enseñanza de cursos de RCP básico de acuerdo con las técnicas de RCP vigentes, y evaluar si alguno de ellos genera un mayor nivel de conocimientos, inmediatamente al terminar los cursos.

Materiales y métodos

Se incluyeron enfermeras que pertenecen a la Dirección de enfermería del Hospital San José Tec de Monterrey. Esta dirección, al momento del estudio, tenía 577 enfermeras, sin contar el personal administrativo de la dirección. Se realizó una selección aleatoria para incluir a 144 de estas 577 personas, se aseguró que se abarcaran todas las áreas operativas que incluyen:

- Pediatría (incluye área de cunas y la terapia intensiva neonatal y pediátrica).
- Ginecología y obstetricia.
- Medicina interna (incluye servicio de hemodiálisis).
- Terapia intensiva adultos (incluye servicio de analgesias y primer piso).
- Cirugía (incluye recuperación, quirófanos, CEYE -Central de Esterilización y Equipos- y almacén de cirugía).
- Postquirúrgicos (incluye área de trasplantes).
- Emergencias (adultos y pediátrica).

Este número de participantes fue seleccionado porque representa al 25% del universo a estudiar (enfermeras del hospital). Adicionalmente, este valor corresponde a un nivel de confianza del 95% con un intervalo de confianza del 7% para una población de 577 personas.

Las 144 personas seleccionadas fueron divididas en 18 grupos heterogéneos de 8 personas cada uno, donde hubo al menos una enfermera de cada una de las áreas operativas antes mencionadas. Posteriormente, los grupos fueron asignados en forma aleatoria a uno de tres modelos diferentes de curso de RCP básica. La descripción y metodología de cada uno de estos cursos es la siguiente.

Curso tipo A
Curso de dos horas de duración basado en una exposición oral y apoyada en una presentación con diapositivas elaboradas en PowerPoint para Windows (Microsoft© PowerPoint© 2000 -versión 9.0.2716-, Microsoft Corporation, © 2004). Al finalizar el contenido teórico el instructor hacía una demostración de la secuencia correcta y completa de RCP básica en un maniquí de RCP. (ResusciAnne©, Laerdal Medical Corp.). La práctica de los alumnos se hacía al finalizar la demostración de la secuencia completa, y se llevaba a cabo en el mismo maniquí en un periodo de tiempo de aproximadamente 40-45 minutos. Únicamente se disponía de un maniquí para el ejercicio. El alumno realizaba la práctica de la secuencia completa de la RCP en una sola ocasión (tiempo aproximado 5 minutos por alumno), durante la cual el instructor vigilaba que se realizara en la forma correcta, y corregía directamente aquellos puntos que requirieran de instrucción o guía adicional, pero observaba la práctica y retroalimentación del resto de los compañeros.

Curso tipo B
Curso de dos horas de duración basado en una exposición oral y apoyada en una presentación con diapositivas elaboradas en PowerPoint para Windows (Microsoft© PowerPoint© 2000 -versión 9.0.2716-, Microsoft Corporation, © 2004). Al finalizar el contenido teórico el instructor hacía una demostración de la secuencia correcta y completa de RCP básica en un maniquí de RCP. (ResusciAnne©, Laerdal Medical Corp.) La práctica de los alumnos se hacía al finalizar la demostración de la secuencia completa y se llevaba a cabo en un periodo de tiempo de 40-45 minutos. Se disponía de 2 maniquíes para la práctica. Uno de ellos era utilizado exclusivamente por el instructor, el otro por los alumnos. La práctica de los alumnos se hacía en forma de "práctica en espejo", donde el instructor y el alumno en forma simultánea realizaban la secuencia completa de RCP básica. Cada alumno realizaba la secuencia completa de la RCP en una única ocasión. Durante la práctica, además de servir como "modelo", el instructor observaba con cuidado que el alumno realizara la técnica en forma correcta, y corregía aquellos puntos que ameritaran instrucción o guía adicional.

Curso tipo C
Curso de dos horas de duración basado en una presentación audiovisual (video en formato DVD) con secuencias de práctica intercalada. Se utilizó el video en español del curso de soporte básico de vida para profesionales del área de la salud desarrollado por la *American Heart Association* (AHA). Esta presentación sigue el formato "vea y después practique", donde el alumno observa escenificaciones de situaciones simuladas donde se pone en práctica la RCP. Además, se exponen las secuencias de la RCP, las cuales van siendo presentadas y demostradas paso a paso, con periodos de práctica intercaladas después de algunas porciones de información. De este modo, el alumno está expuesto a varias sesiones de práctica de las secuencias en maniquíes (tiempo total de práctica ≈ 45 min), hasta concluir con la presentación y práctica de la secuencia completa de RCP básica en adultos. En

el video se incluye además la presentación y práctica del uso correcto de algunos auxiliares del manejo de la ventilación y vía aérea, tal como las mascarillas de bolsillo (pocket mask) y los sistemas de bolsa-válvula-mascarilla (ambú), pero no se evaluaron estos conceptos.

Para optimizar el tiempo de práctica la *American Heart Association* recomienda una relación de 2 alumnos por maniquí, por lo que para este curso se contó con 4 maniquíes de RCP (ResusciAnne©, Laerdal Medical Corp.).

Durante todas las sesiones de práctica el instructor vigilaba que ésta se realizara en la forma correcta, y corregía directamente aquellos puntos que requirieran de instrucción o guía adicional.

Para evaluar el nivel de conocimientos de la RCP de cada participante se aplicó una encuesta de opción múltiple (ABCD), inmediatamente antes y después de cada curso (ver Gráfica 1). Esta encuesta estaba formada por 15 preguntas encaminadas a evaluar el conocimiento del participante en 2 áreas críticas:

- Conocimiento de la secuencia y forma correcta de realizar el ABC primario (8 preguntas). (Ver Gráfica 2).
- Conocimiento de la técnica correcta y vigente de la RCP básica (7 preguntas). (Ver Gráfica 3).

El diseño de este instrumento fue basado en el modelo de preguntas de los exámenes de RCP básica diseñados y aplicados por la *American Heart Association*.

Todos los cursos iniciaron con la aplicación de la encuesta escrita de evaluación de conocimientos de RCP básica (pre-test). Luego se procedía al desarrollo del curso teórico-práctico de RCP básica, de acuerdo con el modelo de curso asignado previamente en forma aleatoria. Inmediatamente, al terminar cada curso se aplicaba nuevamente la misma encuesta escrita de evaluación de conocimientos de RCP básica (post-test).

No se impedía el acceso al curso a aquellas personas que llegaron tarde al curso, para no privar del beneficio de la enseñanza en RCP, sin embargo, para fines del estudio se consideró como criterio de exclusión el no haber llenado la encuesta de conocimientos de RCP previo al inicio del curso teórico-práctico (pre-test).

Por tanto, para ser incluidos en el análisis estadístico los participantes debían haber:

a) participado en el curso teórico-práctico que se les hubiera asignado, y
b) respondido y entregado sus 2 encuestas (pre y post-curso).

Previo a la realización del estudio se obtuvo aprobación y autorización para poder llevarlo a cabo por parte de la Dirección General de Enfermería.

Además, para garantizar la protección frente a riesgos laborales o emocionales, y buscando la confidencialidad de los participantes, se garantizó que el llenado de las encuestas se hiciera en forma anónima y no se incluyeron datos ni preguntas que pudieran identificar al encuestado. Sin embargo, para poder hacer el análisis estadístico se requería que las encuestas correspondieran al pre-test y post-test llenos por cada participante. Esta identificación la garantizó el instructor al colocar un código alfanumérico correspondiente en cada una de ellas.

Todas las encuestas llenas fueron colectadas inmediatamente, y su calificación y análisis los realizó exclusivamente el investigador no asociado a la dirección de enfermería. Los datos se vaciaron en una base de datos elaborada en Excel para Windows. (Microsoft© Excel© 2000 -versión 9.0.2812-, Microsoft Corporation, © 2003). El análisis de datos y las mediciones estadísticas básicas se hicieron utilizando las fórmulas y funciones estadísticas de este mismo programa. Otras determinaciones y análisis se realizaron con el software estadístico MedCalc versión 7.4.3.0 para Windows. (MedCalc©, MedCalc software, © 2004). Las gráficas de los resultados se elaboraron en ambos paquetes computacionales.

Dado que los grupos de datos corresponden a distribuciones no normales, para el análisis estadístico se utilizaron pruebas no paramétricas, tales como la prueba de Wilcoxon en forma pareada para evaluación intragrupos y en forma no pareada para evaluación intergrupos. Se tomó como significativa una $p<0.05$.

Resultados

Se excluyeron 26 de los 144 participantes seleccionados por motivos de inasistencia o por no haber resuelto la evaluación previa al curso. El grupo final de trabajo fue compuesto por 118 personas, quienes

participaron en uno de los 18 cursos impartidos (6 cursos de cada tipo).

El promedio global de asistencia fue de 6.55 personas por curso. Al desglosar este promedio de asistencia por curso observamos que:

- 37 personas tomaron el curso tipo A (6.16 personas por curso en promedio),
- 39 personas tomaron el curso tipo B (6.50 personas por curso en promedio),
- 42 personas llevaron el curso tipo C (7.00 personas por curso en promedio).

Estas diferencias en el número de participantes en cada uno de los grupos no fueron estadísticamente significativas (p=0.58 al comparar los grupos A y B, p=0.49 entre B y C, y p=0.17 ente A y C).

Análisis intragrupos

Analizando los resultados de cada grupo y comparándolos inicialmente entre sí mismos (pre-test *vs.* post-test) se observó lo siguiente:

Grupo A

El grupo de 37 personas que tomaron el curso A obtuvieron un puntaje global promedio de 6.675 aciertos en la evaluación pre-curso, mejorando hasta 12.306 aciertos en promedio después del curso, lo cual es estadísticamente significativo (p<0.0001).

Los alumnos del grupo A obtuvieron en el pre-test un promedio 2.37 respuestas correctas de las 8 preguntas relacionadas con la secuencia correcta del ABC primario, y un promedio de 0.37 respuestas correctas en las 7 preguntas relacionadas con la técnica de la RCP. Estos valores mejoraron hasta un promedio de 7.78 y 4.91 respuestas correctas, respectivamente en el post-test. Esto representa una mejoría estadísticamente significativa (p<0.0001). Ver Tabla 1.

Grupo B

Al analizar el desempeño de las 39 personas que tomaron el curso B observamos que obtuvieron un puntaje global promedio de 6.534 aciertos en el pre-test, mejorando hasta 12.280 aciertos en promedio después del curso, lo cual es estadísticamente significativo (p<0.0001).

Los alumnos del grupo B obtuvieron en la evaluación previa de la secuencia del ABC un promedio de 1.84 respuestas correctas de las 8 preguntas. Esto se mejoró hasta 7.79 respuestas correctas en la evaluación posterior al curso (p<0.0001). Al revisar los resultados de la evaluación previa de RCP, los alumnos de este grupo obtuvieron un promedio de 0.18 respuestas correctas, mejorando en la evaluación final hasta 4.48 respuestas correctas en promedio (p<0.0001). Ver Tabla 2.

Grupo C

Por último, en el grupo C (n=42) se obtuvo un puntaje inicial global promedio de 6.675 aciertos, el cual mejoró hasta 12.306 aciertos en promedio después del curso. Esto es estadísticamente significativo (p<0.0001).

Los alumnos del grupo C obtuvieron en la evaluación previa del ABC primario un promedio 2.85 respuestas correctas. Esto se mejoró hasta 7.61 respuestas correctas en la evaluación posterior al curso (p<0.0001). En la evaluación previa de la técnica de RCP obtuvieron un promedio de 0.33 respuestas correctas en las 7 preguntas relacionadas, con lo cual mejoró hasta

Tabla 1. Puntajes Grupo A

Grupo A (total)		p	Grupo A (ABC)		p	Grupo A (RCP)		p
Pre-test	Post-test		Pre-test	Post-test		Pre-test	Post-test	
6.675	12.306	<0.0001	2.37	7.78	<0.0001	0.37	4.91	<0.0001

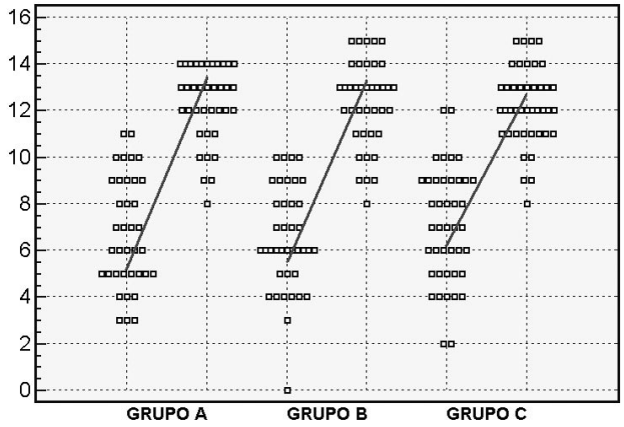
Tabla 2. Puntajes Grupo B

Grupo B (total)		p	Grupo B (ABC)		p	Grupo B (RCP)		p
Pre-test	Post-test		Pre-test	Post-test		Pre-test	Post-test	
6.534	12.280	<0.0001	1.84	7.79	<0.0001	0.18	4.48	<0.0001

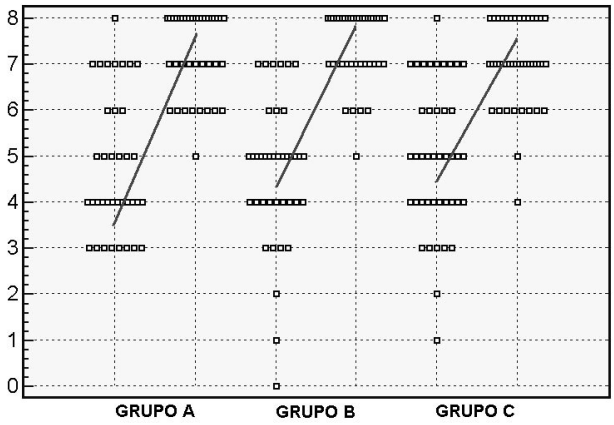
Tabla 3. Puntajes Grupo C

Grupo C (total)		p	Grupo C (ABC)		p	Grupo C (RCP)		p
Pre-test	Post-test		Pre-test	Post-test		Pre-test	Post-test	
6.675	12.306	<0.0001	2.85	7.61	<0.0001	0.33	5.50	<0.0001

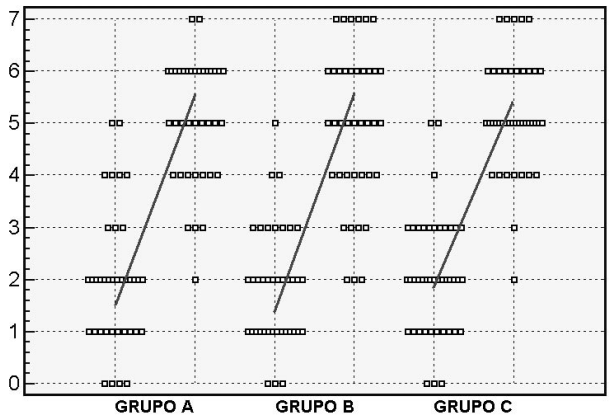
Gráfica 1. Comparación de puntajes totales obtenidos antes y después de los cursos (p<0.0001 en todos los casos al comparar cambio entre el mismo grupo)



Gráfica 2. Comparación de puntajes (8 preguntas sobre ABC) obtenidos antes y después de los cursos (p<0.0001 en todos los casos al comparar cambio entre el mismo grupo)



Gráfica 3. Comparación de puntajes (7 preguntas de técnica de RCP) obtenidos antes y después de los cursos (p<0.0001 en todos los casos al comparar cambio entre el mismo grupo)



5.50 respuestas correctas en promedio en la evaluación final. Nuevamente esto es estadísticamente significativo (p<0.0001). Ver Tabla 3.

Análisis intergrupos

Al comparar los resultados obtenidos en las evaluaciones por los diferentes grupos se obtuvieron los siguientes datos:

El número total de respuestas correctas obtenidas antes y después de cada curso no difiere estadísticamente al ser comparada entre grupos. Todos los grupos obtuvieron un bajo promedio de respuestas correctas en el pre-test que no permitirían aprobar la evaluación, pero todos ellos mejoraron en el post-test, hasta niveles promedio más altos que ahora sí permitirían obtener calificaciones aprobatorias.

Específicamente, el número promedio de respuestas correctas en el pre-test obtenidas por el grupo A fue de 6.75, de 6.48 en el grupo B, y de 7.04 en el grupo C. Esto equivale a una calificación comparativamente similar equivalente a un 4.5 ± 0.2 en la escala del 1 al 10. En la evaluación posterior al curso todos los grupos mejoraron sustancialmente su promedio de respuestas correctas; el grupo A obtuvo un promedio de 12.32 respuestas totales correctas; el grupo B, 12.33; y el grupo C, 12.21. En el post-test todos los grupos obtuvieron una calificación aprobatoria ubicada entre 8.1 y 8.2 en la escala del 1 al 10.

Al analizar el porcentaje de disminución de respuestas erróneas en los grupos, se apreció una tendencia a una mayor reducción en el número de preguntas incorrectas relacionadas con la técnica de RCP, aunque al evaluar estadísticamente estos datos no se hallaron diferencias significativas entre los grupos.

No se hallaron diferencias entre grupos en el resto del análisis.

Presentamos una tabla que muestra un comparativo de los resultados obtenidos, tanto al inicio (ver Tabla 4) como al final (Tabla 5) de los cursos. Se indica además el valor "p" obtenido de la comparación entre grupos mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon. En ellas se puede observar que no hubo diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 4. Comparativo de resultados al inicio

Comparativo de resultados al inicio (pre-test)
(promedio de respuestas correctas)

A *vs.* B (Total)		**p**	*A vs. B (ABC)*		*p*	A *vs.* B (RCP)		p
A	**B**		*A*	*B*		A	B	
6.75	**6.48**	**0.795**	*4.78*	*4.64*	*0.835*	1.97	1.84	0.7631

A *vs.* C (Total)		**p**	*A vs. C (ABC)*		*p*	A *vs.* C (RCP)		p
A	**C**		*A*	*C*		A	C	
6.75	**7.04**	**0.582**	*4.78*	*4.97*	*0.434*	1.97	2.07	0.5327

B *vs.* C (Total)		**p**	*B vs. C (ABC)*		*p*	B *vs.* C (RCP)		p
B	**C**		*B*	*C*		B	C	
6.48	**7.04**	**0.342**	*4.64*	*4.97*	*0.475*	1.84	2.07	0.3350

Tabla 5. Comparativo de resultados al final

Comparativo de resultados al final (post-test)
(promedio de respuestas correctas)

A *vs.* B (Total)		**p**	*A vs. B (ABC)*		*p*	A *vs.* B (RCP)		p
A	**B**		*A*	*B*		A	B	
12.32	**12.33**	**0.9876**	*7.24*	*7.38*	*0.5889*	5.08	4.94	0.7790

A *vs.* C (Total)		**p**	*A vs. C (ABC)*		*p*	A *vs.* C (RCP)		p
A	**C**		*A*	*C*		A	C	
12.32	**12.21**	**0.5457**	*7.24*	*7.02*	*0.2864*	5.08	5.19	0.9023

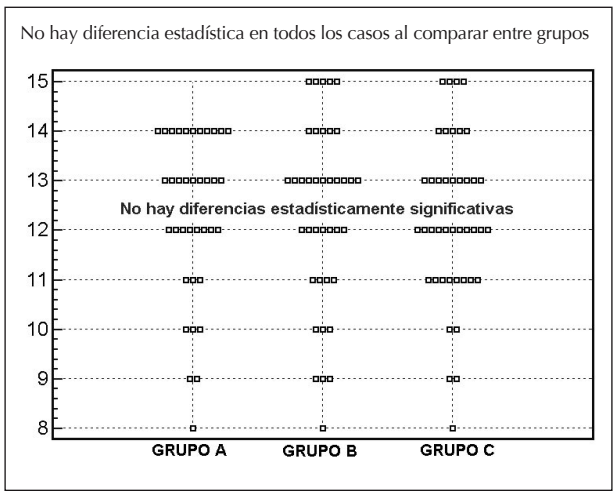
B *vs.* C (Total)		**p**	*B vs. C (ABC)*		*p*	B *vs.* C (RCP)		p
B	**C**		*B*	*C*		B	C	
12.33	**12.21**	**0.342**	*7.38*	*7.02*	*0.0748*	4.94	5.19	0.6098

A continuación se muestran tres gráficas:

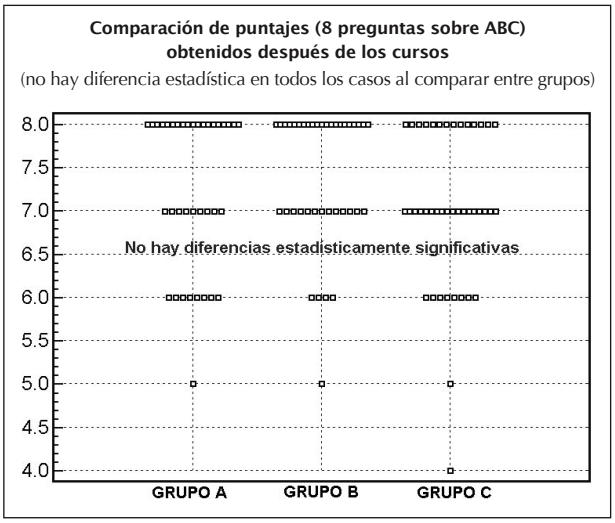
La primera (Gráfica 4) muestra los resultados comparativos de los tres grupos respecto del puntaje total obtenido en el post-test, así como otras dos gráficas (Gráfica 5 y 6) que muestran los resultados comparativos al desglosar por secciones (ABC – RCP) el número de respuestas correctas obtenidas en el post-test.

En todas las gráficas se puede apreciar que no existieron diferencias significativas al analizar los resultados obtenidos por los diferentes grupos.

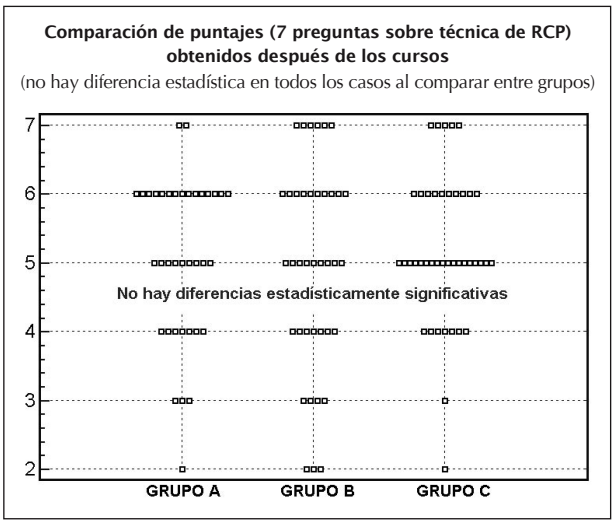
Gráfica 4. Comparación puntajes totales obtenidos después de los cursos



Gráfica 5. Comparación puntajes totales obtenidos después de los cursos



Gráfica 6. Comparación puntajes totales obtenidos después de los cursos



Discusión

En nuestra investigación se compararon tres métodos diferentes de enseñanza de la técnica y habilidades de la RCP. Los grupos formados fueron heterogéneos respecto de sus áreas de trabajo, pero sin otras diferencias entre sí respecto de su conformación. No hubo diferencias en el nivel inicial de conocimientos que poseían los grupos, el cual era bajo.

Después de tomar los cursos y de analizar los resultados del post-test se observó que todos los cursos generaron consistentemente un incremento muy significativo respecto al nivel basal de conocimientos, tanto a nivel global como en los subgrupos de preguntas relacionadas con el ABC primario y la técnica de la RCP.
Por lo tanto, en un momento inmediato posterior a los cursos, los tres modelos de enseñanza lograron generar niveles estadísticamente similares de conocimientos en reanimación cardiopulmonar.

Llama la atención que, aunque se han impartido previamente cursos de RCP desde hace varios años, sólo 2 participantes de 126 obtuvieron calificaciones aprobatorias en sus evaluaciones iniciales, es decir, solo el 1.7% de las enfermeras.
Lo que lleva a preguntarnos si el modelo educativo seguido previamente (forma de cursos, frecuencia de cursos, etcétera) es en realidad útil para generar conocimiento y habilidades en RCP, dado que los resultados observados en el pre-test son muy pobres.

Esto es de trascendencia para la atención de calidad que se busca otorgar en cualquier hospital, ya que aunque las situaciones de emergencia donde se requiere usar RCP son infrecuentes, el tener un nivel de conocimientos tan bajo compromete la mejor atención a los pacientes, visitantes e incluso empleados.

Aunque los tres métodos generaron un nivel similar de conocimientos inmediato posterior a los cursos, falta evaluar la retención de conocimientos y habilidades con el paso del tiempo. Esto se hará en una segunda fase de esta investigación.

Conclusiones y recomendaciones

En una evaluación inmediata, los tres cursos generaron un incremento significativamente mayor en la cantidad de conocimientos de RCP. Este aumento fue similar entre los tres grupos, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Es importante saber si en realidad la homogeneidad en los conocimientos se mantiene con el paso del tiempo. Este estudio se continuará con la valoración y seguimiento a 8 meses del nivel de conocimientos de la RCP en el grupo de enfermeras que participaron en esta primera fase del estudio.

Referencias bibliográficas:

1. Jude JR. Personal Reminiscences of the Origin and History of Cardiopulmonary Resuscitation (CPR). Am J Cardiol 2003;92:956-963.
2. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Suden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 2001;345:1473-1482.
3. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998;98:2334-51.
4. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. N Engl J Med 2001; 344 (17): 1304-1313.
5. Datos obtenidos de la página Web de la Secretaria de Salud, México. Accesada el 14 de enero de 2006 en: http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/mortalidad.htm#.
6. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, et al. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. Circulation. 1991;83:1832-1847.
7. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation. 2000;47:59-70.
8. American Heart Association. ACLS: Principles and practice. Dallas, TX. 2003.
9. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation. 2000;47:179-184.
10. Wilkins Gamiz A, Díaz de León Ponce M, et al. Sobrevida en reanimación cardiopulmonar. Rev Asoc Mex Ter Int Med Crit. 2001;15(5):166-171.
11. Chamberlain DA, Frazinski MF, et al. Education in Resuscitation: An ILCOR Simposium. Circulation. 2003;108:2575-2594.
12. Weaver FJ, Ramirez AG, Dorfman SB, et al. Trainees' retention of cardiopulmonary resuscitation: how quickly they forget. JAMA. 1979;241:901-903.
13. Wynne G, Marteau TM, Johnston M, et al. Inability of trained nurses to perform basic life support. Br Med J (Clin Res Ed). 1987;294:1198-1199.
14. Flint LS, Billi JE, Kelly K, et al. Education in adult basic life support training programs. Ann Emerg Med. 1993;22(2 pt 2):468-474.
15. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation. 2002;53:179-187.
16. Moser DK, Coleman S. Recommendations for improving cardiopulmonary resuscitation skills retention. Heart Lung 1992;21:372-80.
17. Eisenburger P, Safar P. Life supporting first aid training of the public-review and recommendations. Resuscitation. 1999;41:3-18.
18. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care-An international consensus on science. Resuscitation. 2000;46:1-447.
19. Uribe M, Bianchi V, Carvajal C, Kauffman R. Assessment of knowledge of cardiopulmonary resuscitation. Rev Med Chil 1992; 120: 1231-4.
20. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Introduction to the International Guidelines 2000 for CPR and ECC. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care-An international consensus on science. Resuscitation. 2000; 46: 3-15.

Correspondencia:
Dr. Everardo Fernández Rangel
Email: everfernandez@gmail.com

HUMANIDADES MÉDICAS

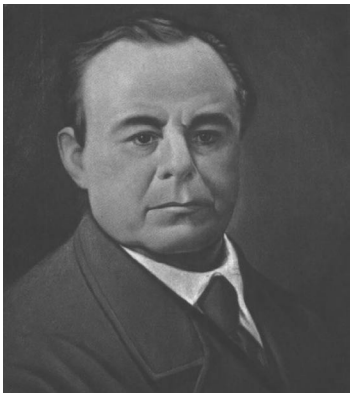
Historia de la Medicina en Nuevo León

Segunda parte

• Dr. Luis Cavazos Guzmán[1]

El 12 de noviembre de 1833 llegó a Monterrey José Eleuterio González Mendoza (Gonzalitos) (ver Foto 1), quien ha sido una de las figuras más importantes del Estado en la Medicina, las letras, la enseñanza, la historia y la política.[1-5]

Foto 1. Dr. José Eleuterio González Mendoza (1813-1888).



Gonzalitos era originario de Guadalajara, Jalisco, donde nació el 20 de febrero de 1813 (ver Foto 2), vino a acompañar al fraile regiomontano Fray Gabriel María Jiménez, quien se encontraba delicado de salud. Previo a su llegada, Gonzalitos practicó 17 meses la cirugía en el Hospital Nacional de San Luis Potosí, según documentos que le otorgó el Dr. Pablo de Cuadriello, profesor de cirugía de dicho Hospital (ver foto 3). Sin embargo, Gonzalitos no era titulado.

En 1833, año en que llegó Gonzalitos a Monterrey, la ciudad estaba bajo la gran epidemia de cólera morbus, también llamada cólera grande por el gran número de víctimas que ocasionó, y que se dejó sentir a partir del 13 de julio. Gonzalitos brindó gran ayuda a la población, junto con los frailes del Convento de San Francisco. La ciudad contaba con 13,645 habitantes; 608 fallecieron por cólera. El Estado tenía 97,236 habitantes*, de los cuales se enfermaron 21,118 (25%), y de ellos fallecieron 4,741(20% de los enfermos).[1,6,4]

El sexto obispo de la Ciudad, don José María de Jesús de Belaunzarán y Ureña nombró, el primero de mayo de 1834, a Gonzalitos encargado de la Dirección del Hospital para pobres de Nuestra Señora del Rosario, sin considerar que aún no se titulaba, y lo llamó "Niño Médico". Gonzalitos recibió el Hospital del boticario Zendejas, quien se fue a radicar a León, Guanajuato. A partir de esta fecha dirigió el Hospital hasta su cierre en 1853 (fue su director por 19 años, de los 60 años que operó el hospital).[1]

Después de varios años en los que Nuevo León contó con sólo 3 practicantes médicos -Gonzalitos, M.M. De Llano y Pascual Constanza-, a partir de 1834 regresaron titulados a Monterrey 2 alumnos que habían iniciado sus estudios en la ciudad. Carlos Ayala Mier volvió en 1834 proveniente de Guadalajara, y en 1939 Francisco Gutiérrez regresó de París, Francia. En este mismo año, Francisco Arjona, quien había sido expulsado por el gobierno en 1828, volvió titulado de Filadelfia, Estados Unidos. Además, llegó a la ciudad otro médico, el Dr. Francesco Montanari, italiano de origen y titulado en su país.

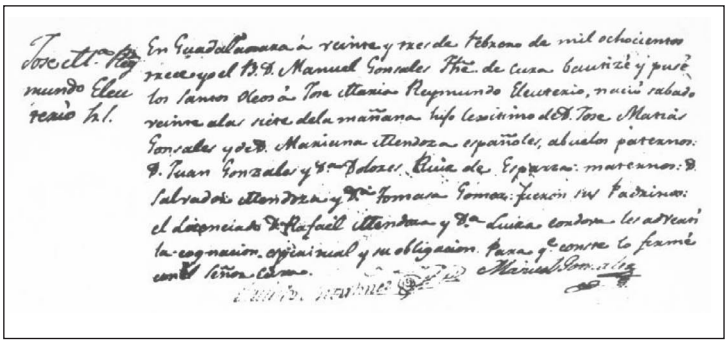
En 1840, Esteban Tamez volvió titulado de médico, como el primer regiomontano que realizó todos sus estudios de Medicina en la Ciudad de México. En este año también se mudó a Monterrey Juan Bernardo Fouga, originario de Matamoros, Tamaulipas, quien se tituló en París, Francia.[1,5]

Por lo tanto, Gonzalitos observó que en Monterrey, entre los años de 1834 y 1840, había suficientes médicos; ya que para una población de, aproximada-

1 Director de Jurisdicciones, Secretaría de Salud, Estado de Nuevo León. Profesor de Historia y Filosofía de la Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León.

* Censo de Población de Nuevo León. Citado por David Alberto Cossío en su Historia *de Nuevo León*.

Foto 2. Acta de bautismo de J. E. González.
Fotocopia de la página 48, vuelta, del libro número 47. Archivo parroquial del Sagrario Metropolitano de Guadalajara, Jalisco.



mente, 7 mil habitantes se contaba con 6 médicos. Sin embargo, existían solamente 2 boticarios en la región noreste de México: uno en el Hospital de Monterrey, y otro en Tampico, Tamaulipas; lo cual era insuficiente, ya que en Texas y Coahuila no había. Por lo anterior, Gonzalitos abrió un curso de Farmacia en 1835, el cual inició con 4 alumnos y se impartió con 4 años de duración. Los alumnos del curso fueron: don Vicente Sepúlveda, que al concluir sus estudios en 1839 se quedó en la ciudad; don Mariano Senna, quien se fue a Saltillo; don Ramón Manrique, se trasladó a Linares; y Jesús Sánchez, se estableció en Ciudad Victoria, Tamaulipas.[1,4,5]

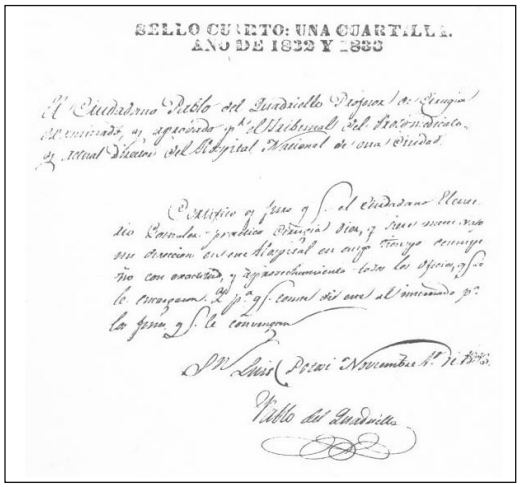
En 1842, durante el segundo brote epidémico de cólera, el gobierno del Estado integró la Primera Junta de Sanidad. Dicha Junta quedó constituida por los médicos titulados que había en la ciudad: Carlos Ayala Mier, Esteban Tamez y Francisco Arjona. No se incluyó a Costanza, porque estaba en Pesquería Grande, ni a Gonzalitos, ya que a pesar de que era el Director del Hospital del Rosario, carecía de título.[1,4,5,6,7,8,9]

Ante la Junta de Sanidad, antes mencionada, el 8 de marzo de 1842 Gonzalitos presentó su examen profesional, y se le otorgó el título de médico, el cual fue firmado por el entonces gobernador militar del Estado, el General José María Ortega (ver Foto 4). Ya titulado, el día primero de abril de 1842, Gonzalitos estableció su primera cátedra de Medicina con un programa de seis años de estudio. Este programa incluyó aparte de las materias preeliminares, los cursos de: Anatomía, Fisiología, Higiene, Patología, Terapéutica, Obstetricia y Medicina Legal. Gonzalitos fue el profesor de todas y cada una de las materias para esta primera cátedra, y su tenacidad le permitió ver concluido este primer curso, y examinar al primer alumno totalmente educado en Medicina en Monterrey.

El curso inició con cinco alumnos: Ignacio Garza García, Pablo Cantú, Francisco Peña, Manuel Guerrero y Blas María Díaz Sánchez.

Don Ignacio Garza García hizo en el tercer año de la carrera una brillante disertación en público, y se fue a concluir sus estudios a la Ciudad de México. Posteriormente, regresó y fue uno de los pilares que contribuyó con Gonzalitos en la edificación de la Escuela de Medicina.
Pablo Cantú murió de "fiebres", probable paludismo, cuando estaba en segundo año; Francisco Peña y Manuel Guerrero abandonaron la carrera entre cuarto y quinto año; y Blas María Díaz Sánchez fue el primer médico que estudió la carrera completa en Monterrey. Díaz se recibió el primero de agosto de 1848, radicó y ejerció su profesión en Cadereyta Jiménez, y después fue colaborador distinguido de Gonzalitos.[1,4,5]

Foto 3. Documento en el que el profesor de cirugía don Pablo de Cuadriello, Director del Hospital Nacional de San Luis Potosí, certifica el 1° de noviembre de 1833 que José Eleuterio González practicó la cirugía bajo su dirección durante 17 meses.



Durante la intervención norteamericana en 1846, Gonzalitos se trasladó a la Hacienda de Santa Ana en Cadereyta, donde continuó ofreciendo atención médica a la población civil de Monterrey.

El primero de enero de 1849 inició un segundo curso de Farmacia, que fue más completo que el primero. Tuvo por discípulos a don Manuel Garza García y don Agapito Cantú, quienes obtuvieron el título de farmacéuticos. Gonzalitos recibió apoyo en este curso de don Vicente Sepúlveda (exalumno del primer curso de bótica) y del Dr. Ignacio Garza García (exalum-

Foto 4. Registro del título profesional del Dr. J. E. González expedido en Monterrey el 8 de marzo de 1842, firmado por el Gobernador Ortega. (Anverso).

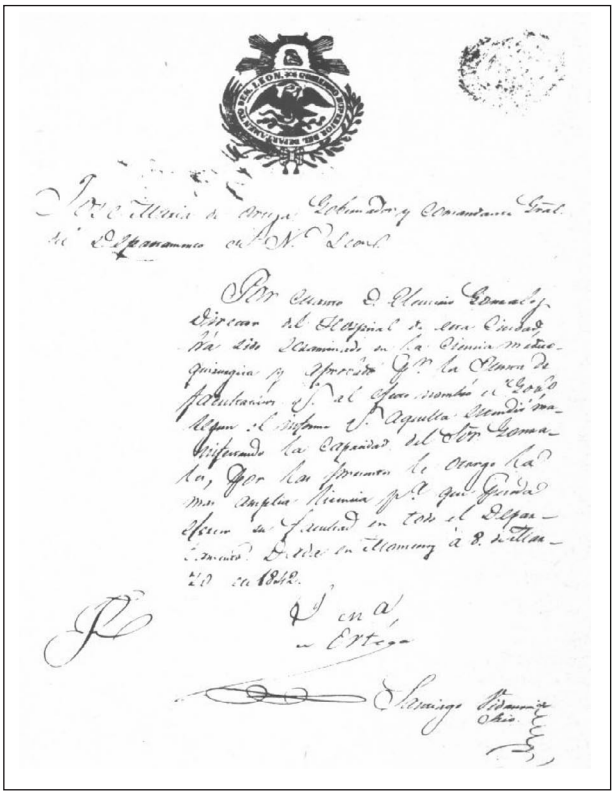
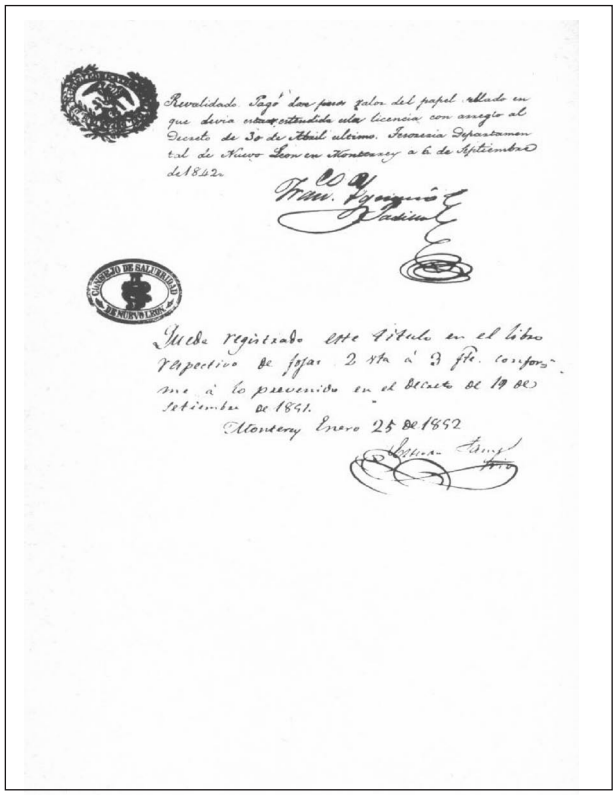


Foto 4.1. Registro del título profesional del Dr. J. E. González expedido en Monterrey el 8 de marzo de 1842, firmado por el Gobernador Ortega. (Reverso).



no del primer curso de Medicina), quien regresó de México en 1850.

Gonzalitos fue nombrado médico cirujano del Batallón Móvil de Monterrey en 1850, al año siguiente se le reconoció como magistrado suplente del Tribunal de Justicia, y en 1852 como médico del Batallón Sedentario.

En 1851 el Dr. José Sotero Noriega, originario de Zacatecas, vino a radicar a Monterrey. Años más tarde se casó con una dama originaria de Linares, con quien procreó un hijo que sería médico y se especializaría en Estados Unidos y Europa. Después de esta preparación, volvería a la ciudad como médico militar y fungiría como Director del Colegio Civil durante 20 años.

A petición de Gonzalitos y Carlos Ayala Mier, el Dr. José Sotero Noriega (quien era Diputado Federal) propuso ante el Congreso del Estado la constitución del primer Consejo de Salubridad en Nuevo León. El 19 de septiembre de 1851 se decretó el establecimiento de dicho consejo.[1,4,5,6,7,9]

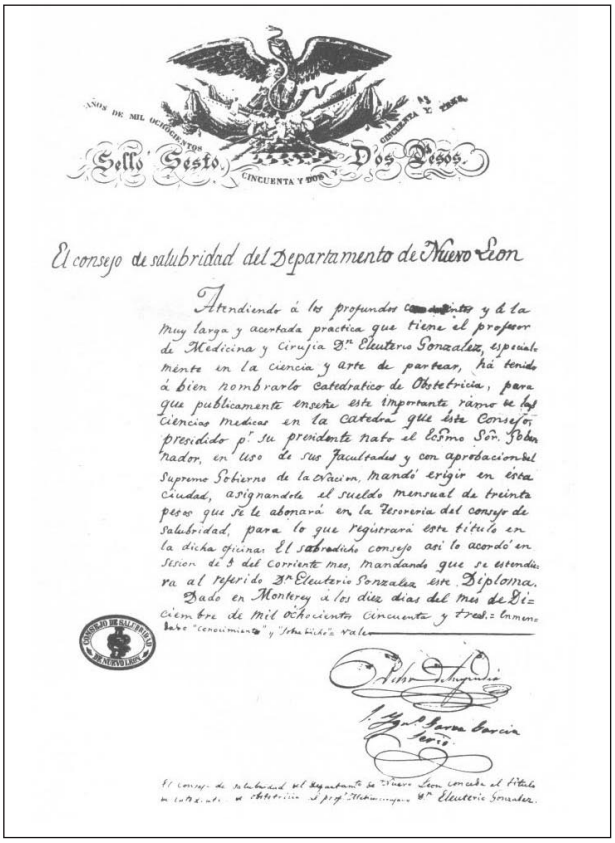
En 1853 fue necesario el cierre del Hospital para pobres de Nuestra Señora del Rosario por dificultades económicas del Gobierno Eclesiástico. El hospital había operado durante 60 años, de los cuales, Gonzalitos ocupó la dirección durante 19 años.

Posterior al cierre del hospital, Gonzalitos decidió abrir una cátedra de partos para hombres y mujeres, auspiciado por el Consejo de Salubridad, del cual era vicepresidente (el presidente era el gobernador del Estado, don Agapito García). El 10 de diciembre de 1853 se le extendió el título de catedrático de obstetricia a Gonzalitos (ver Foto 5).[1,4,5]

El 15 de octubre de 1859 inició sus funciones el Colegio Civil del Estado, al cual se incorporaron las dos escuelas que funcionaban independientes en la ciudad: la de Medicina y la de Jurisprudencia. Gonzalitos quedó como director de la Escuela de Medicina.[1,4,5]

Con la contribución económica de Gonzalitos y otros regiomontanos se construyó el Hospital Civil, que inició operaciones el 2 de mayo de 1860.[1,2,4,5,7,8] La Escuela de Medicina se separó del Colegio Civil

Foto 5. Nombramiento del Dr. J. E. González como catedrático de Obstetricia en el año de 1853.


Sello Sesto. Dos Pesos.
CINCUENTA Y DOS

El consejo de salubridad del Departamento de Nuevo Leon

Atendiendo á los profundos conocimientos y á la muy larga y acertada practica que tiene el profesor de Medicina y Cirujia D.n Eleuterio Gonzalez, especialmente en la ciencia y arte de partear, há tenido á bien nombrarlo Catedratico de Obstetricia, para que publicamente enseñe este importante ramo de las ciencias medicas en la Catedra que este Consejo, presidido p.r su presidente nato el Esmo Sor. Gobernador, en uso de sus facultades y con aprobacion del Supremo Gobierno de la Nacion, mandó erigir en esta Ciudad, asignandole el sueldo mensual de treinta pesos que se le abonará en la Tesoreria del consejo de salubridad, para lo que registrará este titulo en la dicha oficina. El sabredicho consejo así lo acordó en sesion de 3 del corriente mes, mandando que se estendiera al referido D.n Eleuterio Gonzalez este Diploma.

Dado en Monterey á los diez dias del mes de Diciembre de mil ochocientos cincuenta y tres.: Examinado sobre "conocimientos" y "habilidad" vale

Foto 6. Esquela del Benemérito de Nuevo León, firmada por los sobrinos del finado, Sr. Lic. Ismael Maldonado y Srita. Soledad Pérez Maldonado.

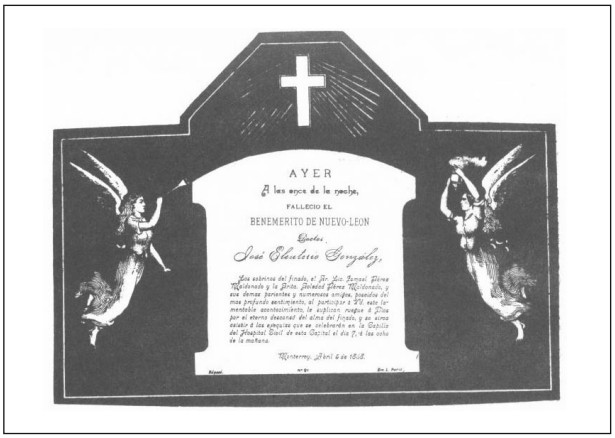


Foto 7. Lápida original del sepulcro de Gonzalitos. Se encuentra adosada a un muro en el área de Consulta Externa del HE#21 del IMSS, lugar donde estuvo la capilla del primitivo Hospital Civil.

por una ley promulgada el 12 de diciembre de 1877 (permaneció 18 años como parte del Colegio Civil, durante los cuales educó a 46 profesores médicos y cirujanos, y 22 farmacéuticos titulados).[1]

Gonzalitos falleció a las 11 de la noche del 4 de abril de 1888, a los 75 años de edad.[4,8,5] (Ver fotos 6 y 7). Fue velado durante los días 5 y 6 de abril en la Escuela de Medicina. Los alumnos cambiaron el nombre al Hospital Civil por el de Hospital González. El día 7 de abril se efectuó misa de cuerpo presente en la capilla del Hospital y fue sepultado un día después, posterior a recibir una guardia de honor en el Palacio de Gobierno. Fue sepultado en la capilla del hospital, donde permaneció hasta 1939, fecha en que sus restos se trasladaron a un monumento ubicado entre las calles de Cuauhtémoc y 15 de mayo (frente al hospital). Desde 1982, el monumento y los restos fueron llevados a un jardín de la Facultad de Medicina de la UANL, donde permanece hasta la actualidad.[4,9]

Sobre su féretro se colocó el siguiente epitafio: "*No se perderá su memoria, y su nombre se repetirá de generación en generación*" (Eclesiastés 39;9).

Referencias bibliográficas:

1. Francisco Guerra. González Mendoza José Eleuterio (1813-1888). Los médicos y las enfermedades de Monterrey, 1881. The Wellcome Historical Medical Museum and Library, 1968, pp 121.
2. González Héctor. Siglo y Medio de Cultura Nuevoleonesa. La Biblioteca de Nuevo León. 2ª. Edición. Monterrey, N. L., 1993.
3. Salinas Quiroga, Genaro. Historia de la Cultura Nuevoleonesa. UANL. Dirección General de Investigaciones Históricas. Editorial Ricardo Covarrubias. Monterrey, N. L., 1981.
4. Mendirichaga Rodrigo. Los Cuatro Tiempos de un Pueblo. Nuevo León en la Historia. ITESM. 1995.
5. Cavazos Guzmán Luis. Antecedentes desde la Fundación del Nuevo Reyno de León. En: El Seguro Social en Nuevo León. Historia y Evolución. Edición del IMSS y la SNHGE, 1999.
6. Salinas Cantú Hernán. Sombras de la Ciudad. Historia de las Grandes Epidemias de Viruela, Cólera, Fiebre Amarilla e Influenza. Editorial Alfonso Reyes. Monterrey, N. L., 1975, pp 153.
7. Roel Santiago. Nuevo León. Apuntes Históricos. Impresor Bachiller, S. A. 9ª. Edición. Monterrey, N. L., 1959, pp 334.
8. Tapia Méndez, Aureliano. El Doctor Don José Eleuterio González. Historiador del Noreste de México. Academia Nacional de Historia y Geografía. Editorial JUS S. A. México, D. F. 1976 (140 pp.)
9. Tapia Méndez Aureliano. José Eleuterio González. Benemérito de Nuevo León. Editorial Libros de México, 1976, pp 186.
10. Morales Gómez Antonio. Cronología de Nuevo León (1527-1955) Editorial Benito Juárez. México, DF.,1955, pp 257.
11. Salinas Cantú Hernán. Biografía del Dr. Pascual Costanza. Fundador de la Primera Escuela de Médico-Quirúrgica de Monterrey en 1828. Editorial Plata. Monterrey, N. L., 1979, pp 88.
12. Covarrubias Ricardo. Nuevoleoneses Ilustres. Editorial Ricardo Covarrubias. Monterrey, N. L., 1990, pp 264.
13. Tapia Méndez Aureliano. José Eleuterio González. Perfil Biográfico. Sociedad Numismática de Monterrey A. C., 1978, pp 41.

Correspondencia:
Dr. Luis Cavazos Guzmán
Email: lcavazosg@hotmail.com

Información para los Autores

La revista AVANCES es el medio de publicación científica del Hospital San José Tec de Monterrey y de la Escuela de Medicina del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey y auspiciado por la Fundación Santos y De la Garza Evia en Monterrey, Nuevo León, México.

La revista AVANCES se publica tres veces al año y solamente recibe manuscritos originales de todas las áreas de la Medicina Clínica, la Investigación Básica en Bio-medicina, Educación Médica y Humanidades Médicas.

Todos los trabajos enviados deberán de apegarse a los formatos que se describen abajo, y serán sujetos a revisión por expertos y por el Comité Editorial para dictaminar su aceptación.

La revista AVANCES considerará las contribuciones en las siguientes secciones:
- Artículos originales
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Casos clínico-patológicos
- Cartas al editor

REQUISITOS COMUNES A TODOS LOS MANUSCRITOS

Todos los manuscritos se deberán enviar por triplicado, incluyendo tablas y figuras. Los manuscritos deberán estar escritos correctamente en lengua española (castellano).
El texto deberá estar escrito a máquina o en impresora, con un tipo de letra no menor a "Times New Roman" a 12 picas, a doble espacio, en hojas de papel blanco bond tamaño carta, con márgenes de cuando menos 25 mm. (1 pulgada), utilizando un solo lado de la hoja y comenzando cada una de las secciones en página nueva.
El resumen, el texto, los reconocimientos y agradecimientos, las referencias, tablas, figuras y pies de figuras deberán estar en hojas por separado.
Se numerarán las páginas en forma consecutiva comenzando con la página frontal, y se colocará el número en el extremo inferior derecho de cada página.
Todos los manuscritos deberán venir acompañados de una carta del autor principal dirigida al comité editorial de la revista AVANCES, solicitando la revisión y, en su caso, la publicación del manuscrito.

PÁGINA FRONTAL

Todos los manuscritos deberán contener una la página frontal que tendrá:
- Título completo del trabajo
- Nombre y apellido(s) de cada autor
- Adscripción: los departamentos institucionales en los cua-les se realizó el trabajo, nombre y dirección actual del autor responsable de la correspondencia y al que se le solicitarán los reimpresos (corresponding author)
- Un título corto de no más de 40 caracteres, contando espacios y letras (running title)
- De 3 a 6 palabras clave para facilitar la inclusión en índices internacionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Todas las referencias bibliográficas se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas. Bol Of Sanit Panam 1989; 107: 422-437).

Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto.
- En el caso de los artículos publicados en revistas periódicas aparecerán en la forma siguiente:
  Somolinos-Palencia J. El exilio español y su aportación al estudio de la historia médica mexicana. Gac Méd Méx 1993;129:95-98.
- Las referencias a libros tendrán el siguiente modelo:
  Aréchiga H, Somolinos J. Contribuciones mexicanas a la medicina moderna. Fondo de Cultura Económica. México, 1994.
- Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:
  Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (Eds.) McGraw-Hill Inc. 12a. Edición New York, 1994, pp 1066-1077.

TABLAS

Deberán presentarse a doble espacio, numeradas en forma consecutiva con caracteres arábigos en el orden citado dentro del texto, con los títulos en la parte superior y el significado de las abreviaturas, así como las notas explicativas al pie.

FIGURAS, GRÁFICAS E ILUSTRACIONES

Deberán ser profesionales y fotografiados en papel adecuado de 127 x 173 mm. (5 x 7 pulgadas). El tamaño de las letras, números, símbolos, etc. deberán permitir una reducción sin que se pierda la nitidez. Cada figura deberá estar marcada al reverso con lápiz blando para indicar su número, el apellido del primer autor, y con una flecha que señale la parte superior, para facilitar su correcta orientación.
Las fotografías de medio tono deberán ser de excelente calidad y contrastes adecuados, y se enviarán sin ser montadas. No se aceptarán copias en blanco y negro de fotos en color. Sólo podrán aceptarse un máximo de seis fotografías por artículo. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán aceptar el costo que cotice la imprenta.
Los pies de figura aparecerán escritos a doble espacio, en hoja aparte, con numeración arábiga. Se explicará cualquier simbología y se mencionarán los métodos de tinción y/o la escala en las figuras que lo requieran.

REQUISITOS ESPECÍFICOS

Artículos originales

Resumen
Se presentará en un máximo de 2,000 palabras, e indicará el propósito de la investigación, los procedimientos básicos (selección de la muestra, de los métodos analíticos y observacionales); principales hallazgos (datos concretos y en lo posible su significancia estadística), así como las conclusiones relevantes.

Introducción
Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

Material y métodos
Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos o descripción de procesos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores, realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados, cuando los hubiere, deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

Resultados
Deberá incluir los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

Discusión
Deberán de contrastarse los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

Conclusión
Cuando aplique. Deberá formular recomendaciones finales basadas en los resultados del trabajo de investigación.

Artículos de revisión

Estos serán sobre un tema de actualidad o de relevancia médica o educativa, escrita por una persona con suficiente dominio del área sobre la cual se realice el artículo.
Las secciones y subtítulos serán de acuerdo con el criterio del autor. Su extensión máxima será de 2,000 palabras.
Las figuras y/o ilustraciones deberán ser las estrictamente necesarias, no siendo más de seis, la bibliografía deberá ser suficiente y adecuada y en la forma antes mencionada. Se recomienda que el número no sea menor de 50 citas para este tipo de artículos.

Casos clínico–patológicos

Esta sección tiene el propósito de contribuir al proceso de la educación médica continua. Los manuscritos deberán contener la exposición y discusión de un caso clínico relevante y su correlación con los hallazgos patológicos, imagenológicos o moleculares que fundamenten el diagnóstico final.
En un máximo de 1,000 palabras se hará la presentación del caso, la historia clínica y los estudios de laboratorio, imagenología y registros eléctricos; la discusión clínica incluyendo el diagnóstico diferencial; la presentación de los hallazgos macroscópicos, microscópicos y en su caso, bacteriológicos y moleculares que fundamenten el diagnóstico final; la correlación clínico patológica y las referencias bibliográficas así como las lecturas recomendadas. Se podrán incluir un máximo de cinco ilustraciones (tablas, gráficas y/o fotografías) (se requieren originales) que se refieran a los datos clínicos, imagenológicos, de laboratorio y a los resultados del estudio anatomopatológico.

Casos clínicos

Deberán constar de introducción, presentación del caso, discusión, ilustraciones y/o imágenes y bibliografía, con una extensión máxima de 1,000 palabras.

Cartas al editor

Pueden tratar sobre temas relacionados con manuscritos pu-blicados previamente o con temas científicos del ámbito de interés de la revista AVANCES.
Tendrán una extensión de una cuartilla y media como máximo. Se permite una figura o tabla y no más de 10 referencias bibliográficas.
En caso de tratarse de comentarios sobre algún trabajo pu-blicado, y si el tiempo lo permite, se buscará enviar la carta al autor de trabajo original para que, en caso de que este lo considere, se pueda publicar, al mismo tiempo, un comentario de este autor.

Proceso de Publicación

Se notificará a los autores de la recepción su trabajo y se les comunicará el número interno de seguimiento del manuscrito.
El costo de la publicación de fotografías o cualquier imagen en color será por cuenta del autor.
Una vez que los trabajos sean aceptados para su publicación, se le notificará al autor principal.
Inmediatamente previo a la impresión, se le harán llegar al autor principal copias del formato final del trabajo para su corrección. En caso de no recibir corrección alguna, se procederá a su publicación.

Enviar los trabajos a: **REVISTA AVANCES | OFICINA EDITORIAL** | Hospital San José Tec de Monterrey • Av. Morones Prieto #3000 Pte. • Col. Los Doctores
Monterrey, Nuevo León. México 64710 • Teléfono: (81) 83471010, exts. 6179 y 2577 • e-mail:avances@hsj.com.mx • www.itesm.mx/vid/fsge/avances.htm