

Ciencias Clínicas

- *Infecciones respiratorias virales: influenza
Aspectos virológicos
Segunda parte*
- *Experiencia de acceso transradial en procedimientos
cardiovasculares diagnósticos o terapéuticos
en un solo centro*
- *Síndrome de Rapunzel: tricobezoar migratorio
Reporte de un caso*
- *La escala de Tinetti igual o menor a 24 puntos
es un factor asociado a caídas en pacientes geriátricos*
- *Simuladores virtuales laparoscópicos
para el entrenamiento de cirujanos: una realidad*

Educación Médica

- *Modificaciones a la técnica estándar
para la adquisición del electrocardiograma*
- *Modelo de enseñanza de la anatomía del aparato
músculo-esquelético a través del ABP
en el Tecnológico de Monterrey
Minicasos de anatomía*



No detengas el ritmo de tu vida.

En el Instituto de Cardiología y Medicina Vascular del Tecnológico de Monterrey, trabajamos al ritmo de tu corazón.

Un equipo multidisciplinario de médicos especialistas y tecnología de vanguardia para brindarte a ti y a tu familia la mejor atención médica integral de alta calidad.

Av. I. Morones Prieto 3000 Pte.
Col. Los Doctores,
Monterrey, Nuevo León. 64710.
Edificio CITES, 1er piso, lado oriente
Tel. (81) 8888.2230 al 33
Lada sin costo: 01800 475 2000
www.icmv.org.mx

Instituto de
Cardiología
y Medicina Vascular  | Tecnológico
de Monterrey

MENSAJE EDITORIAL

Hoy les presentamos una edición más de nuestra Revista Avances, la cual conjuga el esfuerzo, la dedicación y el interés de nuestros colaboradores por compartir con todos ustedes sus investigaciones. Estamos seguros que la práctica continua de la investigación permite acrecentar el conocimiento, pero también es una actividad generosa que busca nuevas y mejores posibilidades de asegurar una mejor calidad de vida para todas las personas.

Recordemos las palabras de Karl Popper –filósofo, sociólogo y teórico de la ciencia nacido en Austria y ciudadano británico– *“Lo que caracteriza al hombre de ciencia no es la posesión del conocimiento o de verdades irrefutables, sino la investigación desinteresada e incesante de la verdad.”*

En este número 21 de Avances, publicamos una serie de interesantes artículos de distintas especialidades médicas, fundamentados en la investigación teórica y práctica de sus autores.

En nuestra sección de Ciencias Clínicas presentamos la segunda parte de una exhaustiva investigación sobre la influenza, la cual aborda aspectos sobre su evolución y el origen de las cepas pandémicas, entre otros.

Además, reportamos la experiencia del uso del acceso transradial en procedimientos cardiovasculares diagnósticos o terapéuticos en un grupo de pacientes. Los autores nos ofrecen sus recomendaciones y conclusiones sobre el uso de este procedimiento.

Por otra parte, se muestra el caso de un tricobezoar gástrico, conocido como síndrome de Rapunzel, en una paciente de cinco años de edad. Los autores nos revelan un panorama muy completo de este síndrome, de sus causas y de los procedimientos necesarios para su eliminación.

La presencia de caídas en personas de edad avanzada es un problema de salud pública. Aquí presentamos un estudio realizado en adultos de 70 años o mayores a quienes se les aplicó una de las evaluaciones que determinan los factores de riesgo relacionados con caídas: la escala de Tinetti. Además, los autores dan a conocer otros factores que se asocian con caídas.

Por último, en esta sección se expone una interesante investigación sobre los simuladores virtuales laparoscópicos para el entrenamiento de cirujanos, y cómo este adiestramiento se traduce en una mejora de la atención global de los pacientes.

En la sección de Educación Médica presentamos dos artículos muy completos: el primero habla de las modificaciones a la técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma, las cuales permiten obtener un mayor rendimiento diagnóstico de este valioso estudio. El segundo artículo muestra una revisión muy completa sobre la aplicación de la técnica didáctica Aprendizaje Basado en Problemas (ABP) para la enseñanza de la anatomía del aparato músculo-esquelético en la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Deseamos que los contenidos aquí presentados no sólo sean de su completo interés, sino que también los motiven a ahondar en estos y otros temas, y a realizar nuevas investigaciones que puedan comunicar a través de Avances a toda nuestra comunidad de lectores y colaboradores.

Muchas gracias.

**Comité editorial
Revista Avances**

COMITÉ EDITORIAL

**Hospital San José
Tec de Monterrey**

Director General
Ing. Ernesto Dieck Assad

Director Médico
Dr. Javier Valero Gómez

**Escuela de Biotecnología
y Salud del Tecnológico
de Monterrey**

Director
Dr. Martín Hernández Torre

División Ciencias de la Salud

Director
Dr. José Ramos Montemayor

**Escuela de Medicina
del Tecnológico
de Monterrey**

Director
Dr. Martín Hernández Torre

Director Área de Pregrado
Dr. Manuel Pérez Jiménez

Director Área de Posgrado
Dr. Antonio Dávila Rivas

**Centro de Innovación
y Transferencia en Salud**

Director
Dr. Martín Hernández Torre

**Cuerpo Médico del Hospital
San José Tec de Monterrey**

Presidente
Dr. Horacio González Danés

Vicepresidente
Dr. Carlos Zertuche Zuani

**Fundación Santos
y De la Garza Evia**

Directora
Lic. Martha Blancas Álvarez

**Director Médico Ejecutivo
de la Revista**

Dr. Pedro Ramos Contreras

**Director Ejecutivo
de la Revista**

Ing. Jorge López Audelo Harp

Editores Asociados

Dr. Juan Mauro Moreno Guerrero
Dr. Manuel Pérez Jiménez

Consejo Editorial

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

Comité de Revisión Editorial

México:

Dr. David Aguirre Mar
Dr. Carlos Alfonso Arévalo Silva
Dr. Demetrio Arcos Camargo
Dr. Publio Ayala Garza
Dr. Juan Jacobo Ayala Gaytán
Dr. Jorge Ballí Martínez
Dr. Abel Barragán Berlanga
Dr. Raúl Calderón Sepúlveda
Dr. Ignacio Cano Muñoz
Dr. Enrique Caro Osorio
Dr. Guillermo Chapa Garza
Dr. Antonio Dávila Rivas
Dr. Manuel de la Maza Flores
Dr. Luis Carlos de León García
Dr. José Antonio Díaz Elizondo
Dra. Luz Leticia Elizondo Montemayor

Dr. Rafael Escobar Luna
Dr. Carlos Félix Arce
Dr. Jorge Fernández de la Torre
Dr. Felipe Flores Rodríguez
Dr. Felipe de Jesús González Camid
Dr. Horacio González Danés
Dr. Marcos Ibarra Flores
Dr. Gerardo Jorge Iga Canavati
Dr. Alfredo Isas Vázquez
Dr. Víctor Javier Lara Díaz
Lic. Graciela Medina Aguilar
Dr. Iván Enrique Murillo Barrios
Dr. Enrique Ochoa Ramírez
Dr. Juan Homar Páez Garza
Dr. Lucas Ponce de la Garza
Dr. Manuel Ramírez Sánchez
Dr. Federico Ramos Ruiz
Dr. Carlos Rodríguez Montalvo
Dr. Ricardo Rodríguez Campos
Dr. Gerardo Saldaña Lozano
Dr. Enrique Saldívar Ornelas
Dr. Jesús Siller Rodríguez
Dr. Erick Edmundo Silva Aguirre
Dr. Guillermo Torre Amione
Dr. Ricardo Treviño González
Dr. Horacio Ugalde Fernández
Dr. Alejandro Valdés Cepeda
Dra. María Dolores Vázquez Alemán
Dr. Roberto Catarino Villarreal Garza
Dr. Jesús Manuel Yáñez Sánchez
Dr. Carlos Zertuche Zuani

Estados Unidos:

Dr. Carlos Bachier
Dr. Moises Bucay
Dr. Roger M. Lyons
Dr. Fernando Membreno
Dr. Juan Palma Vargas
Dr. Manuel Santiago
Dr. Kenneth Stallman

CONTENIDO

Ciencias Clínicas

- 4** *Infecciones respiratorias virales: influenza*
Aspectos virológicos
Segunda parte
Dr. Adrián Valle de la O., Dr. Carlos Jorge Castillo Gómez,
Dr. Arturo Travis Dade Reyes, Dr. Manuel Gil Ascencio
- 20** *Experiencia de acceso transradial en procedimientos cardiovasculares diagnósticos o terapéuticos en un solo centro*
Dr. Juan Pablo Núñez Urquiza, Dr. Everardo Treviño Aguirre,
Dr. Felipe de Jesús González Camid, Dr. Marcos Ibarra Flores,
Dr. Filiberto Hervert Cavazos, Dr. Luis Alonso Morales Garza,
Dra. María Teresa Sánchez Ávila, Juan José Martín Viñas
- 26** *Síndrome de Rapunzel: tricobezoar migratorio*
Reporte de un caso
Dr. Francisco Javier Véliz Maldonado, Dr. Gerardo Velázquez Gallardo,
Dr. Jorge Luis Osorio de Dios, Dra. Abril Deschamps Blanco
- 31** *La escala de Tinetti igual o menor a 24 puntos es un factor asociado a caídas en pacientes geriátricos*
Dr. Jorge Felipe Vega Elguézabal, Dr. Enrique Díaz de León González,
Dr. Abel Jesús Barragán Berlanga, Dr. Daniel H. Méndez Lozano
- 41** *Simuladores virtuales laparoscópicos para el entrenamiento de cirujanos: una realidad*
Dr. Eduardo Flores Villalba, Dr. José A. Díaz Elizondo,
Dr. Adolfo Leyva Alvizo, Dr. Óscar Villegas Cabello,
Dr. Everardo Fernández Rangel, Zanddor del Real Romo

Educación Médica

- 45** *Modificaciones a la técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma*
Segunda parte
Dr. Gerardo Pozas Garza
- 52** *Modelo de enseñanza de la anatomía del aparato músculo-esquelético a través del ABP en el Tecnológico de Monterrey*
Minicasos de anatomía
Dr. Ricardo Treviño González, Dr. Demetrio Arcos Camargo,
Dr. Enrique Martínez Gómez, Dr. Francisco Sáenz Romero,
Dr. Adrián Valle de la O., Dr. Miguel A. Ruiz Herrera

Ecos bibliográficos

- 57** *Dermatitis por contacto por el uso de asientos de inodoros*
Dra. Laura I. Ramos Cómez

Coordinación General
Lic. Ma. de los Ángeles Garza Fernández

Coordinación de Acervo Científico
Lic. Griselda Tovar Contreras

Producción y corrección editorial
Lic. Griselda Tovar Contreras

Diseño y corrección editorial
Dominio Gráfico

Auspiciado por:

Fundación 
Santos y De la Garza Evia

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

AVANCES puede ser consultada a través de Internet en: <http://www.itesm.edu> • <http://www.fsge.org.mx/avances/index.html> • www.hsj.com.mx
Se encuentra indizada en: <http://www.imbiomed.com/> • <http://www.latindex.unam.mx/> • <http://www.dgbiblio.unam.mx/periodica.html>

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

Infecciones respiratorias virales: influenza

Aspectos virológicos

Segunda parte

- Dr. Adrián Valle de la O.¹
- Dr. Carlos Jorge Castillo Gómez²
- Dr. Arturo Travis Dade Reyes³
- Dr. Manuel Gil Ascencio⁴

En el número 20 de la Revista Avances publicamos la primer parte de este artículo acerca de los aspectos más importantes sobre la estructura y función del virus de la influenza, en esta ocasión presentamos la segunda parte de esta investigación.

Evolución del virus de la influenza

Una de las características más excepcionales y sobresalientes del virus de la influenza es su capacidad para evadir al sistema inmunológico del hospedero y causar epidemias anuales recurrentes de la enfermedad y, a intervalos infrecuentes y variados, una verdadera pandemia debido a la introducción de un virus antigénicamente nuevo en una población humana sin experiencia inmunológica para esa nueva cepa.

Fue esta habilidad del virus para cambiar sus características antigénicas lo que condujo a la Organización Mundial de la Salud a establecer un red de vigilancia global dedicada al monitoreo de los cambios antigénicos en los virus de la influenza durante todo el año en diferentes partes del mundo. Los principales centros coordinadores de este sistema mundial están localizados en Londres, Melbourne, Atlanta y Tokyo, junto con otros 110 centros nacionales localizados

en 83 países alrededor del mundo. Además de estos centros, hay otro centro de vigilancia localizado en Memphis, TN, que se dedica al estudio de los virus de la influenza en animales y aves, que funciona como una importante interfase para la rápida identificación de aislamientos humanos exóticos.¹ Los principales objetivos de este sistema de vigilancia son:

1. Detección temprana y caracterización de nuevos subtipos de influenza A con potencial pandémico aislados en humanos, tales como los recientes brotes de influenza H5N1 y H9N2 en Hong Kong.^{2,3}
2. Identificación de nuevas variantes antigénicas entre los virus de la influenza A y B, actualmente circulantes para asegurar que las vacunas de la influenza recomendadas contengan los componentes que reflejen las características antigénicas de los virus prevalentes.

La transmisión interespecies contribuye en gran medida a la divergencia evolutiva de estos virus. Sin embargo, cuando un determinado virus logra superar las barreras existentes para la transmisión interespecies, estas mismas barreras mantienen una separación de los conjuntos de genes de la cepa original y de la cepa nueva, permitiendo así la evolución independiente de ambas cepas especie-específicas.

Estas barreras contra la transmisión interespecies pueden estar relacionadas con:

1 Profesor del Departamento de Ciencias Básicas de la División Ciencias de la Salud de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

2 Médico especialista en Otorrinolaringología del Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAA No. 65.

3 Residente de Otorrinolaringología del Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE No. 134, Torreón, Coahuila.

4 Residente de Otorrinolaringología del Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE No. 25, Monterrey, Nuevo León.

- a) La existencia de una baja probabilidad de contacto y transmisión del virus entre las diferentes especies debido a que éstas poseen diferente ecosistema, hábitat y/o nicho ecológico.
- b) Falta de infectividad de un determinado virus en una nueva especie.
- c) Interferencia secundaria a un virus previamente establecido, mediada por el sistema inmunológico del hospedero.

En el caso de los virus de la influenza aviar, la separación de los conjuntos de genes de distintos subtipos de virus aviares puede deberse a que las diferentes especies de aves tienen variadas rutas de vuelo, diferentes lugares de crianza o lugares de hibernación. Estos últimos mecanismos son los responsables, por ejemplo, de la divergencia evolutiva que se ha demostrado en los virus de la influenza aviar subtipo H4.⁴

Ahora bien, la transmisión interespecies no necesariamente da lugar en un flujo neto de información genética entre los diferentes conjuntos de genes especie-específicos. Cuando ocurren infecciones mixtas por dos cepas diferentes de un virus en las mismas células del hospedero, los segmentos genéticos se comportan como lo hacen los alelos en los organismos eucariotes; todas las posibles combinaciones genéticas son teóricamente posibles y generadas, pero sólo algunas de esas combinaciones son viables. Esto se debe a que los viriones resultantes del reordenamiento genético con nuevos genes, en comparación con los viriones genéticamente ya adaptados a la especie, pueden expresar baja replicación viral y eliminación/diseminación por parte de la nueva especie hospedera y, de esta manera, no pueden mantenerse y persistir en el ambiente.

Otro factor que contribuye a la formación de nuevas constelaciones de genes en los virus de la influenza es la evolución paralela del hospedero y del virus específico para ese hospedero. Un factor adicional para la formación de nuevos conjuntos de genes lo es también la "oportunidad"; el reordenamiento genético puede no disminuir la tasa de replicación viral y de eliminación/diseminación del virus, pero el reordenamiento no ocurre porque la segregación del virus especie-específico es tal, que existen muy pocas oportunidades para que ocurra la infección mixta de un hospedero dado con cepas de otro virus especie-específico.⁵

De esta manera, aunque la transmisión interespecies y el genoma segmentado del virus de la influenza facilita la generación de nuevos genotipos virales dentro de un determinado conjunto de genes virales dado, la introducción exitosa de los nuevos genes puede estar sujeta a factores que imposibilitan o hacen muy poco probable la generación de nuevos genotipos.

Los distintos genes virales pueden evolucionar en forma diferente en función de diferencias en la presión de selección a la que están sujetos. Los genes que codifican las glicoproteínas de superficie (HA y NA) pueden estar sujetas a una intensa presión de selección impuesta por los anticuerpos neutralizantes producidos por el sistema inmunológico del hospedero.

Debido a la presión de selección ejercida por el sistema inmunológico, es de esperar que las glicoproteínas de superficie evolucionen más rápidamente y sean reemplazadas frecuentemente mediante reordenamiento genético. Estos nuevos virus, con nuevos genes para las glicoproteínas de superficie, tienen entonces una ventaja selectiva sobre los virus que originalmente estaban circulando; el nuevo virus es capaz de escapar, al menos temporalmente, de la respuesta inmune del hospedero. Si estos virus son suficientemente infectocontagiosos pueden originar una pandemia y reemplazar a los virus previamente circulantes. Así, pues, no es de esperar que los genes para las glicoproteínas de superficie tengan una larga historia dentro de un hospedero (como por ejemplo, los seres humanos) que imponga una gran presión de selección sobre el virus mediante su sistema inmunológico.

Por su parte, los genes que codifican las proteínas internas del virus pueden no estar sujetos a esta intensa presión de selección, pero pueden experimentar una significativa evolución adaptativa especie-específica. Por ejemplo, los genes para la NP, los cuales muestran un alto grado de evolución especie-específica, cuando son sometidos a reordenamiento genético experimental con otros virus especie-específicos distintos, la nueva progenie resultante suele presentar atenuación en relación con el virus original y, por lo tanto, no se esperaría que presenten una elevada frecuencia de reordenamiento genético.^{6,7} Sin embargo, los genes para proteínas internas que no muestran un alto grado de evolución especie-específica (como por ejemplo, los genes para la proteína PB1 del virus de la influenza humano) pueden ser reemplazados más frecuentemente porque la progenie viral resultante con estos genes reordenados no muestra ningún grado de atenuación.⁸

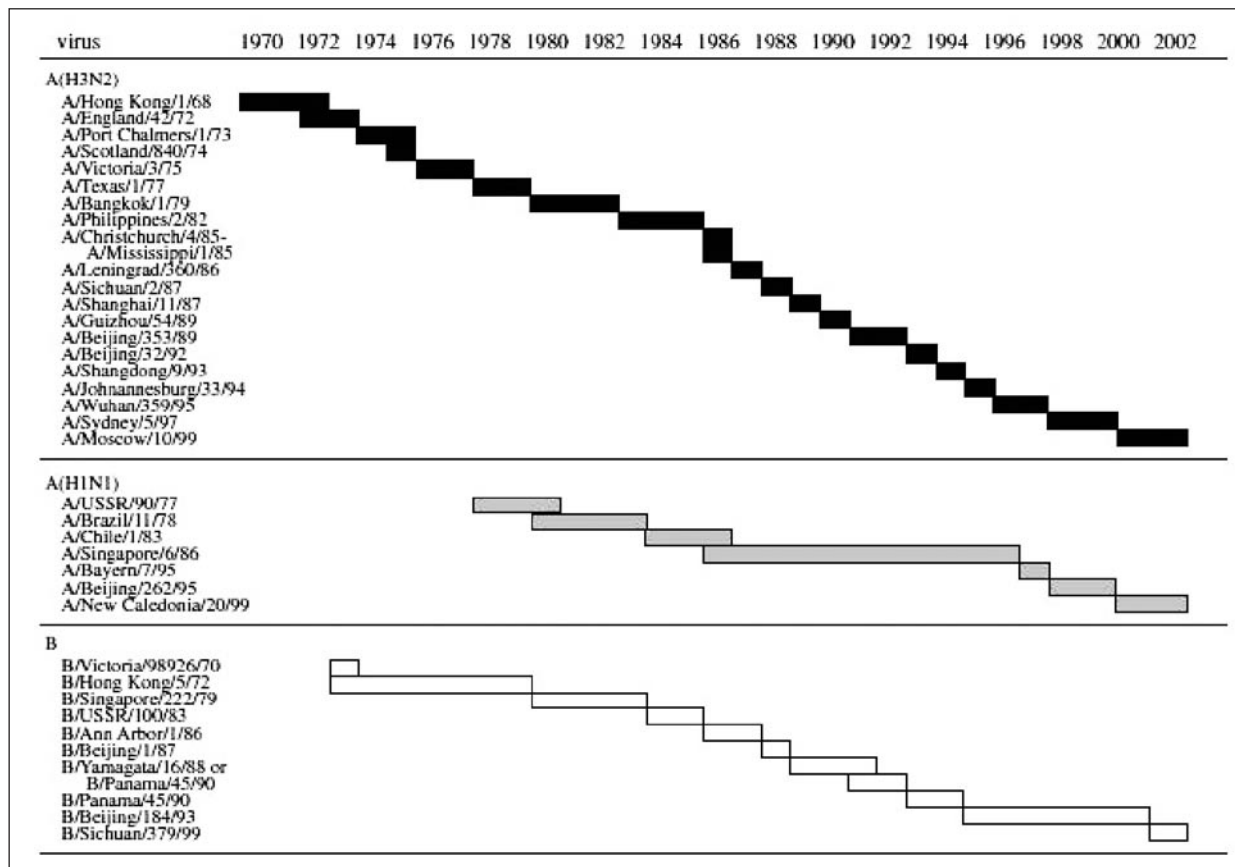
Ahora bien, la sincronización, rapidez y naturaleza de los cambios antigénicos es impredecible. Los cambios en la prevalencia de las variantes de un determinado subtipo de virus ocurren en la naturaleza con diferentes frecuencias. En el caso de los virus de la influenza A subtipo H3N2, los cambios en la prevalencia de sus variantes ocurre muy rápidamente; por ejemplo, los virus A/Sydney/5/97 (H3N2)-like se esparcieron a todo el mundo en un lapso de seis meses desde su detección inicial y rápidamente reemplazaron a los virus previamente prevalentes A/Wuhan/359/95-like.

La extensión de la variación de las propiedades antigénicas de los virus queda reflejada en el número de cambios recomendados en la composición de la vacuna anual (ver Figura 1). La alta variabilidad antigénica de los virus H3N2 ha requerido 19 cambios en la composición de la vacuna en un lapso de 29 años (de 1972 a 2001). Por el contrario, la tasa más lenta de cambios antigénicos de los virus de influenza B y de influenza A H1N1 queda reflejada en el hecho de que en este mismo periodo de tiempo se requirieron

sólo 10 cambios en la composición de la vacuna en relación al virus de influenza tipo B, y de únicamente 6 cambios para el virus A H1N1.

Los virus de la influenza evolucionan de forma constante mediante la acumulación de mutaciones puntuales en cada uno de sus 8 segmentos de RNA, lo que conduce a cambios en las proteínas virales y subsecuentemente a nuevas variantes antigénicas del virus, a este fenómeno se le conoce como “cambio antigénico menor” o “desviación antigénica” (*antigenic drift*). Los anticuerpos contra la HA del virus de la influenza, los cuales neutralizan la infectividad del mismo al prevenir la unión de la partícula viral a los receptores celulares de superficie específicos, son de gran importancia en la inmunidad contra este virus. Un cambio antigénico menor puede impedir que los anticuerpos del hospedero se unan a la nueva HA viral, disminuyendo de ese modo la inmunidad contra la infección subsecuente por la nueva variante antigénica.^{9,10}

Figura 1. Cambios en la composición de la vacuna contra la influenza recomendados por la OMS, 1973-2001



Los virus que se muestran son los prototipos recomendados para su inclusión en la vacuna bivalente o en la trivalente (de 1977 a la fecha).
Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2001;356(1416):1861-70.

Tabla 1. Cambios antigénicos menores en los Influenza virus A H3N2: títulos de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación

virus	Suero post-infección de hurón												
	A/HK 1/68	A/Eng 42/72	A/Vic 3/75	A/Tex 1/77	A/Bk 1/79	A/Phil 2/82	A/Miss 1/85	A/Shan 11/87	A/Beij 352/89	A/Beij 32/92	A/Jhb 33/94	A/Wuh 359/95	A/Syd 5/97
A/Hong Kong/1/68	1280	320	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<
A/England/42/72	40	640	40	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<
A/Victoria/3/75	<	<	640	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<
A/Texas/1/77	40	40	80	1280	320	160	<	40	<	<	<	<	<
A/Bangkok/1/79	<	40	40	320	1280	160	<	80	40	<	<	<	<
A/Philippines/2/82	<	<	40	80	80	640	80	160	80	<	<	<	<
A/Mississippi/1/85	<	<	<	40	80	80	1280	160	80	<	<	<	<
A/Shanghai/11/87	<	40	<	40	80	80	40	640	80	<	<	<	<
A/Beijing/352/89	<	<	<	<	<	<	<	80	2560	<	<	<	<
A/Beijing/32/92	<	<	<	<	<	<	<	<	80	640	80	<	<
A/Johannesburg/33/94	<	<	<	<	<	<	<	<	40	80	640	80	<
A/Wuhan/359/95	<	<	<	<	<	<	<	<	<	40	40	1280	160
A/Sydney/5/97	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	160	2560

Los títulos homólogos están marcados en negrillas. (< = <40). *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001;356(1416):1861-70.

La Tabla 1 muestra las diferencias antigénicas entre diferentes variantes sucesivas del virus H3N2 que son distinguibles mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación utilizando antisuero postinfección de hurón. Los hurones se infectan fácilmente con virus de la influenza humana, desarrollan síntomas comparables a los de la infección en humanos y producen anticuerpos que son particularmente útiles para distinguir variantes antigénicas que son de significancia epidemiológica en la población humana. La detección de diferencias antigénicas definidas de esta manera es uno de los criterios más importantes sobre los cuales se deciden los cambios en la composición de la vacuna.

La emergencia gradual de las principales variantes antigénicas queda de manifiesto al observar las relaciones filogenéticas entre los genes que codifican para la HA (ver Figura 2), las cuales muestran que los genes de las HA H3 han evolucionado como un linaje único desde la introducción de los virus H3N2 en la población humana en 1968, y que las variantes epidemiológicamente significativas permanecen cerca del tronco principal del árbol filogenético.

Además de las consecuencias directas de los cambios en la secuencia de aminoácidos, los cambios en la glicosilación son también muy importantes para modificar la unión de los anticuerpos a la HA. Esto queda reflejado en el incremento en el número de sitio de glicosilación en la superficie de la HA1 durante la evolución de los virus H3N2, existen 3 sitios

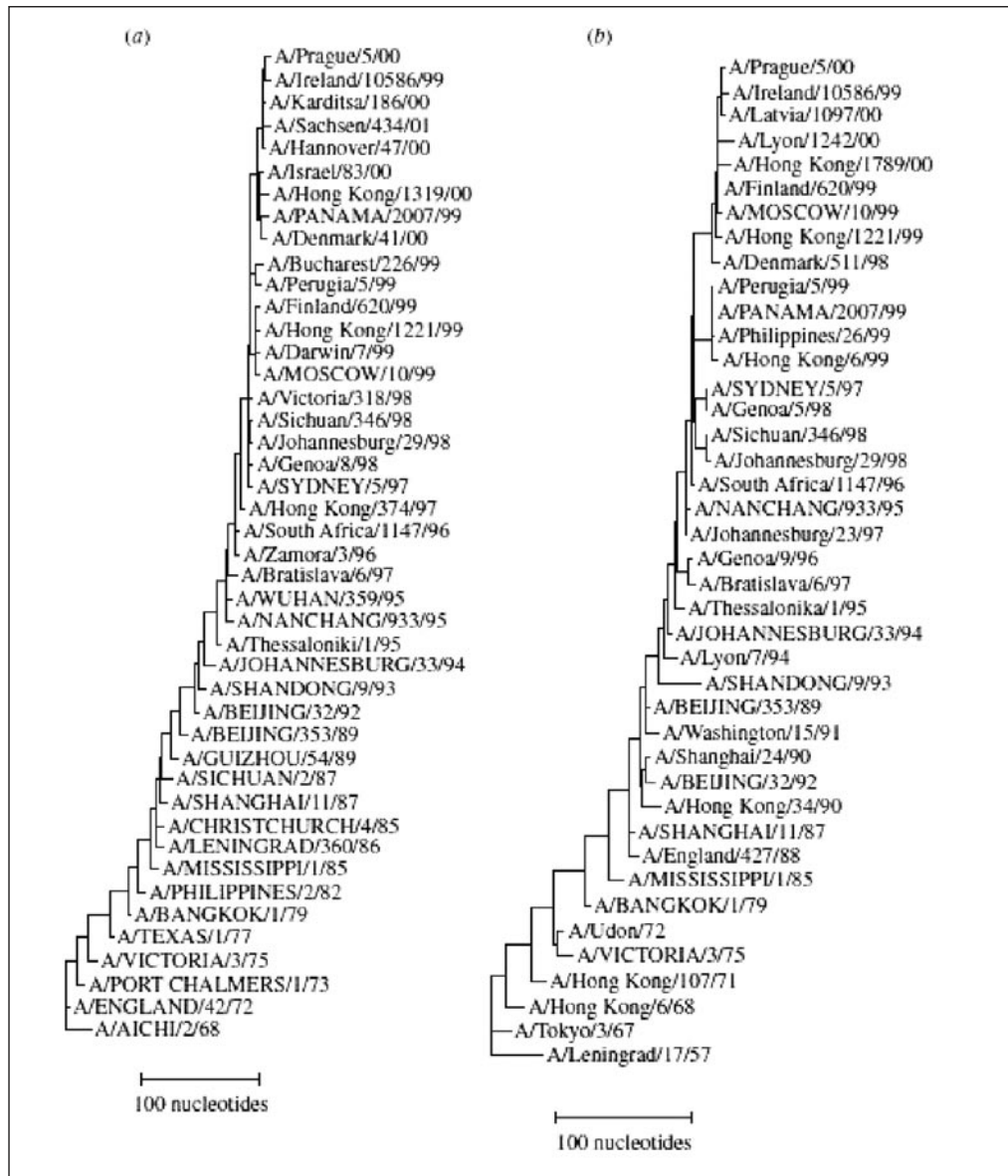
en el virus A/Hong Kong/68, y se incrementan a 7 en el virus A/Sydney/5/97-like. Actualmente, el virus A/Wellington/1/04(H3N2)-like posee 10 sitios potenciales de glicosilación en la HA.^{11,12}

Aunque los anticuerpos contra la NA no neutralizan la infectividad del virus, éstos tienen un papel importante en reducir la diseminación del virus y también imponen presión de selección. Los genes de la NA de los virus H3N2 muestran una relación filogenética similar a la que se observa con los genes de la HA (ver Figura 2b) y han presentado un grado similar de cambio durante los últimos 33 años.

Así, a pesar de las variaciones entre los virus H3N2 usualmente hay un alto grado de similitud entre ellos.

El interjuego que existe entre los cambios antigénicos de la HA y la NA no está del todo bien entendido. Sin embargo, es evidente que estos cambios pueden presentarse en forma independiente, y que incluso pueden presentarse cambios significativos en la NA sin que éstos tengan que coincidir necesariamente con los cambios ocurridos en la HA. También ha ocurrido reordenamiento genético entre los otros 6 genes del virus de la influenza H3N2, y se ha visto que los caminos evolutivos de estos 6 genes no están ligados con los cambios que ocurren en las glicoproteínas de superficie. Sin embargo, es poco lo que se sabe de la influencia de estas variaciones en el impacto de la enfermedad.^{10,13}

Figura 2. Relaciones filogenéticas de los genes de la (a) HA y (b) NA del influenza virus A H3N2



Las cepas que se han incluido en las vacunas aparecen con letras mayúsculas. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001;356(1416):1861-70.¹⁰

En los virus H1N1 se presentaron pocos cambios en las propiedades antigénicas entre 1986 y 1995 (datos no mostrados). En contraste con los cambios antigénicos observados en los virus H3N2, las variantes antigénicas de los virus H1N1 que emergieron en 1986 (representada por A/Singapore/6/86) y 1995 (representado por A/Beijing/262/95) no evolucionaron directamente a partir de los virus circulantes previos.

La co-circulación de los virus H1N1 y H3N2 brinda la oportunidad para que emerjan nuevos subtipos

con diferentes combinaciones de HA y NA. Poco después de la reintroducción del virus H1N1 en 1977 surgieron, y fueron aislados en diversos países, virus H1N1 que poseían los genes para la HA, NA, M y NS del virus H1N1 previo y los genes para PB1, PB2, PA y NP procedentes de los virus H3N2 contemporáneos.¹⁴ Sin embargo, el único subtipo nuevo que surgió y empezó a circular fue el virus H1N2, el cual heredó 7 genes del virus H3N2 y circuló en China durante 1988 y 1989.¹⁵

Por su parte, la evolución de los virus de la influenza tipo B se ha caracterizado por la co-circulación de linajes genéticamente y antigénicamente distintos por grandes periodos de tiempo. A finales de la década de 1980 emergieron dos linajes del virus de la influenza B, los cuales están representados por los virus B/Victoria/2/87 y B/Yamagata/16/88, una variante que fue aislada en Japón en mayo de 1988, y desde entonces virus pertenecientes a estos distintos linajes han predominado en circulación en diferentes periodos de tiempo.^{16,17}

Origen de cepas pandémicas

Desde que el primer virus de la influenza humana fue aislado, nuevos subtipos del virus de la influenza humana tipo A han aparecido periódicamente. Los subtipos virales que causaron las pandemias de 1957 y 1968 fueron productos de reordenamiento genético entre los genomas de los virus previamente circulantes. El virus pandémico A/Singapore/1/57 (H2N2) de 1957 resultó de la adquisición de 3 genes de una fuente aviar (HA, NA y PB1). A su vez, el virus pandémico A/NT/60/68 (H3N2) de 1968 resultó de la adquisición, a partir de una fuente aviar, de los genes para la HA H3 y para la PB1. En 1977, como ya se ha mencionado, reapareció el subtipo H1N1.^{8,10,18}

Una de las principales preguntas a responder es de dónde vienen estas nuevas cepas pandémicas. Si esto pudiera contestarse, entonces podría haber forma de prevenir su aparición.

Los estudios seroarqueológicos nos han proporcionado evidencia indirecta sobre la presencia, en tiempos más remotos, de las cepas humanas actualmente en circulación. Los estudios realizados en sueros de personas de la tercera edad (y que vivieron antes, durante y después de los brotes pandémicos de influenza) que fueron colectados antes de la pandemia asiática de 1957 mostraron que el 26% de estas personas tenían anticuerpos contra un virus relacionado con el virus A/Japan/305/57 (H2N2); y el 90% de las personas nacidas antes de 1877 tenían anticuerpos que inhibían al virus A/Hong Kong/1/68 (H3N2). Estudios similares han proporcionado evidencia en relación a la circulación del virus de la influenza A H1N1 entre 1908 y 1919. Los estudios seroarqueológicos indican también que la NA N8 estuvo asociada a la HA H3 en 1900.^{19,20}

Aunque relativamente imprecisos, estos estudios seroarqueológicos han proporcionado evidencia de que:

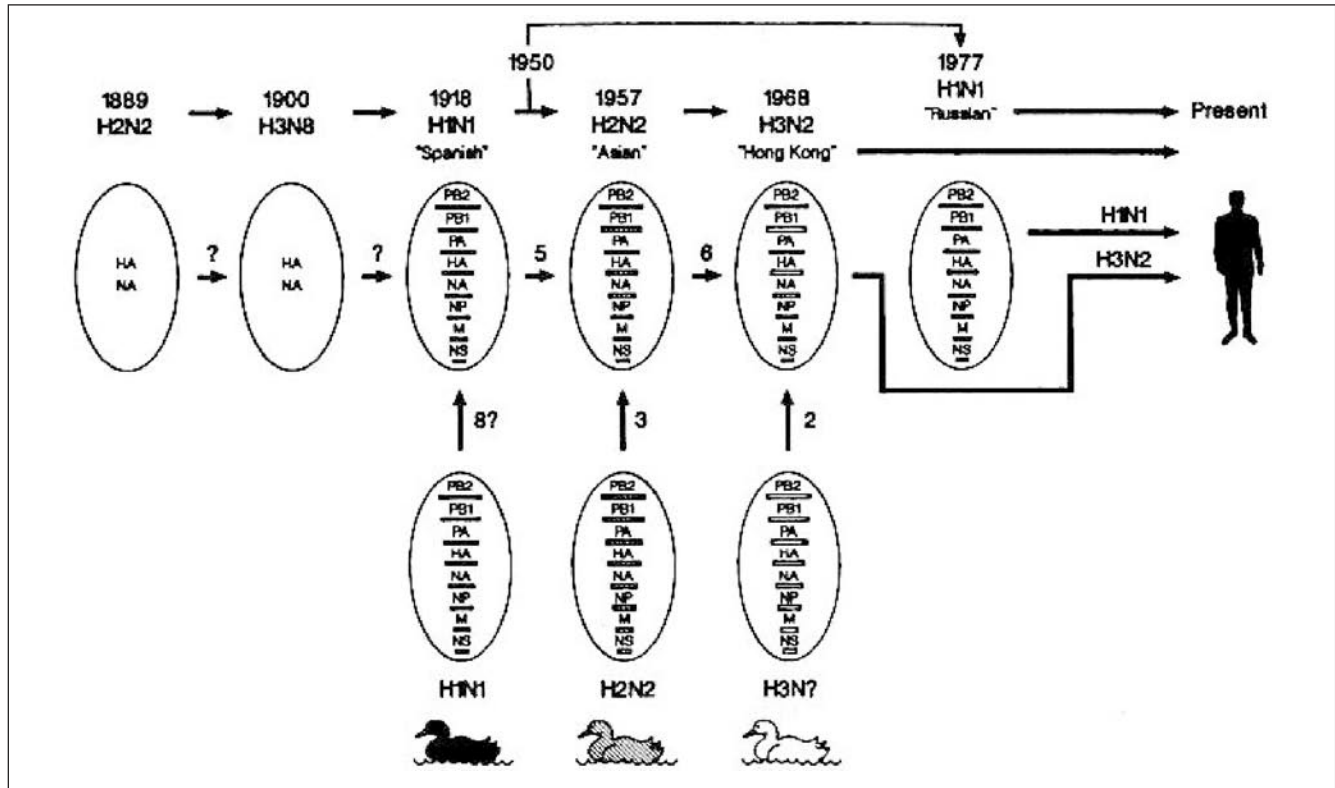
- a) Sólo los virus de la influenza de los subtipos H1, H2 y H3 han infectado a los humanos desde mediados del siglo XIX.
- b) Hay una aparente alternancia cíclica de los virus H1, H2 y H3 como la cepa predominante en los seres humanos.

Así, la evidencia serológica y virológica sugiere que desde 1889 han existido 6 episodios en los cuales ha ocurrido la introducción de un virus de la influenza tipo A con un subtipo de HA que había estado ausente de la población humana por cierto tiempo. En el caso de la HA, como puede observarse en la Figura 3, ha existido una aparición cíclica de los 3 subtipos humanos con cierta secuencia: H2, en 1889; H3, en 1900; H1, en 1919; H2, en 1857; H3, en 1968; y H1, otra vez en 1977. La naturaleza antigénica de la NA asociada al virus de 1889-1890, a diferencia de lo que sucede con los otros virus mencionados, no está establecida aún con absoluta certeza.²⁰

La comparación antigénica de los virus de la influenza humana H1, H2 y H3 con cepas que afectan a aves y animales inferiores ha establecido que cada uno de estos subtipos tiene su contraparte entre las diferentes especies de aves acuáticas. Las variantes H1N1 que circularon al inicio de la década de 1930 en humanos eran similares a los virus de influenza porcinos y, posteriormente, se demostró que eran antigénicamente similares a los virus aislados de patos salvajes.²¹ Por su parte, los virus de la influenza Asiática H2 resultaron ser antigénicamente similares a los virus de los patos, y los virus H3 de 1968 resultaron similares tanto al virus equino 2 como a los virus de los patos.

Asimismo, la evidencia genética también ha mostrado que la HA y la NA de las diferentes cepas pandémicas estaban más cercanamente relacionadas con las glicoproteínas correspondientes de los virus aviáres. Por ejemplo, la HA del virus H3 prototipo humano A/Aichi/2/68 está más cercanamente relacionada a la HA H3 aviar –posiblemente originada a partir de un gen ancestral común para los virus A/duck/Ukraine/63 y A/Aichi/2/68 que estuvo circulando entre 1949 y 1953 en una especie animal que funcionó como reservorio– que a la H3 correspondiente a los virus equinos. Así, ambas cepas pandémicas de 1957 y 1968 derivaron de reordenamiento genético entre virus humanos y virus aviáres.^{10,22,23}

Figura 3. Evolución de los virus de la influenza tipo A que actualmente circulan en la población humana



Los estudios seroarqueológicos sugieren que los virus H2N2 y H3N8 circularon entre la población humana en 1889 y 1900, respectivamente. Los estudios filogenéticos sugieren que un virus de la influenza tipo A con sus 8 segmentos genéticos de origen aviar fue transmitido a los humanos y los cerdos antes de 1918, y reemplazó a la cepa existente de 1900. Este virus mutó, fue transportado de Norteamérica a Europa por las tropas americanas, y causó la catastrófica pandemia de 1918. En 1957 el virus de la pandemia asiática adquirió 3 genes (HA, NA y PB1) de un virus de origen aviar de los patos salvajes mediante reordenamiento genético y conservó sus otros 5 genes de las cepas humanas circulante en esa fecha. Después de la aparición de esta nueva cepa asiática, el virus H1N1 desapareció de la población humana. En 1968 el virus pandémico en Hong Kong adquirió 2 genes (HA y PB1) a partir de los virus de influenza aviar de los patos mediante reordenamiento genético y conservó sus otros 6 genes del virus circulantes en humanos. Después de la aparición del virus de Hong Kong, la cepa asiática H2N2 dejó de ser detectada en humanos. En 1977, el virus de la influenza Rusa H1N1 que había circulado en la población humana en 1950, reapareció y se propagó entre pollos y adultos jóvenes humanos. Este virus posiblemente escapó de algún laboratorio y ha continuado circulando junto con el virus de la influenza H3N2 entre la población humana. *Microbiol Rev* 1992;56(1):152-179.⁵

En cuanto al virus responsable de la pandemia de 1918, los análisis genéticos sugieren que este virus tuvo un origen diferente del que tuvieron las cepas de 1905 y 1914. Las estimaciones obtenidas a partir de estudios filogenéticos indican que existe una muy cercana relación entre todos los genes de la influenza porcina H1N1 y los virus de la influenza A humana. Los resultados de estos estudios sugieren que entre 1905 y 1914 se originó el ancestro común para el virus de la influenza porcina clásica y el virus de la influenza humana, cuyos genes fueron de origen completamente aviar. Así, un virus H1N1 completamente nuevo de origen aviar (y no un virus obtenido por reordenamiento genético) apareció entre la

población humana y porcina antes de la pandemia de 1918 y reemplazó a la cepa humana previamente existente. Si el virus fue introducido directamente en los humanos y luego en los cerdos, o viceversa, es algo que aún se desconoce.^{5,24-26}

Los subtipos de virus de la influenza que han aparecido en humanos y se han asociado a pandemias tienen varias características en común:

1. Su aparición fue súbita.
2. Aparecieron primero en China.
3. Eran distintos de los virus circulando en la población humana.
4. Han estado confinados a los subtipos H1, H2 y H3.

La explicación más probable para la aparición de nuevas cepas pandémicas en humanos es que éstas derivan de virus de la influenza aviar, ya sea por: a) reordenamiento genético con los virus circulantes en ese momento, o b) por transferencia directa.

Como se describió previamente, los virus de 1957 y 1968 se originaron por reordenamiento genético; la cepa Asiática H2N2 de 1957 obtuvo los genes para la HA, NA y PB1 de un virus aviar, y los restantes 5 genes del virus H1N1 circulante en esas fechas. El virus pandémico de Hong Kong H3N2 de 1968 poseía la HA H3 y la PB1 de un virus aviar, y los demás genes provenían de la cepa H2N2 circulante.

Por otra parte, si un virus aviar o de alguna otra especie de mamífero se vuelve infeccioso para el ser humano, entonces esta cepa puede convertirse en pandémica. Este es el mecanismo a través del cual apareció el virus de la influenza española en 1918.

La transmisión periódica de virus de la influenza porcina a humanos, como sucedió en Fort Dix, y el aislamiento de partículas virales idénticas provenientes tanto de cerdos como de humanos, no dejó duda de que la transmisión de virus de la influenza porcina a humanos ocurre en la naturaleza, y puede ser más frecuente de lo que originalmente se pensaba. La mayoría de estos casos de transmisión son denominadas "transmisiones de punto muerto" en el sentido de que el virus no tiene capacidad (o si la tiene, es muy limitada) de transmitirse secundariamente a contactos humanos para así iniciar una epidemia. Sin embargo, el desastroso virus pandémico de 1918 sí tenía la capacidad de transmitirse eficientemente entre humanos.

Una tercera explicación para el origen de virus pandémicos es que el nuevo virus, el cual pudo haber causado una epidemia previamente muchos años atrás, permaneció oculto y sin cambios en algún lugar por cierto tiempo. La aparición de la influenza rusa H1N1 dio apoyo a este concepto. Este virus apareció en Anshan, en el norte de China, en mayo de 1977, y subsecuentemente se diseminó al resto del mundo. Este virus resultó ser virtualmente idéntico en todos sus genes al virus de influenza humana que causó epidemia entre los seres humanos en 1950. ¿Dónde estuvo este virus durante esos 27 años? Las explicaciones posibles incluyen: a) su preservación en estado congelado; b) su preservación en algún reservorio animal, o bien, c) permaneció integrado, aunque en una forma no detectada, en el material genético de un ser humano o de algún animal inferior.

La opción b es poco probable, pues la acumulación de mutaciones hubiera continuado ocurriendo en ese reservorio animal. En cuanto a la opción c, no existe evidencia de que ocurra integración del material genético del virus de la influenza en el genoma de un hospedero animal o humano. Por tanto, la explicación más probable es que en 1977 el virus de la influenza H1N1 fue reintroducido en la población humana a partir de una fuente en que se encontraba en estado de congelación.

De lo comentado hasta este momento, resulta evidente que hay múltiples vías por medio de las cuales puede surgir un virus de la influenza de tipo pandémico, y cada uno de estos mecanismos muy probablemente han tenido su rol en la evolución de los virus de la influenza actualmente en circulación.

El cerdo y su papel como "recipiente para reordenamiento"

Puesto que el cerdo es susceptible a la infección por virus tanto de la influenza humana como de la aviar, el reordenamiento genético entre los virus humanos y aviares puede ocurrir cuando esos virus co-infectan al cerdo.

Como se ha mencionado previamente, los virus que causaron las pandemias de 1957 y 1968 fueron virus originados por el reordenamiento genético entre virus de origen aviar y humano.²⁷ Sin embargo, aunque no sabemos con claridad cómo se originaron estos virus, podemos pensar en dos mecanismos para este reordenamiento:

1. El virus de influenza aviar se transmitió primero a los humanos y luego ocurrió el reordenamiento genético con virus humanos.
2. Tanto el virus humano como el aviar infectaron y sufrieron reordenamiento genético en un mamífero desconocido, por ejemplo, el cerdo; luego, el nuevo virus así originado se transmitió a los humanos.²⁸

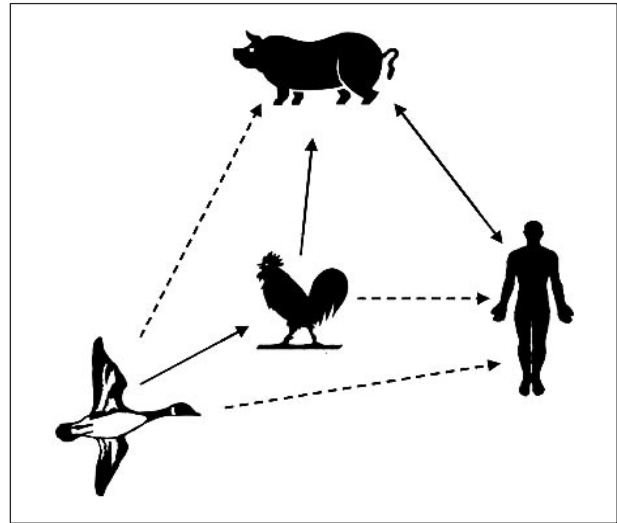
Si bien no hay evidencia contundente y directa de que los reordenamientos genéticos que condujeron a la formación de virus pandémicos ocurrió en los cerdos, el obvio potencial de esta especie como hospedero intermediario a través del cual puedan originarse nuevos virus mediante reordenamiento genético ha conducido a la teoría del "vaso de mezcla" (*mixing vessel theory*), propuesta por Scholtissek, la cual está basada en el entendimiento de que los virus de la influenza A humanos no se transmiten fácilmente a las aves y viceversa, así como en las similitudes

genéticas y antigénicas que existen entre ciertos tipos de virus de la influenza de origen aviar, humano y porcino.^{29,30}

Pero, ¿existe evidencia de que el cerdo haya transmitido, alguna vez, un virus con reordenamiento genético a un ser humano?

La respuesta a esta pregunta es afirmativa. Por mencionar sólo algunos casos, en 1998 surgió un brote de influenza H3N2 que rápidamente se diseminó entre la población porcina de Estados Unidos. Tres de estos virus (A/Swine/Texas/4199-2/98, A/Swine/Minnesota/9088-2/98 y A/Swine/Iowa/8548-1/98) tenían un triple reordenamiento genético único, con genes NP, M y NS del virus porcino clásico, genes HA, NA y PB1 procedentes del linaje de virus de influenza humanos, y finalmente genes PA y PB2 procedentes de aves. En enero del año 2005, aparecieron en Canadá virus H3N2 con triple reordenamiento genético (humano/porcino clásico/aviar), como los que habían surgido en Estados Unidos en 1998. De entre estos virus, el virus A/Ontario/RV1273/05 fue aislado de un espécimen nasal colectado de un granjero aparentemente sano en quien se desarrolló una enfermedad tipo influenza (ILI), 2 ó 3 días después del inicio de la ILI entre los cerdos de su granja.^{31,32} En este mismo año, se presentó en Wisconsin el caso de un joven de 17 años de edad con un cuadro de ILI, quien había estado en contacto con cerdos 72 horas antes del inicio de su enfermedad; en este caso, se confirmó la infección por el virus A/Wisconsin/87/2005 (H1N1).³³ Asimismo, en el año 2007 fue reportado el caso de un niño de 7 meses de edad que fue hospitalizado por presentar enfermedad respiratoria y de quien se aisló un virus designado como A/Canada/1158/2006. Se encontró también evidencia serológica de infección en 4 de 7 contactos miembros de la familia, así como en 3 de 46 contactos ajenos a la familia. El análisis genético de este virus mostró que estaba muy cercanamente relacionado con el virus A/swine/Ontario/33853/05 (H3N2), el cual a su vez comparte el mismo genotipo con triple reordenamiento genético que los virus H3N2 que emergieron en la población porcina de Estados Unidos en 1998.³⁴ En febrero del año pasado fue reportado el caso de un niño con parotiditis en Canadá, en quien se aisló el virus de la influenza A/Ontario/1252/2007, el cual estaba relacionado con el virus con triple reordenamiento genético H3N2 surgido en Estados Unidos en 1998; 3 contactos familiares de este niño fueron seropositivos para infección por el mismo virus.³⁵

Figura 4. Las aves acuáticas son el reservorio natural para los virus de la influenza A subtipos H1 a H16



Los virus aviarios de la influenza son frecuentemente transmitidos a aves domésticas a partir de reservorio natural en las aves salvajes, y también son transmitidos a los cerdos a partir de las aves domésticas. Los virus de la influenza aviar y humana pueden infectar a los cerdos, y en ellos puede ocurrir reordenamiento genético entre virus de la influenza A aviarios, humanos y porcinos. Los virus de la influenza porcina también pueden infectar al ser humano. Se ha postulado que los cerdos son el hospedero intermedio que puede funcionar como "recipiente de mezcla" para los virus de la influenza A. Los virus de la influenza aviar pueden ocasionalmente transmitirse a humanos. Líneas continuas = transmisión frecuente o confirmada. Líneas punteadas = transmisión ocasional o posible. *J Mol Genet Med* 2009;3(1):158-166.

Si bien es cierto que el cerdo ha mostrado poder transmitir este tipo de virus al ser humano, también lo es el que pudiera darse el caso de que algún hospedero animal, aún no identificado, sea el que ha dado origen a los virus con reordenamiento genético, y luego éste se los ha contagiado al cerdo.

Considerando lo anterior, entonces cabe preguntarse ¿existe evidencia de que virus aviarios puedan infectar al cerdo? ¿Se han aislado virus aviarios en este animal?

Una vez más, la respuesta es afirmativa. Numerosos laboratorios han aislado virus aviarios completos a partir del cerdo. Además, ha sido posible infectar experimentalmente al cerdo con los subtipos virales H1 a H13, y pueden bien ser susceptibles también a infección por los subtipos H14 a H16.³⁶

En 1979 se identificó un virus H1N1 de origen aviar en la población porcina del norte de Europa. Igual-

mente, en 1993 se encontró otro virus aviar H1N1, diferente al aislado en Europa, que se transmitió entre los cerdos del sur de China. Asimismo, los subtipos virales H4N6, H3N3 y H1N1 fueron aislados en la población porcina de Canadá en los años 1999, 2001 y 2003, respectivamente. También, y desde el año 2003, se ha encontrado circulando entre los cerdos de Canadá al subtipo viral H1N2. Otros investigadores han encontrado evidencia serológica de infección en los cerdos asiáticos por virus de influenza aviar subtipos H4, H5 y H9. Más recientemente, un virus de influenza aviar subtipo H9N2 fue aislado a partir de los cerdos en varias provincias de China, y el HPAI H5N1 se ha identificado en cerdos en varios países de Asia.³⁷⁻⁴⁴

Todas estas observaciones han conducido a la conclusión de que los cerdos pueden funcionar como un hospedero intermediario para muchos subtipos de virus de influenza aviar, incluyendo los HPAI H5 y H7. Sin embargo, afortunadamente, hay evidencia de que los cerdos domésticos tienen una baja susceptibilidad para infectarse con HPAI H5N1.^{44,45}

El reordenamiento genético requiere que ocurra infección simultánea de las células de un hospedero intermediario animal con un virus de la influenza humano y un virus de origen aviar. ¿Existe evidencia de que los virus de origen humano puedan transmitirse e infectar al cerdo?

La infección de los cerdos con virus completamente humanos también ha sido documentada. El primer caso confirmado ocurrió en cerdos taiwaneses en 1970, fue el virus humano A/Hong Kong/1/68 del subtipo H3N2 el implicado. Con el paso del tiempo, los virus H3N2 empezaron a ser regularmente aislados a partir de los cerdos, e incluso la infección subclínica de éstos por este virus ha sido detectada en todo el mundo. En el año 2008 se reportó en la población porcina de China la coexistencia de virus H3N2 completamente humanos con virus H3N2 con doble reordenamiento genético (con genes humanos para HA y NA y virus aviares para PA, PB1, PB2, NS, NP, y M) y con virus con triple reordenamiento genético (con genes humanos para HA y NA, gene porcino para NP y virus aviares para PA, PB1, PB2, NS y M). De igual manera, mediante estudios de vigilancia epidemiológica, se ha descubierto la presencia de virus de influenza humanos subtipo H1N1 en todo el mundo, y los muestreos serológicos sugieren que los virus humanos H1N1 prevaletentes se transmiten con facilidad a los cerdos; asimismo, bajo condicio-

nes experimentales se ha demostrado que es posible la transmisión cerdo a cerdo de los virus H1N1 humanos.⁴⁶⁻⁵⁰

Sin embargo, la identidad de la especie en la cual ocurrió el reordenamiento genético es aún desconocida. No hay hasta el momento una prueba suficientemente clara de que los reordenamientos genéticos que condujeron a la formación de virus pandémicos ocurrió en los cerdos, ni de que un virus de la influenza haya aparecido en los cerdos antes de que se iniciara una pandemia en humanos. El virus de la influenza subtipo H2 que causó enfermedad en humanos desde 1957 a 1968 nunca ha sido detectado en cerdos. El virus subtipo H3 de origen aviar y humano, que causó la pandemia de 1968, sí ha sido detectado en cerdos, pero no antes de 1968.

La campaña de vacunación masiva iniciada en Estados Unidos en respuesta al incidente de Fort Dix en 1976 fue fundamentada en la predicción de que un virus H1 causaría la siguiente pandemia; sin embargo, ese virus se extinguió rápidamente en la población humana. El virus tipo aviar H1N1 que emergió y se estableció en la población porcina en Europa era otro candidato para la próxima pandemia de influenza en humanos, pero si esto hubiera podido ser así, probablemente fue prevenido por la emergencia accidental de un verdadero virus humano subtipo H1N1 en 1977.

El reordenamiento genético en los cerdos puede permitir la generación de nuevos virus de la influenza. Los estudios de vigilancia virológica llevados a cabo en Hong Kong entre los años 1998 y 2000 mostraron que el virus aviar H9N2 estaba co-circulando con el virus humano A/Sydney/5/97-like H3N2 en la población porcina del sur de China, lo que brinda una excelente oportunidad para que ocurra reordenamiento genético.⁵¹ Es de interés el hecho de que en el año 2006 fueron reportados en cerdos de Missouri dos nuevos virus del subtipo H2N3: el virus A/Swine/Missouri/2124514/2006 (Sw/2124514), aislado en abril del 2006, y el virus A/Swine/Missouri/4296424/2006 (Sw/4296424), que se aisló en septiembre del mismo año, presentando entre ellos una homología del 99.3%-99.9% en su secuencia de nucleótidos. Estos virus poseían triple reordenamiento genético y su HA resultó ser muy similar a la del virus de influenza humana H2N2 que causó la pandemia de 1957. Más específicamente, el segmento genético para la HA estaba muy cercanamente relacionado con el de los patos salvajes de Norteamérica (identidad estructural

del 97.8%). Por su parte, el segmento genético para la NA estaba fuertemente relacionado con el del virus aviar H4N3 aislado del trullo (*Anas discors*), existía una identidad del 98.3% entre ambos genes; los genes internos de este virus eran derivados del virus de la influenza porcina con triple reordenamiento genético, actualmente circulando en Norteamérica (gene para PB1 de origen humano; gene para PB2 y PA de origen aviar; y genes NP, M y NS de origen porcino). El análisis molecular de la HA reveló que, en función de su estructura (residuo de leucina en posición 226 y de glicina en posición 228), estos virus tenían afinidad incrementada hacia los SA α 2,6. Este nuevo subtipo de virus fue capaz de causar enfermedad en cerdos y ratones y era altamente transmisible entre cerdos y hurones sin previa adaptación. Más importante aún es el hecho del substancial riesgo que significa este virus para el ser humano, puesto que los virus H2 han estado ausentes en especies de mamíferos desde prácticamente 1968, de modo que la gente nacida después de ese año no tiene, o tiene muy poca, inmunidad preexistente contra el virus.⁵²

Los datos anteriores ponen de manifiesto que los cerdos pueden servir como hospederos intermediarios para este fenómeno y, por lo tanto, debe prestárseles más atención, no sólo en relación a infección por los virus del subtipo H1 o H3, sino también en todo el rango de Has desde H4 a H16. En estudios experimentales en humanos, más del 25% de los voluntarios inoculados con altas dosis de virus de la influenza aviar (subtipos H4N8, H6N1 y H10N7) excretaron el virus y desarrollaron síntomas respiratorios leves, aunque no desarrollaron niveles detectables de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación.⁵³ El hecho de que el virus H1N1 porcino de Fort Dix no haya sido capaz de desplazar al virus de la influenza humana establecido A/Victoria/3/75 (H3N2), aun y cuando fue introducido en una población cerrada, relativamente hacinada y no inmune como lo era la comunidad de Fort Dix, sugeriría que los virus adaptados en cerdos no están, después de todo, lo suficientemente bien adaptados al ser humano hasta el momento, como podría pensarse.⁵

¿Por qué desaparecen las cepas virales del virus de la influenza?

Como ya hemos visto, una sorprendente característica en la historia de los virus de la influenza en humanos es que cuando un nuevo subtipo de virus aparece y causa pandemia, el subtipo previamente circulante desaparece. Entre los virus de la influenza

que afectan animales no existe algo paralelo a este fenómeno de reemplazo y extinción del virus anteriormente predominante que se observa en el hombre. Los virus humanos H3 han entrado periódicamente en la población porcina desde 1968, sin quitarle su lugar a los virus H1 como los virus predominantes en cerdos. En los caballos, los virus H7N7 y H3N8 han circulado simultáneamente por mucho tiempo, aunque eventualmente el virus H7N7 se volvió poco frecuente entre los caballos. Asimismo, en las aves acuáticas muchos subtipos de virus circulan simultáneamente en forma continua sin que ocurra reemplazo y/o extinción de los mismos.

Sin embargo, una notable excepción a este fenómeno de desaparición del virus previamente predominante en la población humana ocurrió en 1977, cuando se reintrodujo el virus H1N1 y no desapareció el virus previo del subtipo H3N2 predominante desde 1968. Desde entonces, ambos subtipos virales se encuentran circulando simultáneamente entre la población humana.

Sin embargo, surge inmediatamente la interrogante en relación al por qué de este fenómeno de reemplazo y desaparición. Hay diversas explicaciones para este notable fenómeno.

1. Presumiblemente la cepa original puede estar en relativa desventaja con la cepa nueva a pesar de los años de adaptación en humanos. Pero cabe preguntarse, ¿cuáles son las desventajas? Una desventaja obvia es que la cepa original, al pasar de los años, ya ha generado bastante inmunidad en las población humana. Otra hipotética desventaja podría ser que, después de años de evolución en la población humana, ha alcanzado su límite biológico, es decir, ya no puede producir variantes viables que difieran antigénicamente de la variante original o, alternativamente, las nuevas variantes pudieran tener una capacidad disminuida para desarrollarse eficientemente en el hospedero humano.⁵⁴

2. La desaparición de los virus de la influenza también puede explicarse mediante un mecanismo que conduzca a interferencia sistémica entre diferentes subtipos de virus. La infección con un determinado subtipo de virus de la influenza tipo A puede originar protección cruzada contra la infección por un virus de la influenza tipo A, tanto del mismo subtipo como de otro subtipo (esta interferencia no aplica contra virus de la influenza tipo B), o si la infección llegará a ocurrir, los síntomas de la misma son de menor se-

verdad y duración. Esta supresión da por resultado que, incluso si los síntomas se llegan a producir, la excreción de virus sea menor.^{55,56}

Esta supresión no es puramente mediada por anticuerpos anti HA, aunque los anticuerpos IgA secretados locales en vías respiratorias juegan un papel importante en la protección contra la enfermedad. El fenómeno de interferencia viral intrínseca y la interferencia mediada por interferón pueden proporcionar inmunidad cruzada, pero sólo durante unos cuantos días después de la infección inicial. Webster y cols. han propuesto que, en un periodo de aproximadamente 1 a 2 meses, esta supresión es mediada por la respuesta de linfocitos T CD8+ contra las proteínas internas compartidas de los virus de la influenza tipo A humana.^{5,57}

3. La respuesta de los linfocitos T CD8+ es importante para la recuperación de la infección por los virus de la influenza, pero no es protectora por sí misma contra una infección subsecuente. A diferencia de la inmunidad humoral contra la HA del virus, la respuesta de linfocitos T citotóxicos muestra reactividad cruzada contra diferentes subtipos del virus de la influenza tipo A. La inmunidad mediada por linfocitos T CD8+ disminuye en los meses siguientes a la infección, y el tiempo necesario para entablar una respuesta inmune mediada por células es prolongado, permitiendo que se establezca una infección subsecuente y evolucione a enfermedad (en ausencia de anticuerpos protectores). Sin embargo, durante un periodo relativamente breve de tiempo posterior a una infección aguda, la respuesta inmunológica mediada por linfocitos T CD8+ es aún lo suficientemente fuerte como para poder acortar eficientemente otra infección subsecuente por virus de la influenza tipo A.⁵⁸⁻⁶⁰

Un virus de un subtipo nuevo, sin embargo, puede propagarse sin restricciones y una nueva cepa pandémica puede infectar una fracción mayor de lo normal de hospederos humanos susceptibles. En un año pandémico, la nueva cepa será probablemente la primera en infectar a la mayoría de la gente. Si, como hemos visto, una infección previa por un virus de la influenza tipo A puede suprimir la infección subsecuente por otro virus de la influenza tipo A en el mismo año, el subtipo circulante previo estará en desventaja por la disminución en la susceptibilidad de los hospederos potenciales que de otra manera hubieran sido susceptibles (debido a concentración insuficiente de anticuerpos protectores), con la consecuente disminución en la producción total del viejo virus.^{59,60}

Pero, ¿sería todo lo anteriormente expuesto suficiente para causar la extinción de un viejo subtipo viral previamente circulante? Los eventos de 1977 a 1979 sugieren que muy probablemente así sea. En 1977, el virus de la influenza A H1N1 tenía apenas 20 años de haber desaparecido de la población humana; por lo tanto, aproximadamente la mitad de la población ya tenía cierto grado de inmunidad contra éste cuando nuevamente emergió. Dentro de esta mitad, la circulación del virus H3N2 procedió casi normalmente. Además de esto, en ese año una importante variante del virus H3N2, conocida como A/Texas/77, estaba reemplazando a la antigua variante viral, A/Victoria/75-like, la cual había sido la cepa predominante del virus H3N2. Aun así, a pesar de estas circunstancias favorables, los virus H3 casi desaparecieron completamente en el año siguiente. Sin esas circunstancias favorables ya mencionadas, los virus H3 hubieran desaparecido completamente de la población humana.⁵

¿Existe un "epicentro" para los virus de la influenza?

Otra interrogante importante que seguramente la mayoría nos hemos planteado es la siguiente, ¿en dónde se originan los virus de la influenza pandémicos? Es decir, ¿existe algún lugar (o lugares) en el mundo donde se den las condiciones necesarias para la generación de virus potencialmente pandémicos?

Los registros históricos sugieren que la mayoría de las pandemias de influenza se han originado en China. La excepción parece ser la influenza española que tomó este nombre debido a la gran cantidad de casos reportados inicialmente en España. El origen de la pandemia no se conoce, aunque diversos autores piensan que se originó en China. Sin embargo, los primeros brotes ocurrieron aproximadamente al mismo tiempo en Norteamérica, lo cual hace pensar que ésta pudo haberse originado en Estados Unidos y llevada a Europa por las tropas estadounidenses en 1918.^{61,62}

Es posible que, en efecto, el sur de China sea un epicentro para la generación de nuevos virus de la influenza. A diferencia de lo que sucede en las regiones templadas y subárticas, donde la influenza en humanos y en cerdos es una enfermedad de la época de invierno (cuando las aves acuáticas migratorias están ausentes), en las regiones tropicales y subtropicales de China la influenza ocurre durante todo el año. En China, todos los subtipos de influenza A son prevalentes en patos y en las aguas frecuentadas por éstos y los diferentes subtipos virales están presentes durante

todo el año, presentando durante el verano su pico de incidencia. En China y otras áreas del sureste asiático, los virus de la influenza A H1N1 y H3N2 son prevalentes en la población porcina también durante todo el año.^{63,64}

Las regiones tropicales y subtropicales del mundo incluyen el sureste asiático (incluyendo el sur de China), India (incluyendo Pakistán y Bangladesh), África Central y Centroamérica. Si examinamos la distribución de humanos, cerdos y patos en estos países, se encuentra que la población humana es más grande en China e India; más pequeña en África Central; y aún más pequeña en Centroamérica. La población de cerdos más grande está en China; en África Central, ésta es moderada; y en Centroamérica e India es pequeña. La población de patos domésticos es más grande en China que en otras regiones del mundo. Si los cerdos juegan un papel importante en la transmisión interespecies del virus de la influenza, entonces éstos podrían considerarse un factor limitante en la generación de nuevas cepas del virus de la influenza. Estas consideraciones dejan al sur de China, donde co-circulan los virus de la influenza en humanos, cerdos y patos, como una posible región donde existe la perfecta oportunidad para la transmisión interespecies y el intercambio de material genético entre diferentes subtipos de virus.

Comentarios finales

Desde el comienzo de la humanidad, las enfermedades infecciosas han representado una amenaza para nuestro bienestar y sobrevivencia. La influenza es tan sólo una de las muchas enfermedades transmitidas entre humanos y animales. Dado un incremento del 30% de enfermedades zoonóticas emergentes en el último tercio del siglo XX, muy bien pudiera ser el caso que otro virus diferente del de la influenza, como por ejemplo, los virus Ebola/Marburg/Zaire, el virus del oeste del Nilo, el virus del SARS o algún otro, puedan plantear un riesgo aún mayor que el virus de la influenza. Incluso, la gran variedad de reservorios aviares para este virus y la alta prevalencia de éste en sus reservorios aviares indican que la amenaza que representa esta enfermedad es significativa, y que la salud pública humana y las ciencias veterinarias deben verse como una red integrada.

A lo largo de la historia, los virus de la influenza A han sido de gran preocupación para la salud pública debido a su capacidad de provocar tanto epidemias como pandemias en humanos y animales. Las pande-

mias de influenza surgen a intervalos impredecibles y como consecuencia de la aparición de nuevos virus con antígenos de superficie de un subtipo totalmente diferente del de las cepas circulantes. La pandemia de 1918, de origen incierto, fue causada por un virus de influenza A subtipo H1N1; la pandemia de 1957, iniciada en Guizhou China, fue causada a un virus H2N2; y la pandemia de 1968, originada en Hong Kong, correspondió a un virus H3N2. En 1977 hizo su aparición, nuevamente, el virus de la influenza A H1N1 y, desde entonces, co-circula junto con el virus H3N2 en la población humana.¹⁸

Actualmente, los subtipos del virus H2, H5, H6, H7 H9 y H10 son considerados como potencialmente transmisibles y peligrosos para los humanos. Los que representan mayor riesgo son aquellos subtipos aviares que pueden infectar directamente a los humanos sin necesidad de adaptarse en un intermediario. Ejemplos de ellos son las cepas H7N7, H9N2 y H5N1.

Hasta hace no mucho tiempo, las diferencias en la especificidad de receptores entre los virus de la influenza humanos y aviares, junto con la presunta falta de receptores para virus aviares en el ser humano, condujo a pensar que proporcionaban una barrera absoluta contra la infección por virus de la influenza aviar. Actualmente, sabemos que este cuadro es inválido y los subtipos del virus H2, H5, H6, H7 H9 y H10 son considerados como potencialmente transmisibles y peligrosos para los humanos; son los de mayor riesgo aquellos subtipos aviares que pueden infectar directamente a los humanos sin necesidad de adaptarse en un hospedero intermediario. Ejemplos de ellos son las cepas H7N7, H9N2 y H5N1.

Asimismo, no debe perderse de vista a los cerdos, no sólo en relación a infección por los virus del subtipo H1 y H3, sino también en todo el rango de Has, desde H4 a H16. La susceptibilidad de los cerdos a los virus de la influenza humana y aviar ha proporcionado, y continúa haciéndolo, oportunidades para la introducción de nuevos genes en el conjunto de genes de los virus de la influenza porcina y la generación de nuevos virus mediante reordenamiento genético. Desde finales de la década de 1990, han emergido múltiples cepas y subtipos de virus de influenza porcina con triple reordenamiento genético, y actualmente estos son los virus predominantes en la población porcina norteamericana.

El reciente brote de influenza A H1N1 de origen porcino (SOIV, por sus siglas en inglés: *swine-origin*

influenza A virus) entre la población humana ha causado gran preocupación en la comunidad científica internacional. El 11 de junio de 2009, la Organización Mundial de la Salud (OMS) elevó la alerta de pandemia a nivel 6, lo que significaba que la pandemia ya estaba en curso, aunque en sus fases iniciales. La decisión de la OMS de declarar una alerta nivel 6 se basó en la diseminación de la enfermedad y no en la severidad de la misma.⁶⁵

El virus responsable de esta pandemia está caracterizado por una combinación única de genes que nunca antes había sido identificada. El análisis filogenético de la secuencia de los genes del virus A/California/04/2009 posee 6 genes (PA, PB1, PB1, HA, NP y NS) similares a los correspondientes de los virus porcinos con triple reordenamiento genético que actualmente circulan en la población porcina de Norteamérica. Por su parte, los genes para la NA y la proteína M están más cercanamente relacionados con los virus de influenza A, que en la actualidad circulan en Europa y Asia. La NA del SOIV tiene la homología más cercana con el virus de la influenza porcina A/swine/Belgium/1/83 (H1N1). Los genes de la NA de los linajes norteamericanos y europeos son altamente divergentes, con más de 77 diferencias en la secuencia de aminoácidos entre las NA de ambos linajes.^{66,67}

Hasta el reporte emitido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 27 de noviembre de 2009, se habían acumulado alrededor de 622,482 casos y 7,826 defunciones.⁶⁵ Para la primera semana de marzo del presente año, más de 213 países y territorios o comunidades habían reportado casos confirmados de infección por el virus pandémico de influenza A H1N1, y por lo menos 16,713 muertes han ocurrido.⁶⁸

No obstante, el estimar el número exacto de casos individuales de influenza es algo muy difícil de documentar por diversas razones. Muchos países han suspendido el conteo de casos individuales, particularmente de los casos de enfermedad leve, de modo que la cuenta del número de casos es muy probable que sea significativamente menor a la cuenta del número de casos reales. Asimismo, muchos pacientes con síntomas de influenza no buscan atención médica, y de los que la buscan, sólo a un muy pequeño porcentaje de ellos se le realizan pruebas de diagnóstico para confirmar el diagnóstico. Por otra parte, a la mayoría de los pacientes que son hospitalizados o mueren por causas relacionadas a infecciones respiratorias –tipo

influenza– se les realizan estudios de laboratorio para confirmar o desechar el diagnóstico; sin embargo, el subreporte de hospitalizaciones y muertes es algo que también ocurre.^{69,70}

Actualmente, la región más activa de transmisión del virus de la influenza pandémico es el sureste asiático. Sin embargo, el virus continúa circulando en otras partes de Asia y en Europa. Asimismo, existen datos que indican que en África Occidental está incrementándose la transmisión del virus.⁶⁹

ä

Aunque el virus pandémico continúa siendo el virus de influenza circulante predominante, la circulación del virus de influenza estacional tipo B sigue incrementando y diseminándose en Asia, partes de Europa Oriental y en África Oriental, pero más notablemente en China, Mongolia, Irán y la Federación Rusa. La Global Influenza Surveillance Network, Red de Vigilancia Global de Influenza, (GISN) continúa monitoreando la circulación global de los virus de la influenza, incluyendo el pandémico, el estacional, así como otros virus de la influenza que pueden infectar, o que tienen el potencial de infectar, a humanos, por lo que regularmente emite reportes de la actividad de influenza en diferentes regiones del mundo.^{69,71}

Los eventos recientes relacionados con el SOIV y la actual pandemia, así como el aislamiento y establecimiento de un virus subtipo H2N3 reordenado y adaptado a mamíferos a partir de cerdos en Estados Unidos debe recordar a científicos, médicos, veterinarios y profesionales en la crianza de cerdos, que la creación de un nuevo virus de influenza porcina con reordenamiento genético y potencial zoonótico y pandémico puede suceder también en las modernas instalaciones de los países industrializados de Norteamérica y Europa Occidental.

Los hallazgos actuales subrayan la necesidad de una comunicación y colaboración cercanas entre las agencias responsables de la vigilancia de la salud animal y humana para poder realizar esfuerzos coordinados destinados a la vigilancia, estudio, investigación, prevención y control de esta enfermedad. En el contexto de los recientes reportes de virus epidémicos de la influenza tipo A de origen porcino, y la preocupación global por la emergencia de esta nueva pandemia de influenza por un virus de origen animal, la vigilancia epidemiológica y de laboratorio de la transmisión interespecies de los virus de la influenza debería incrementarse, especialmente en los ambientes en los cuales los seres humanos, los cerdos y las aves se

encuentran en contacto rutinariamente. Consecuentemente, pudiera facilitar la identificación temprana y coordinar las respuestas de las diferentes agencias para contener un brote potencial antes de que ocurra una amplia transmisión en la comunidad.

No sabemos cuál será el curso de la actual pandemia de influenza. Pero lo que sí sabemos es que la generación de nuevos virus de la influenza mediante reordenamiento genético de los virus de la influenza porcina con los virus humanos, aviares o de otras especies, es inevitable.

Referencias bibliográficas:

- Zambon MC. Epidemiology and pathogenesis of influenza. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 1999; 44:3-9.
- Claas EC, Osterhaus AD, van Beek R, De Jong JC, Rimmelzwaan GF, Senne DA, Krauss S, Shortridge KF, Webster RG. Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet*. 1998;351(9101):472-7.
- Lin YP, Shaw M, Gregory V, Cameron K, Lim W, Klimov A, Subbarao K, Guan Y, Krauss S, Shortridge K, Webster R, Cox N, Hay A. Avian-to-human transmission of H9N2 subtype influenza A viruses: relationship between H9N2 and H5N1 human isolates. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000;97(17):9654-9658.
- Donis RO, Bean WJ, Kawaoka Y, Webster RG. Distinct lineages of influenza virus H4 hemagglutinin genes in different regions of the world. *Virology* 1989;169(2):408-17.
- Webster RG, Bean WJ, Gorman OT, Chambers TM, Kawaoka Y. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev* 1992;56(1):152-179.
- Snyder MH, Buckler-White AJ, London WT, Tierney EL, Murphy BR. The avian influenza virus nucleoprotein gene and a specific constellation of avian and human virus polymerase genes each specify attenuation of avian-human influenza A/Pintail/79 reassortant viruses for monkeys. *J Virol* 1987;61(9):2857-63.
- Tian SF, Buckler-White AJ, London WT, Reck LJ, Chanock RM, Murphy BR. Nucleoprotein and membrane protein genes are associated with restriction of replication of influenza A/Mallard/NY/78 virus and its reassortants in squirrel monkey respiratory tract. *J Virol* 1985;53(3):771-5.
- Kawaoka Y, Krauss S, Webster RG. Avian-to-human transmission of the PB1 gene of influenza A viruses in the 1957 and 1968 pandemics. *J Virol* 1989;63(11):4603-8.
- Fleury D, Barrère B, Bizebard T, Daniels RS, Skehel JJ, Knossow M. A complex of influenza hemagglutinin with a neutralizing antibody that binds outside the virus receptor binding site. *Nat Struct Biol* 1999;6(6):530-534.
- Hay AJ, Gregory V, Douglas AR, Lin YP. The evolution of influenza viruses. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001;356(1416):1861-70.
- Skehel JJ, Stevens DJ, Daniels RS, Douglas AR, Knossow M, Wilson IA, Wiley DC. A carbohydrate side chain on hemagglutinins of Hong Kong influenza viruses inhibits recognition by a monoclonal antibody. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1984;81(6):1779-1783.
- Bragstad K, Nielsen LP, Fomsgaard A. The evolution of human influenza A viruses from 1999 to 2006: a complete genome study. *Virology* 2008;5:40. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=18325125>
- Lindstrom SE, Hiromoto Y, Nerome R, Omoe K, Sugita S, Yamazaki Y, Takahashi T, Nerome K. Phylogenetic analysis of the entire genome of influenza A (H3N2) viruses from Japan: evidence for genetic reassortment of the six internal genes. *J Virol* 1998;72(10):8021-8031
- Young JF, Palese P. Evolution of human influenza A viruses in nature: recombination contributes to genetic variation of H1N1 strains. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1979;76(12):6547-6551.
- Guo YJ, Xu XY, Cox NJ. Human influenza A (H1N2) viruses isolated from China. *J Gen Virol* 1992;73(Pt 2):383-387.
- Yamashita M, Krystal M, Fitch WM, Palese P. Influenza B virus evolution: co-circulating lineages and comparison of evolutionary pattern with those of influenza A and C viruses. *Virology* 1988;163(1):112-122.
- Rota PA, Wallis TR, Harmon MW, Rota JS, Kendal AP, Nerome K. Cocirculation of two distinct evolutionary lineages of influenza type B virus since 1983. *Virology* 1990;175(1):59-68.
- Palese P. Influenza: old and new threats. *Nat Med*. 2004;10(12 Suppl):S82-7.
- Masurel N, Marine WM. Recycling of Asian and Hong Kong influenza A virus hemagglutinins in man. *Am J Epidemiol* 1973;97(1):44-9.
- Kendal AP, Minuse E, Maassab HF, Hennessy AV, Davenport FM. Influenza neuraminidase antibody patterns of man. *Am J Epidemiol* 1973;98(2):96-103.
- Hinshaw VS, Webster RG, Turner B. Novel influenza A viruses isolated from Canadian feral ducks: including strains antigenically related to swine influenza (Hsw1N1) viruses. *J Gen Virol* 1978;41(1):115-27.
- Fang R, Min Jou W, Huylebroeck D, Devos R, Fiers W. Complete structure of A/duck/Ukraine/63 influenza hemagglutinin gene: animal virus as progenitor of human H3 Hong Kong 1968 influenza hemagglutinin. *Cell* 1981;25(2):315-23.
- Kida H, Shortridge KF, Webster RG. Origin of the hemagglutinin gene of H3N2 influenza viruses from pigs in China. *Virology*. 1988;162(1):160-6.
- Taubenberger JK, Reid AH, Krafft AE et al. Initial genetic characterization of the 1918 Spanish influenza virus. *Science* 1997;275:1793-1796.
- Taubenberger JK, Reid AH, Lourens RM, Wang R, Jin G, Fanning TG. Characterization of the 1918 influenza virus polymerase genes. *Nature* 2005;437,889-893.
- Ma W, Kahn RE, Richt JA. The pig as a mixing vessel for influenza viruses: Human and veterinary implications. *J Mol Genet Med* 2009;3(1):158-166.
- Kawaoka Y, Krauss S, Webster RG. Avian-to-human transmission of the PB1 gene of influenza A viruses in the 1957 and 1968 pandemics. *J Virol* 1989;63(11):4603-8.
- Ito T, Couceiro JN, Kelm S, Baum LG, Krauss S, Castrucci MR, Donatelli I, Kida H, Paulson JC, Webster RG, Kawaoka Y. Molecular basis for the generation in pigs of influenza A viruses with pandemic potential. *J Virol*. 1998;72(9):7367-73.
- Scholtissek C. Pigs as the 'mixing vessel' for the creation of new pandemic influenza A viruses. *Med Princip Prac* 1990;2:65-71.
- Scholtissek C. Molecular evolution of influenza viruses. *Virus Genes* 1996;11:209-215.
- Olsen CW, Karasin AI, Carman S, Li Y, Bastien N, Ojick D, Alves D, Charbonneau G, Henning BM, Low DE, Burton L, Broukhanski G. Triple reassortant H3N2 influenza A viruses, Canada, 2005. *Emerg Infect Dis* 2006;12(7):1132-5.
- Robinson JL, Lee BE, Patel J, Bastien N, Grimsrud K, Seal RF, King R, Marshall F, Li Y. Swine influenza (H3N2) infection in a child and possible community transmission, Canada. *Emerg Infect Dis* 2007;13(12):1865-70.
- Newman AP, Reisdorf E, Beinemann J, Uyeki TM, Balish A, Shu B, Lindstrom S, Achenbach J, Smith C, Davis JP. Human case of swine influenza A (H1N1) triple reassortant virus infection, Wisconsin. *Emerg Infect Dis* 2008;14(9):1470-2.
- Zhou NN, Senne DA, Landgraf JS, Swenson SL, Erickson G, Rossow K, Liu L, Yoon K, Krauss S, Webster RG. Genetic reassortment of avian, swine, and human influenza A viruses in American pigs. *J Virol*. 1999;73(10):8851-6.
- Bastien N, Bowness D, Burton L, Bontovics E, Winter AL, Tipples G, Minielly D, Gregg B, Cramer C, Schincariol C, Li Y. Parotitis in a child infected with triple-reassortant influenza A virus in Canada in 2007. *J Clin Microbiol* 2009;47(6):1896-8.

36. Kida H, Ito T, Yasuda J, Shimizu Y, Itakura C, Shortridge KF, Kawaoka Y, Webster RG. Potential for transmission of avian influenza viruses to pigs. *J Gen Virol* 1994;75 (Pt 9):2183-8.
37. Guan Y, Shortridge KF, Krauss S, Li PH, Kawaoka Y, Webster RG. Emergence of avian H1N1 influenza viruses in pigs in China. *J Virol* 1999;70(11):8041-6.
38. Karasin AI, Brown IH, Carman S, Olsen CW. Isolation and characterization of H4N6 avian influenza viruses from pigs with pneumonia in Canada. *J Virol* 2000;74(19):9322-7.
39. Karasin AI, West K, Carman S, Olsen CW. Characterization of avian H3N3 and H1N1 influenza A viruses isolated from pigs in Canada. *J Clin Microbiol* 2004;42(9):4349-54.
40. Karasin AI, Carman S, Olsen CW. Identification of human H1N2 and human-swine reassortant H1N2 and H1N1 influenza A viruses among pigs in Ontario, Canada (2003 to 2005). *J Clin Microbiol* 2006;44(3):1123-6.
41. Ninomiya A, Takada A, Okazaki K, Shortridge KF, Kida H. Seroprevalence evidence of avian H4, H5, and H9 influenza A virus transmission to pigs in southeastern China. *Vet Microbiol*. 2002;88(2):107-14.
42. Xu C, Fan W, Wei R, Zhao H. Isolation and identification of swine influenza recombinant A/Swine/Shandong/1/2003(H9N2) virus. *Microbes Infect* 2004;6(10):919-25.
43. Yu H, Hua RH, Wei TC, Zhou YJ, Tian ZJ, Li GX, Liu TQ, Tong GZ. Isolation and genetic characterization of avian origin H9N2 influenza viruses from pigs in China. *Vet Microbiol* 2008;131(1-2):82-92.
44. Choi YK, Nguyen TD, Ozaki H, Webby RJ, Puthavathana P, Buranathal C, Chaisingh A, Auewarakul P, Hanh NT, Ma SK, Hui PY, Guan Y, Peiris JS, Webster RG. Studies of H5N1 influenza virus infection of pigs by using viruses isolated in Vietnam and Thailand in 2004. *J Virol*. 2005;79(16):10821-5.
45. Lipatov AS, Kwon YK, Sarmiento LV, Lager KM, Spackman E, Suarez DL, Swayne DE. Domestic pigs have low susceptibility to H5N1 highly pathogenic avian influenza viruses. *PLoS Pathog*. 2008 Jul 11;4(7):e1000102.
46. Kundin WD, Easterday BC. Hong Kong influenza infection in swine: experimental and field observations. *Bull World Health Organ* 1972;47(4):489-491.
47. Yu H, Zhang GH, Hua RH, Zhang Q, Liu TQ, Liao M, Tong GZ. Isolation and genetic analysis of human origin H1N1 and H3N2 influenza viruses from pigs in China. *Biochem Biophys Res Commun* 2007;356(1):91-6.
48. Katsuda K, Sato S, Shirahata T, Lindstrom S, Nerome R, Ishida M, Nerome K, Goto H. Antigenic and genetic characteristics of H1N1 human influenza virus isolated from pigs in Japan. *J Gen Virol* 1995;76 (Pt 5):1247-9.
49. Yu H, Hua RH, Zhang Q, Liu TQ, Liu HL, Li GX, Tong GZ. Genetic evolution of swine influenza A (H3N2) viruses in China from 1970 to 2006. *J Clin Microbiol* 2008;46(3):1067-75.
50. Van Reeth K. Avian and swine influenza viruses: our current understanding of the zoonotic risk. *Vet res* 2007;38:243-60.
51. Peiris JS, Guan Y, Markwell D, Ghose P, Webster RG, Shortridge KF. Cocirculation of avian H9N2 and contemporary "human" H3N2 influenza A viruses in pigs in southeastern China: potential for genetic reassortment? *J Virol* 2001;75(20):9679-86.
52. Ma W, Vincent AL, Gramer MR, Brockwell CB, Lager KM, Janke BH, Gauger PC, Patnayak DP, Webby RJ, Richt JA. Identification of H2N3 influenza A viruses from swine in the United States. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(52):20949-54.
53. Beare AS, Webster RG. Replication of avian influenza viruses in humans. *Arch Virol* 1991;119(1-2):37-42.
54. Whittaker RG, Underwood PA. A mechanism for influenza subtype disappearance. *Med Hypotheses* 1980;6(10):997-1008.
55. Sonoguchi T, Naito H, Hara M, Takeuchi Y, Fukumi H. Cross-subtype protection in humans during sequential, overlapping, and/or concurrent epidemics caused by H3N2 and H1N1 influenza viruses. *J Infect Dis* 1985;151(1):81-8.
56. Frank AL, Taber LH, Wells JM. Individuals infected with two subtypes of influenza A virus in the same season. *J Infect Dis* 1983;147(1):120-4.
57. Liew FY, Russell SM, Appleyard G, Brand CM, Beale J. Cross-protection in mice infected with influenza A virus by the respiratory route is correlated with local IgA antibody rather than serum antibody or cytotoxic T cell reactivity. *Eur J Immunol*. 1984;14(4):350-6.
58. McMichael AJ, Gotch FM, Dongworth DW, Clark A, Potter CW. Declining T-cell immunity to influenza, 1977-82. *Lancet*. 1983;2(8353):762-4.
59. McMichael AJ, Gotch FM, Noble GR, Beare PA. Cytotoxic T-cell immunity to influenza. *N Engl J Med*. 1983;309(1):13-7.
60. Tamura S, Tanimoto T, Kurata T. Mechanisms of broad cross-protection provided by influenza virus infection and their application to vaccines. *Jpn J Infect Dis* 2005;58(4):195-207.
61. Potter CW. Influenza. In: Zuckerman AJ, Banatvala JE, Pattison JR, Griffiths PD, Schoub BD. Principles and practice of clinical virology, 5th edition. John Wiley & Sons, LTD 2004:271-297.
62. Potter CW. A history of influenza. *J Appl Microbiol* 2001;91(4):572-579.
63. Shortridge KF. Avian influenza A viruses of southern China and Hong Kong: ecological aspects and implications for man. *Bull World Health Organ* 1982;60(1):129-135.
64. Shortridge KF, Webster RG. Geographical Distribution of Swine (Hsw1N1) and Hong Kong (H3N2) Influenza Virus Variants in Pigs in Southeast Asia. *Intervirology* 1979;11:9-15.
65. Chan M. World now at the start of 2009 influenza pandemic. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/index.html
66. Shinde V, Bridges CB, Uyeki TM, Shu B, Balish A, Xu X, Lindstrom S, Gubareva LV, Deyde V, Garten RJ, Harris M, Gerber S, Vagasky S, Smith F, Pascoe N, Martin K, Dufficy D, Ritger K, Conover C, Quinlisk P, Klimov A, Bresee JS, Finelli L. Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005-2009. *N Engl J Med* 2009;360(25):2616-25.
67. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team, Dawood FS, Jain S, Finelli L, Shaw MW, Lindstrom S, Garten RJ, Gubareva LV, Xu X, Bridges CB, Uyeki TM. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med* 2009;360(25):2605-15.
68. Pandemic (H1N1) 2009 - update 76. Disponible en: http://www.who.int/csr/don/2009_11_27a/en/index.html
69. Pandemic (H1N1) 2009 - update 91. Disponible en: http://www.who.int/csr/don/2010_03_12/en/
70. CDC Estimates of 2009 H1N1 Influenza Cases, Hospitalizations and Deaths in the United States, April 2009 – February 13, 2010. Disponible en: http://www.cdc.gov/h1n1flu/estimates_2009_h1n1.htm
71. The trend of proportions of different type and subtype influenza viruses infecting human. Disponible en: http://www.who.int/csr/disease/swineflu/Virologicaldata_2010_03_12.pdf

Correspondencia:

Dr. Adrián Valle de la O.

Email: adrianvalle@usa.net

Experiencia de acceso transradial en procedimientos cardiovasculares diagnósticos o terapéuticos en un solo centro

- Dr. Juan Pablo Núñez Urquiza¹
- Dr. Everardo Treviño Aguirre²
- Dr. Felipe de Jesús González Camid³
- Dr. Marcos Ibarra Flores⁴
- Dr. Filiberto Hervert Cavazos⁵
- Dr. Luis Alonso Morales Garza⁶
- Dra. María Teresa Sánchez Ávila⁷
- Juan José Martín Viñas⁸

Resumen

• Introducción

Hoy en día el acceso femoral es considerado la técnica estándar para cateterismo cardiaco izquierdo, pero también existe la alternativa de acceso por vía radial. En el presente estudio se reporta la experiencia del uso de esta vía por 18 meses en un hospital privado.

• Material y métodos

El estudio incluyó a pacientes cuyos procedimientos diagnósticos o terapéuticos fueron realizados por vía radial. Las variables fueron analizadas por el equipo estadístico Analyze-it, v 2.11.

• Resultados

Las pacientes fueron 95 personas: 76 hombres y 19 mujeres, con una media de edad 60.8 años para los hombres y de 63.1 años para las mujeres. Los principales diagnósticos encontrados fueron cardiopatía isquémica e hipertensión arterial; la angiotomografía coronaria fue la principal herramienta diagnóstica. La

angina estable fue la presentación más común. Electivamente se colocaron 2.46 ± 1.60 stents. El índice de masa corporal de los pacientes tuvo una media de 28.10 ± 4.09 , la mayoría (54%) tenían obesidad grado I; esta variable se relacionó significativamente con la necesidad de un fallo en la punción (tres casos con una perforación de la arteria radial), pues la media en quienes no hubo conversión fue de 28.039 ± 4.056 y de los que hubo conversión fue de 32.753 ± 2.067 . Las medidas de protección renal no tuvieron relación con la nefropatía por contraste (presente en tres casos). En los procedimientos diagnósticos se utilizó una cantidad significativamente menor de contraste respecto a los procedimientos terapéuticos: 267.2 ± 163.6 y 488.9 ± 276 ml, respectivamente. En los pacientes sometidos a estudio diagnóstico la duración del procedimiento fue 85.4 ± 58.6 minutos, significativamente menor que en los terapéuticos que tuvieron una duración de 139.4 ± 75.8 minutos. Los eventos adversos cardiacos mayores fueron tres fallecimientos intrahospitalarios.

• Conclusión

Los tiempos prolongados del procedimiento, la fluoroscopia y la cantidad de contraste utilizado son pruebas de que la técnica aún no ha sido dominada y se encuentra en curva de aprendizaje. Serán necesarios más procedimientos y la revisión de los protocolos para alcanzar resultados deseables.

^{1,2} Residente de Medicina Interna del Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

^{3,4,5} Cardiólogo intervencionista, Instituto de Cardiología y Medicina Vasculardel Tecnológico de Monterrey.

Profesor de Cardiología, Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

⁶ Coordinador académico de la especialidad de Medicina Interna de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

⁷ Coordinadora de investigación de la especialidad de Medicina Interna de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Profesora de Medicina Interna, Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

⁸ Estudiante de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Introducción

Actualmente, el acceso femoral es considerado como la técnica estándar para cateterismo cardiaco izquierdo. La elección del sitio de acceso vascular es resultado de la tradición, opinión y experiencia del operador respecto a lo que la evidencia actual revela.¹

El acceso radial es una alternativa que reduce marcadamente las complicaciones en el sitio de acceso vascular, como sangrado a pesar del tipo de tratamiento antiagregante o anticoagulante. Así, la incidencia de complicaciones vasculares es menor en la vía radial (inexistente en el acceso radial y hasta un 10% en el acceso femoral) incluso cuando se utilizan dispositivos de cierre femoral.²

La utilización de la arteria radial para el diagnóstico e intervencionismo coronario comenzó hace más de 20 años con la publicación de Campeau. En 1992, el intervencionista Ferdinand Kiemeneij realizó la primera angiografía por vía transradial, y en 1993 se llevó a cabo la primera colocación de stent usando esta vía.²

Los tres elementos básicos para la selección de los casos mediante el abordaje radial son los siguientes:

a) Elegir una arteria suficientemente grande. El calibre de la arteria radial permite la inserción de un introductor 6 French en la mayoría de los casos; 86% de los hombres y a 73% de las mujeres. Este calibre es el límite superior para el acceso radial pues permite la utilización de micro catéteres, varias guías conjuntamente y otros instrumentos como el ultrasonido intravascular.²

El rango de complicaciones vasculares posteriores al procedimiento se correlaciona con la diferencia en tamaño de la arteria radial y el catéter. Los predictores del cese de flujo posterior al procedimiento radial estadísticamente significativos son el tamaño pequeño de las arterias (menor a 1.5 mm) y la diabetes mellitus. Cuando el diámetro del catéter era mayor que el diámetro de la arteria radial, las complicaciones vasculares se incrementan significativamente de un 14% a un 38%.³

b) Asegurarse que existe circulación colateral a la mano en caso de oclusión de la arteria radial; y para evitar la isquemia durante el procedimiento se debe realizar pulsoximetría, pletismografía y/o la Prueba de Allen, esta última es negativa en un rango entre 6.4 y 27%⁴ y bilateralmente negativa en un 6% de los casos.

c) Conocer las características clínicas que permitan identificar a los pacientes más susceptibles de presentar dificultades durante el procedimiento.

Si bien, el abordaje radial es una buena opción de acceso vascular en aquellos pacientes que no sea posible el acceso femoral (por ejemplo: en presencia de puentes aorto-bifemorales, enfermedad aortoiliaca, aneurismas de aorta abdominal, entre otros), se deben tomar en cuenta aspectos como las contraindicaciones del acceso radial, la contemplación de la arteria radial como posible injerto vascular a futuro o la comparación entre acceso femoral y radial.

Las contraindicaciones del acceso radial son las siguientes: ausencia de colaterales demostrables por pletismografía, necesidad de introductor mayor o igual a 8 French, presencia de fístula arteriovenosa o indicación futura de ésta para hemodiálisis, existencia de bucle en la arteria o estenosis radial detectada previamente.

Sanmartín demostró que la funcionalidad de la arteria –manifiesta por su capacidad vasodilatadora– tarda al menos un mes en recuperarse tras un cateterismo; por ello debe evitarse su uso si se contempla la utilización como injerto vascular. La medición por ultrasonido intravascular en pacientes reintervenidos por la arteria del mismo lado, ha encontrado menor calibre comparada con las mediciones basales en un promedio de 4.5 meses posteriores al procedimiento.²

El objetivo del presente estudio es describir las variables clínicas, indicaciones del procedimiento angiográfico por acceso radial y sus complicaciones durante esta curva de aprendizaje.

Material y métodos

Se recabaron los procedimientos consecutivos realizados a través del acceso radial en el Hospital San José Tec de Monterrey durante enero de 2007 a julio de 2008, en donde la decisión del acceso fue por preferencia de 10 cardiólogos intervencionistas.

Un total de 95 procedimientos por vía radial fueron documentados. Todos los pacientes se sometieron a la realización de la prueba de Allen. Se les puncionó la arteria radial con técnica de Seldinger y Jelco #22, para posteriormente colocar introductor calibre 6 French radial –corto o largo de acuerdo a la preferencia del operador. El uso de fármacos vasodilatadores, anticoagulantes y calcio antagonistas fue de acuerdo a la preferencia de cada operador. Al finalizar el procedimiento se colocó un dispositivo TR Band.

Además, se analizaron las siguientes variables: edad, género, índice de masa corporal, contexto clínico (antecedentes diagnósticos, presentación clínica y herramientas diagnósticas utilizadas). También se documentó la indicación por la cual se realizó el procedimiento: electiva o urgente; si fue diagnóstico o terapéutico; así como el número de stents colocados.

Asimismo se registró la presencia o no de eventos adversos cardiacos mayores (incluyendo muerte intrahospitalaria, infarto agudo al miocardio, cirugía urgente de puentes aorto-coronarios y evento vascular cerebral);⁵ al igual que los eventos no mayores: complicaciones vasculares (incluyendo la necesidad de un segundo sitio de punción), arritmias cardiacas o nefropatía por contraste. En relación a esta última, se documentó si recibió o no el uso de protección renal a base de hidratación, bicarbonato de sodio y/o acetil cisteína; así como la cantidad en mililitros de medio de contraste utilizado. También se registraron las cifras de creatinina previas y posteriores al procedimiento, la duración total del procedimiento, el tiempo en minutos de fluoroscopia y, finalmente, los días de estancia intrahospitalaria.

Así pues, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional de los casos consecutivos sometidos a angiografía coronaria diagnóstica o terapéutica por vía radial, analizados con el equipo estadístico Analyse-it versión 2.11.; el valor estadísticamente significativo que se tomó fue de $p < 0.05$.

Resultados

Se documentaron 95 casos: 76 hombres y 19 mujeres, con una media de edad de 60.8 años y 63.1 años, respectivamente. En forma global, la edad fue de 61.3 ± 11.18 años. El índice de masa corporal tuvo una media de 28.10 ± 4.09 . De acuerdo a la clasificación de obesidad de la Organización Mundial de la Salud, 19.35% de los pacientes se encontraban en peso normal, el resto se muestra en la Tabla 1.

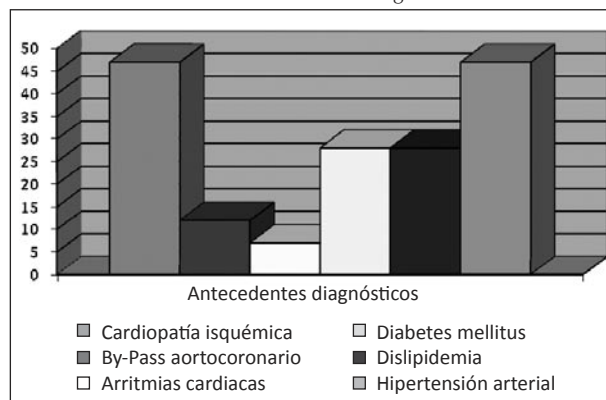
Tabla 1. Índice de masa corporal

	Media	Desviación estándar	
IMC	28.10	4.09	
		#	%
Sobrepeso/obesidad grado I		52	55.91
Obesidad grado II		15	16.12
Obesidad grado III		7	7.52
Obesidad grado IV		1	1.07

Como se muestra en la Gráfica 1, el antecedente personal patológico más reportado fue la cardiopatía isquémica e hipertensión arterial; ambos diagnósticos se encontraron en 47 pacientes (49.47%), algunos de ellos concomitantes entre sí y con otros diagnósticos (diabetes mellitus, dislipidemia, entre otros).

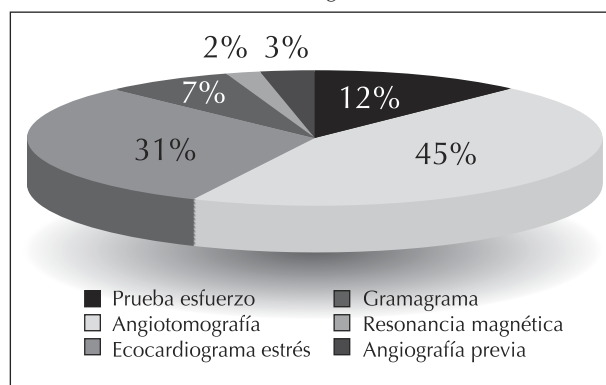
La presentación clínica más común fue angina estable en un 34.73% de los sujetos, seguido de angina inestable en un 14%, e infarto agudo al miocardio en 3.80% de los casos.

Gráfica 1. Antecedentes diagnósticos



En la Gráfica 2 se muestran las herramientas diagnósticas más utilizadas previo al procedimiento terapéutico; la angiotomografía fue la más utilizada (en 34 pacientes).

Gráfica 2. Herramientas diagnósticas más utilizadas



Del total de procedimientos, 78 casos se realizaron en forma electiva (82.10%) y 17 casos en forma urgente (17.89%). De todos los procedimientos, 24 casos fueron diagnósticos (25.26%) y 71 casos terapéuticos (74.73%); de estos últimos, la media del número de stents colocados fue de 2.46 ± 1.60 .

La duración del procedimiento en forma global fue de 126.02 ± 75.37 minutos. En los pacientes sometidos a estudio diagnóstico, la duración del procedimiento fue significativamente menor que en los estudios terapéuticos; la media fue de 85.4 ± 58.6 en los procedimientos diagnósticos y 139.4 ± 75.8 minutos en los terapéuticos con una $p=0.0025$. Con una media en tiempo de fluoroscopia de 23.83 minutos ± 18.39 minutos. La cantidad de contraste utilizado en forma global fue de 432.85 ± 269.49 ml.

En los pacientes sometidos a estudio diagnóstico se utilizó una cantidad significativamente menor de contraste que en los estudios terapéuticos; pues la media fue de 267.2 ± 163.6 ml para los procedimientos diagnósticos y 488.9 ± 276 ml en los terapéuticos con una $p=0.0005$.

Las medidas de protección renal se utilizaron en el 83.15% (79 casos); de estas medidas, la hidratación fue la más utilizada en el 81.05% (77 casos). El uso de acetilcisteína y bicarbonato de sodio se documentó en 37.89% y 34.73% de los casos, respectivamente; en 40 pacientes se utilizó más de una medida de protección renal.

La creatinina de ingreso fue de 1.10 ± 0.29 mg/dl. La creatinina sérica posterior al procedimiento fue de 1.13 ± 0.42 . Sin relación en la diferencia de creatinina respecto al uso de nefroprotección. Se documentó nefropatía por contraste en tres pacientes: dos requirieron hemodiálisis a pesar de haber recibido medidas de protección renal y uno falleció, sin haber recibido medidas de protección renal.

La Tabla 2 muestra los eventos adversos cardiacos mayores. Se presentó fallecimiento intrahospitalario en tres pacientes; cuatro pacientes fueron sometidos a angioplastia primaria por infarto agudo al miocardio, y en el mismo número de pacientes se decidió cirugía de bypass aortocoronarios.

Tabla 2. Complicaciones

	#	%
Complicaciones presentes	12	11.40
Nefropatía por contraste	3	2.85
Fallecimiento	3	2.85
Arritmias cardiacas	4	3.8
Requerimiento de inotrópicos	1	.95
Perforación de arteria radial	1	0.95

Las complicaciones no mayores que se presentaron fueron arritmias cardiacas en cuatro casos; e insuficiencia cardiaca aguda que requirió de inotrópicos durante el procedimiento en un caso. Respecto a las complicaciones vasculares, se documentó perforación de la arteria radial en un caso. No se presentó hematoma o pseudoaneurisma en la muñeca y ningún paciente requirió transfusión.

La necesidad de utilizar un segundo sitio de punción se presentó en tres casos (2.85%, ver Tabla 3) sin identificarse relación con el género (Fischer 0.09847), hipertensión arterial ($p=0.09840$), diabetes mellitus ($p=1$) o dislipidemia ($p=1$). Sin embargo, sí hubo diferencia estadísticamente significativa respecto al índice de masa corporal, pues la media en quienes no hubo conversión fue de 28.039 ± 4.056 y de los que hubo conversión 32.753 ± 2.067 con una $p=0.0489$.

Tabla 3. Relación entre variables y necesidad de cambiar el primer sitio de punción

	Media	DE	Valor de p
Género			0.09847
Hipertensión arterial			0.0984
Diabetes mellitus			1
Dislipidemia			1
IMC con conversión	32.753	2.067	0.0489
IMC sin conversión	28.039	4.056	0.0489

La media de estancia hospitalaria fue de 4.51 ± 3.18 días en forma global. Para los procedimientos diagnósticos fue de 4.58 días y en los procedimientos terapéuticos 4.44 días.

Discusión

Se ha descrito que hay varios factores que incrementan rápidamente la proporción de éxito a lo largo de la curva de aprendizaje para el uso del abordaje radial:

1.- Disminución del tiempo de manipulación y el número de catéteres empleados, pues condiciona espasmo de la arterial radial en un 4 a 20% de los pacientes, aun posterior al uso de vasodilatadores.⁶ En nuestro estudio, la duración del procedimiento en forma global fue de 126.02 ± 75.37 minutos. En los pacientes sometidos a estudio diagnóstico la duración del procedimiento fue significativamente menor

que en los estudios terapéuticos, pues la media fue de 85.4 ± 58.6 en los procedimientos diagnósticos y 139.4 ± 75.8 minutos en los terapéuticos con una $p=0.0025$.

La literatura reporta que el tiempo promedio de duración en los primeros 200 pacientes es de 23 minutos y en los subsecuentes disminuye significativamente a una media de 19 minutos con $p<0.001$. Igualmente, en el tiempo de fluoroscopia con media de 6.4 minutos en el primer grupo y en los subsecuentes es de 5 minutos.² En nuestro estudio se documentó una media en tiempo de fluoroscopia de 23.83 minutos \pm 18.39 minutos.

2.- Disminución del número de fallos en la punción.² En este grupo se presentó la necesidad de punción en un segundo sitio de acceso en tres pacientes (2.85%). Por debajo de lo reportado en la literatura con una proporción de 4.1%.²

En los tres casos de fallo en la punción se utilizó la prueba T student con hallazgo de relación estadísticamente significativa respecto al índice de masa corporal, pues la media en quienes no hubo conversión fue de 28.039 ± 4.056 y en quienes hubo conversión 32.753 ± 2.067 con un valor de $p=0.0489$.

La cantidad de contraste utilizado en forma global fue de 432.85 ± 269.49 mililitros. En los pacientes sometidos a estudio diagnóstico se utilizó una cantidad significativamente menor de contraste que en los estudios terapéuticos, pues la media fue de 267.2 ± 163.6 para los procedimientos diagnósticos y 488.9 ± 276 en los terapéuticos con una $p=0.0005$.

Aumentar la experiencia permite solucionar algunos casos en los que las particularidades anatómicas harían desistir de esta vía a un operador menos experimentado. La presencia de bucles en la arteria radial, a nivel del codo, son la causa más común de fracaso en el acceso radial (presente en el 1% de los casos). Las variantes anatómicas de la normalidad son bilaterales en menos del 15% de los casos.²

Las complicaciones vasculares comprenden: sangrado local, hematoma, perforación radial, oclusión, pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa, avulsión arterial y lesión no oclusiva de la arteria radial.

3.- La perforación radial se produce en un 0.9% de los casos.

En esta revisión hubo un solo caso de un paciente del género masculino con perforación radial –a diferen-

cia de lo reportado en la literatura donde se asocia principalmente con el género femenino. Este paciente masculino con 74 años de edad tenía antecedente de hipertensión arterial, lo cual sí es un factor de riesgo reportado en la literatura.

En nuestro estudio no se documentó oclusión de la arteria radial; a diferencia de la literatura donde se reporta que es de alrededor del 3 al 6%.⁷ Además, no se presentó hematoma o pseudoaneurisma en la muñeca y ningún paciente requirió transfusión.

Independientemente del acceso vascular elegido, existe el riesgo de nefropatía por contraste: definido por un incremento de la creatinina de 0.5 mg/dl o proporcional a un 25% respecto al nivel sérico de creatinina después de la exposición al medio de contraste.⁸

En este estudio, tres casos (3.15%) tuvieron nefropatía por contraste; a pesar de que un caso recibió tres medidas de protección renal (acetilcisteína, hidratación y el uso de bicarbonato⁹); el segundo caso recibió las dos primeras medidas; y, finalmente, el tercer caso no recibió ninguna medida de protección renal, y el paciente falleció durante la hospitalización.

En la literatura se reporta una incidencia de 0.74% de nefropatía por contraste y una mortalidad hospitalaria del 19.3% en aquellos pacientes que desarrollan esta eventualidad.¹⁰

Los autores de este estudio consideramos que la incidencia de nefropatía inducida por contraste en nuestro estudio fue alta, comparada con la reportada en la literatura a pesar de las medidas de protección renal. El tiempo prolongado del procedimiento y fluoroscopia son factores relacionados a la curva de aprendizaje, lo cual obliga al uso de mayor cantidad de contraste, que seguramente es la causa de esta mayor incidencia.

Conclusión

En esta serie de casos reportamos la experiencia inicial de un grupo de cardiólogos intervencionistas dentro de un hospital de práctica privada. Los resultados sugieren que estamos en el proceso de aprendizaje para obtener los resultados deseables. Los tiempos prolongados del procedimiento, fluoroscopia y la cantidad de contraste utilizado son la mejor prueba de que la técnica aún no ha sido dominada. Será necesario la realización de un mayor número de procedimientos y la revisión de nuestros metodologías para alcanzar los resultados deseables.

Una de las posibles explicaciones para estos resultados es el número limitado de procedimientos por operador primario, ya que hubo quienes aportaron sólo dos casos, mientras que otro operador aportó 60 casos.

Al adquirirse progresivamente la experiencia necesaria para evitar complicaciones pudiera ampliarse el abanico de posibilidades como angioplastia ambulatoria y angioplastia primaria. Esta última es más efectiva respecto a fibrinólisis aplicada en el seguimiento de ciertos objetivos en el tiempo.¹¹

Resulta difícil decidir sobre el número de casos necesarios para considerar que un operador ha superado la curva de aprendizaje en el acceso radial, y evidentemente varía para cada persona, pero, probablemente sea necesario un mínimo de 200 casos para encontrar y superar las dificultades y complicaciones más comunes de esta técnica.²

El abordaje transradial tiene menos complicaciones de acceso, pero menos éxito en la culminación de los procedimientos, por su mayor requerimiento técnico respecto al acceso femoral.⁹

Referencias bibliográficas:

1. Radial Versus Femoral Approach for Percutaneous Coronary Diagnostic and Interventional Procedures. Pierfrancesco Agostoni, Giuseppe G. L. Biondi-Zoccai, et al. JACC Vol. 44, No. 2, 2004: Meta-Analysis July 21, 2004:349-56.
2. Manual práctico de cateterismo transradial. Marcelo Sanmartín, Rafael Ruiz Salieron, Javier Goicolea. 2008. Atlas Medical Publishing Ltd.
3. Ultrasonic Assessment of Vascular Complications in Coronary Angiography and Angioplasty After Transradial Approach. Shunichi Nagai, MD, Shigeru Abe, MD, Takayuki Sato, MD, et al. Am J Cardiol 1999;83:180-186.
4. Vascular Communications of the Hand in Patients Being Considered for Transradial Coronary Angiography Is the Allen's Test Accurate? George Dargas, MD, PHD, FACC, Roxana Mehran, MD, FACC,* Spyros Kokolis, MD, et al. JACC Vol. 46, No. 11, 2005 December 6, 2005:2013-7.
5. Multivariate prediction of major adverse events after 9914 percutaneous coronary interventions in the north west of England. Grayson AD, Morre RK, Jackson M, et al. Heart. 2006 May; 92 (5) 658-63.
6. Comparative study of nicorandil and a spasmolytic cocktail in preventing radial artery spasm during transradial coronary angiography. Seong Hwan Kim a, Eung Ju Kim b, Won Seok Cheon a, et al. International Journal of Cardiology 120 (2007) 325-330.
7. Transradial coronary intervention without pre-screening for a Dual palmar blood supply A.V. Ghuran, G. Dixon, S. Holmberg, et al. International Journal of Cardiology 121 (2007) 320-322.

8. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium Brendan J. Barrett, M.B., and Patrick S. Parfrey, M.D. NEngJMed 354;4 January 26, 2006.
9. A review of the Management of Patients after Percutaneous Coronary Intervention E. M. L. Wong, E. B. Wu, W. W. M. Chan, C. M. Yu. Int J Clin Pract 2006; 60 (5) 582-589.
10. Serious renal dysfunction after percutaneous coronary interventions can be predicted Jeremiah R. Brown, PhD; et al. American Heart Journal Volume 155, Number 2; 260-266.
11. Improving Systems of Care in Primary Angioplasty. Stanley Watkins, MD, MHSa, Lynnet Tirabassi, RN, BSNb, Thomas Aversano, MD Cardiol Clin 24 (2006) 79-85.

Correspondencia:

Dr. Juan Pablo Núñez Urquiza

Email: nurquiza981@hotmail.com

Síndrome de Rapunzel: tricobezoar migratorio

Reporte de un caso

- Dr. Francisco Javier Véliz Maldonado¹
- Dr. Gerardo Velázquez Gallardo²
- Dr. Jorge Luis Osorio de Dios³
- Dra. Abril Deschamps Blanco⁴

Resumen

El Síndrome de Rapunzel es un tricobezoar gástrico que se extiende hasta el intestino y está compuesto de pelo, moco y alimento en descomposición. Aquí se reporta el caso de una preescolar de 5 años de edad que es admitida en nuestra institución con un cuadro oclusivo intestinal, sin antecedentes relevantes para su cuadro clínico. Los hallazgos de la exploración física fueron la distensión y el dolor abdominal. Las radiografías simples de abdomen mostraron una importante dilatación de asas de intestino delgado, con niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal, patrón obstructivo que persistía tanto en las radiografías de decúbito como en la de pie. Se procedió a realizar una laparotomía exploratoria de urgencia, y se encontró una masa intraluminal a nivel de íleo distal aproximadamente a 20 cm de la válvula ileocecal, lo que reveló la etiología del cuadro obstructivo; por enterotomía se obtuvo el cuerpo de un tricobezoar con forma gástrica con una cola que se extendía hasta el colon transversal, que fue extraído en su totalidad; además, no existieron complicaciones durante la estancia hospitalaria. La paciente salió al quinto día de ser operada.

Introducción

Se denomina bezoares a cuerpos extraños que pueden formarse en el estómago por la ingestión de sustancias que no pueden ser digeridas, como pelos, fibras de coco, residuo de dátiles, papeles, almidón, resinas, lacas, alquitrán,¹ entre otros.

Una forma poco común de presentación de un tricobezoar es el síndrome de Rapunzel, nombrado así porque hace referencia al cuento de los hermanos Wilhelm y Jacob Grimm –escrito en 1812–, que trata la historia de Rapunzel, una joven que lanzaba su larga cabellera para que su enamorado –el príncipe– subiera a la torre donde se encontraba prisionera.²

Este síndrome se caracteriza porque el cuerpo del tricobezoar se localiza en el estómago y su cola se extiende hasta el intestino delgado o hasta el colon derecho, produciendo una obstrucción intestinal alta o baja; se presenta en pacientes psiquiátricos que sufren de tricofagia y tricotilomanía.³ En esta ocasión reportamos un caso y revisamos la literatura.

Tabla 1. Clases de bezoares

1. Tricobezoar: pelo
2. Fitobezoar
a. Inicobezoar: fibras de coco
b. Bezoar oriental: residuo de dátiles
c. Diospirobzoar: fibras de perismonios inmaduros
d. Bezoar por papel
3. Quimiobezoar
a. Halibezoar: residuo de drogas
b. Amilobezoar: almidón
c. Resinobezoar: resinas
d. Halobezoar: sustancias orgánicas
e. Hemobezoar: sangre
f. Lactobezoar: leche
g. Quimiobezoar por lacas
h. Quimiobezoar por alquitrán
i. Mixtos

¹ Residente de cirugía general del Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

² Cirujano y urólogo pediatra, Hospital Materno Infantil SSNL.

Profesor de cirugía pediátrica del Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

³ Cirujano pediatra adjunto al Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Materno Infantil SSNL.

⁴ Residente de pediatría del Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

Caso clínico

Paciente femenino de 5 años, referida de su centro de atención primaria, que acude por dolor abdominal. La paciente presenta antecedentes heredo familiares sin interés para su padecimiento, tiene un desarrollo psicomotor acorde a su edad, su esquema de vacunación es completo, e integrada a la mesa familiar.

Inicia su padecimiento 2 días previos a su ingreso con 8 episodios de vómito de contenido gastroalimentario y, posteriormente, biliar; un día previo a su ingreso se agrega distensión abdominal y dolor difuso e intenso, que le ocasionaba llanto e incapacidad para movilizarse. Refiere en un inicio evacuaciones normales, y posteriormente, escasas y mucosas (2 en 24 hrs.), sin sangre.

A la exploración física se encuentra un peso de 16.8 kg en el percentil 25% para la edad, y talla de 106 cm en el percentil 25% para la edad; una frecuencia cardiaca de 140 por minuto; frecuencia respiratoria de 30 por minuto; y una temperatura de 37.1° C. En tórax se halla murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, sin ruidos agregados.

Los ruidos cardiacos eran rítmicos, de buena intensidad, sin soplos ni ruidos agregados. El abdomen se encontraba distendido a tensión con perímetro abdominal de 58 cm; a la auscultación, peristalsis disminuida 1/ min; a la palpación, no se logran palpar masas o visceromegalias debido a la importante distensión antes mencionada; además, presentaba dolor a la palpación media en todo el abdomen, con resistencia muscular voluntaria. Con la exploración rectal se estimula y se obtiene una evacuación mucosa escasa.

Los exámenes auxiliares revelaron: hemoglobina 12.2 g/dl, hematocrito 32%, leucocitos:14,200 cel mm³, neutrófilos: 10,650, bandas 710, eosinófilos: 426, linfocitos: 2,414. Electrolitos séricos con sodio en 124 meq/L, potasio en 3 meq/L, cloro en 98 meq/L y calcio en 8 meq/L. Las pruebas de función hepática fueron normales. En la radiografía de abdomen de pie se mostró importante dilatación de las asas de intestino delgado, con niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal, patrón obstructivo que persistió en la radiografía de abdomen en decúbito (ver Figuras 1 y 2).

Ante la condición de la paciente, y por su cuadro de oclusión intestinal, se decidió intervenirla quirúrgicamente de urgencia con una laparotomía exploratoria, pensando en un cuadro probable de apendicitis complicada.

Figura 1. Radiografía simple de abdomen de pie



Muestra la imagen de la sonda nasogástrica en cavidad gástrica, se observa la importante distensión de asas de intestino delgado, los niveles hidroaéreos y la ausencia de gas distal.

Figura 2. Radiografía simple de abdomen en decúbito



Muestra la imagen de la sonda nasogástrica en cavidad gástrica, se observa la importante distensión de asas de intestino delgado, los niveles hidroaéreos y la ausencia de gas distal.

El postoperatorio fue satisfactorio, se inició la vía oral al tercer día, y egresó al quinto día sin complicaciones.

Discusión

El término bezoar proviene del árabe *vahadser*, del turco *panzehir*, del persa *padzhar* y del hebreo *beluzzar*, que significan antiveneno. Se creía que los bezoares, que eran obtenidos de los animales, tenían poderes curativos.³

En la investigación histórica que realizamos, se tiene información de la entidad desde el siglo II y III a.C. En el siglo XII a.C., a la piedra bezoar obtenida del estómago de una cabra se le atribuyó propiedades medicinales y fue empleada para tratar diversas enfermedades, como la epilepsia, la disentería, la peste y la lepra, hasta inicios del siglo XVIII. Fue tan importante su valoración, que una de estas piedras formó parte de las joyas de la corona de la Reina Isabel I. En 1779, Baudaman publicó el primer caso, y la primera intervención quirúrgica fue realizada por Schonbern en 1883.^{3,4}

Los tricobezoares usualmente se encuentran en el estómago, pero cuando atraviesan el píloro y comprometen el tránsito por el duodeno, yeyuno, íleo, válvula ileocecal o incluso el colon, toman el nombre de síndrome de Rapunzel, término asignado por Vaughan en 1968.⁴ En nuestro caso, el tricobezoar migró del estómago a íleo y su cola alcanzó hasta el colon derecho.

Los patología aún no es clara, pero se cree que algunos factores podrían desencadenar que el estómago sea incapaz de expulsar o remover y desplazar estos cuerpos extraños antes que se produzca la obstrucción y aumento de tamaño por la acumulación de los cabellos. Algunos factores que predisponen esta condición son los siguientes: dismotilidad gástrica, disminución del pH gástrico, alteración de la mucosa y secreción ácida, ingestión de sustancias alcalinas y enzimas pancreáticas, contenido graso en la dieta, posgastrectomía, gastroparesia diabética, distrofia miotónica, autovagotomía secundaria a invasión tumoral.⁵

Aún no se encuentra definido con precisión el tiempo que pasa entre el comienzo de la tricofagia activa hasta la manifestación de los síntomas; en algunos pacientes pueden pasar hasta 15 años para que se forme un tricobezoar, especialmente si la ingesta de cabellos es gradual y progresiva. Sin embargo, hay casos de pacientes con tricofagia compulsiva que nunca desarrollaron tricobezoares.⁵

Figura 3. El tricobezoar obstruye la luz a nivel de íleo distal a 20 cm de la válvula ileocecal



Figura 4. Aspecto del tricobezoar al salir por enterostomía



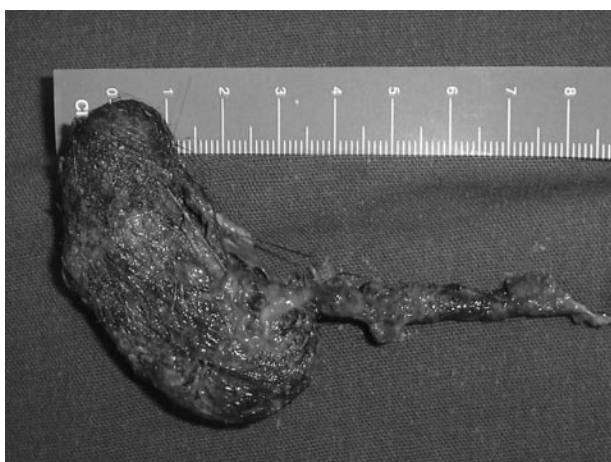
En pacientes pediátricos se tiene la siguiente información: uno de cada 2,000 niños sufre de tricotilomanía; 5 a 18%, de tricofagia; pero pocos presentan tricobezoares. La incidencia de tricobezoar en pacientes con tricotilomanía no es clara.⁶

Habitualmente, el paciente niega u oculta información sobre tricofagia. La tricofagia, por definición, es una alteración del apetito determinada por cambios afectivos, aislamiento social, angustia y retraso psicomotor. En el caso que comentamos, en realidad, el diagnóstico fue hecho por laparotomía exploradora y el hallazgo de alopecia estuvo ausente en la historia clínica, como suele ocurrir en la mayoría de los casos. El componente depresivo subyacente, pobremente controlado, y el conflictivo entorno familiar fueron determinantes en la conducta asumida para generar el tricobezoar.

Figura 5. Resto de la cola del tricobezoar que llegó hasta colon transverso



Figura 6. Pieza anatomopatológica



La tricotilomanía puede estar asociada a retraso mental grave o a una condición psiquiátrica, como la esquizofrenia.⁶ La tricofagia se relaciona con la pica, que se refiere a ingerir objetos diversos no alimenticios en forma constante (por lo menos un mes) e inapropiada para el nivel de desarrollo del individuo.

Antes de los 2 años de vida, se considera dentro de la normalidad observar la ingesta de sustancias no nutritivas, y no se entiende como pica. Comúnmente se reporta los tricobezoares en mujeres jóvenes; en 90% de los casos son pacientes de sexo femenino, de ellas, 80% es menor de 30 años. En la serie de Aird se encuentra un pico de incidencia entre los 15 y 20 años de edad.⁶

En una revisión de 311 casos, DeBakey y Ochsner encontraron dolor abdominal (70.2%), náuseas y vó-

mitos (64.9%), debilidad y pérdida de peso (38.1%), constipación o diarrea (32%) y hematemesis (6.1%). Frecuentemente presentan marcada halitosis. La presencia de estos síntomas depende de la elasticidad del estómago, el tamaño del bezoar y de la aparición o no de complicaciones.^{1,6}

En la historia clínica, además, debe detallarse antecedentes, como hábito de pica, tricofagia, tricotilomanía, alopecia regional. En el examen físico es recomendable revisar las heces en busca de pelos, examinar el cuero cabelludo buscando zonas de alopecia. Una tumoración abdominal puede ser palpada en 57% de fitobezoares y en 88% de tricobezoares. Ésta suele ser grande, móvil, de superficie lisa y firme, localizada en el epigastrio; pero, a veces ocupa posiciones más bajas, como en nuestro caso clínico.⁷

Otras formas de presentación clínica menos frecuentes son enteropatía perdedora de proteínas, esteatorrea, poliposis gástrica, ictericia por compresión de la vía biliar, pancreatitis, intususcepción, apendicitis, síndrome de la arteria mesentérica superior, úlcera gástrica traumática (10% con tricobezoar y 24% con fitobezoar) provocada por la abrasión constante de la mucosa por la acumulación en ese caso de pelos.⁸

El diagnóstico se realiza a través de ultrasonografía, radiología con bario y gastroscopia. En la ecografía se puede apreciar aire atrapado alrededor de las fibras de pelo, que origina áreas de ecogenicidad que ocultan la masa, pero perfila la forma del estómago.⁸

La serie gastroduodenal cuenta con hallazgos radiológicos típicos, definidos por un defecto de relleno intragástrico y, en ocasiones, por la filtración de bario a través de verdaderos desfiladeros gástricos hacia el duodeno. La sustancia de contraste que queda infiltrada en el tricobezoar reproduce una sombra moteada persistente y de alta densidad durante los días posteriores al estudio.⁸

La endoscopia superior es la mejor técnica para diagnosticar y clasificar los bezoares. Los tricobezoares son de color negro brillante. La mayoría de fitobezoares varían de color, desde el amarillo hasta el verde o marrón. La biopsia endoscópica que muestra cabellos o fibras vegetales es característica.⁹

El objetivo del tratamiento es removerla y prevenir la recurrencia que se da en el 20% de los casos.⁹

La endoscopia digestiva es el método diagnóstico de elección, ya que se ha demostrado que con la radio-

grafía de las vías digestivas sólo se diagnostica una cuarta parte de los casos identificados endoscópicamente.^{9,11,12} A la vez, sirve para la disgregación y extracción terapéuticas del material. Si la endoscopia no tiene éxito, puede ser necesaria la intervención quirúrgica. Los bezoares pequeños son susceptibles de extracción endoscópica; sin embargo, ésta presenta la desventaja del paso del endoscopio en repetidas ocasiones, así como uso de endoscopios de calibres superiores con canal de trabajo.^{10,11,13}

El tratamiento en el postoperatorio debe contemplar la falta de funcionalidad del estómago, una dieta gastroprotectora al recuperar el tránsito intestinal, medicación antiácida, así como cubrir el aspecto psiquiátrico con psicoterapia.

El diagnóstico diferencial de la tumoración en epigastrio es con el pseudoquiste pancreático, el neuroblastoma, el riñón en herradura, los tumores gástricos, la hepatomegalia y la esplenomegalia.^{10,14}

Conclusión

Los tricobezoares son acúmulos de cabellos en el estómago en relación a tricofagia. El típico paciente es una adolescente que presenta alopecia y tumoración abdominal móvil en el epigastrio, que puede causar obstrucción intermitente. Un grupo de pacientes es portador de patología psiquiátrica asociada. Cuando la cola del cabello se extiende a partir de la tumoración principal de localización gástrica hacia el intestino, toma el nombre de síndrome de Rapunzel.

La presentación clínica incluye dolor abdominal, hiporexia, pérdida de peso, vómitos, pancreatitis, ictericia, anemia e hipoal-buminemia. Este cuadro puede sugerir un proceso neoplásico, pero el diagnóstico de tricobezoar lo da la endoscopia. Las complicaciones del bezoar incluyen úlcera, perforación intestinal, obstrucción e intususcepción. El tratamiento definitivo es el quirúrgico, cuando el endoscópico fracasa.

Referencias bibliográficas:

1. Pediatrics in Review Vol. 17 No. 3. March 1996.
2. Arch Pediatr Adolesc Med/Vol 160. Mayo 2006.
3. Tricobezoar Gastroduodenal en adolescente: Rev Assoc Med Bras 2006; 52(2):78.
4. Successful Treatment with a Combination of endoscopic Injection and Irrigation with Coco Cola for Gastric Bezoar-Induced Gastric Outlet Obstruction: J Chin Med Assoc January 2008 Vol 71 No. 1.
5. Rapunzel syndrome: The unsuspected culprit: World J Gastroenterol 2008 February 21:14(7):1141-1143.
6. Tricobezoar causing small-bowel obstruction: May 2007, Vol. 97 No. 5 SAMJ.

7. Indian Journal of Pediatrics, Volume 74- September, 2007.
8. Huge gastric disopyrobezoar: A case report and review of literatures: World J Gastroenterology: 2008 January 7; 14(1):152-154.
9. Tricobezoar; un problema psicológico: Anales de Pediatría, Oct 1 2001. Vol 55 Número 04 pg. 383 a 384.
10. Tricholomania and Trichobezoar: A Clinical Practice Insight With Report of Illustrative Case: JAQA Vol 106 No 11 November 2006.
11. Síndrome de Rapunzel (tricobezoar), Rev Gastroenterología Mexicana 1997; 62(4):284-286.
12. Gastric Bezoars: Uptodate Last literature review version 16.1: enero 2008- This topic last uptodate: agosto 8, 2007.
13. Tricobezoar Presentación de dos casos Acta Pediátrica de México. Volumen 22 Núm, 4 julio agosto 2001.
14. Perforación gástrica en adulto por tricobezoar (Síndrome de Rapunzel): Oct 1 2005, Volumen 78, Número 04 p. 268-270.

Correspondencia:

Dr. Francisco Javier Véliz Maldonado

Email: drpax2703@hotmail.com

La escala de Tinetti igual o menor a 24 puntos es un factor asociado a caídas en pacientes geriátricos

- Dr. Jorge Felipe Vega Elguézabal¹
- Dr. Enrique Díaz de León González²
- Dr. Abel Jesús Barragán Berlanga³
- Dr. Daniel H. Méndez Lozano⁴

Resumen

• Palabras clave

Tinetti, caídas, riesgo, intrínseco, extrínseco, situacionales.

• Introducción

La presencia de caídas en personas ancianas es un problema de salud pública en muchos países alrededor del mundo. Una de las evaluaciones para determinar los factores de riesgo relacionados a caídas es la escala de Tinetti. Aunque está descrito que una puntuación igual o por debajo de 24 en la escala de Tinetti es factor de riesgo asociado a caídas, no se tiene evidencia de dicha asociación en la población geriátrica del Hospital Metropolitano en el estado de Nuevo León, por lo que se justificó la realización de este estudio con el fin de determinar si es aplicable de la misma forma y con el mismo puntaje.

• Objetivos

Determinar si un puntaje igual o menor a 24 de la escala de Tinetti es aplicable como factor asociado a caídas en la población con edad igual o mayor de 70 años.

• Material y métodos

Estudio de casos y controles, transversal y retrospectivo en relación al evento. Se incluyeron todos los pacientes con edad igual o mayor de 70 años que

acudieron a realizarse valoración geriátrica. Para el análisis estadístico se usaron medidas de tendencia central con su respectiva medida de dispersión, previa comprobación de su tipo de distribución con análisis exploratorio de datos y la aplicación de la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables cuantitativas continuas se compararon con la prueba U de Mann-Whitney por su tipo de distribución, la cual fue no normal. Las variables cualitativas fueron comparadas con la prueba de Chi² o prueba exacta de Fisher. El cálculo de la muestra se realizó con la herramienta Stat Calc de Epi Info con un nivel de confianza de 95%, alfa de .05, Poder de 80, razón de momios de 4, frecuencia de 45%; la muestra se realizó en un total de 42 pacientes por grupo.

• Resultados

Respecto al análisis bivariado, el grupo de pacientes con caídas obtuvo una mediana de 21 puntos ($p=0.009$), se encontró que el 66.7% de los mismos presentaron un puntaje igual o menor a 24 puntos ($p=0.028$). De los rubros que componen esta escala, en el rubro de marcha se encontró una mediana de 9 puntos ($p=0.02$) y en el de balance de 12 puntos ($p=0.05$). Al realizar el análisis multivariado, solamente el tabaquismo, omeprazol y VLDL colesterol resultaron con significancia estadística ($p=0.002$, $p=0.021$ y $p=0.028$, respectivamente).

• Conclusión

En este estudio se encontró que la escala de Tinetti con un punto de corte de ≤ 24 puntos en la población geriátrica no se asocia con la presencia de caídas. Se requiere de una muestra mayor para establecer dicha asociación. En cuanto a otros factores, el tabaquismo, VLDL colesterol y omeprazol se asocian con caídas.

1, 2 Residente de Geriátria del Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

3 Profesor titular de la especialidad de Geriátria del Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey – SSNL.

4 Coordinador de Investigación Clínica del Área de Posgrado de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Área de Pregrado y Posgrado de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Introducción

La presencia de caídas en personas ancianas es un problema de salud pública en muchos países alrededor del mundo.¹⁻³ Se ha definido caída como la ocurrencia de un evento que provoca inadvertidamente la llegada del paciente al suelo o a un nivel inferior al que se encontraba.²⁻⁷ En algún tiempo se pensó que las caídas eran una consecuencia inevitable del envejecimiento, ahora se sabe que son el resultado de múltiples factores sociales y patológicos.^{7,8}

Las lesiones serias consecutivas a una caída son raras, inclusive las fracturas ocurren en cerca del 5% de los pacientes ancianos que viven en casa.^{4,6,8,9} Cerca de la mitad de los pacientes ancianos que presentan caídas no pueden levantarse sin ayuda, lo que incrementa el riesgo de deshidratación, úlceras por presión, hipotermia y neumonía.⁶ Las caídas alteran la independencia de los ancianos y producen una cascada de consecuencias socioeconómicas e individuales. Sin embargo, los médicos frecuentemente no tienen conocimiento de estos eventos, dado que durante una historia clínica rutinaria y un examen físico no se incluye una evaluación específica para riesgo de caídas, y porque muchas de las personas que las presentan no demuestran una lesión obvia.^{7,8}

Una caída es usualmente causada por una interacción compleja entre factores intrínsecos, extrínsecos y situacionales.^{4,7,10-12} Dentro de los factores intrínsecos se encuentran una alteración en los sistemas involucrados en mantener balance y estabilidad, además de trastornos agudos y crónicos, como por ejemplo anemia, cardiopatías, hipotiroidismo, falla renal,¹ síncope por hipotensión ortostática,¹⁰ entre otros. El uso de ciertos medicamentos son factores de riesgo mayores para caídas.³ Cabe destacar que el riesgo de caídas se incrementa entre mayor sea el número de medicamentos tomados.^{4,12} También las personas ancianas con depresión se correlacionan con presencia de caídas,¹³ así como las que presentan demencia tienen una incidencia anual entre 70% y 85%.¹⁴ **a**

Dentro de los factores extrínsecos se encuentran mobiliario inestable, mala iluminación, piso resbaloso o desnivelado, alfombras o tapetes arrugados, escaleras inseguras, calzados inadecuados.⁶ En lo que respecta a otros factores de riesgo denominados situacionales se tiene conocimiento que ciertas actividades o decisiones pueden incrementar el riesgo de caídas y las lesiones relacionadas a las mismas, como el caminar con calcetas, apresurar el andar al baño, espe-

cialmente en la noche, entre otros.^{3,4,7,12} De hecho, el riesgo aumenta cuando la situación requiere un control postural mayor y cuando el ambiente no es familiar (ejemplo: cuando se reubica en una nueva casa u hogar).^{4,12,15-17}

En diversos estudios de otros países se ha descrito que dentro de las evaluaciones para determinar los factores de riesgo relacionados a caídas por alteraciones en la marcha, balance y equilibrio, se encuentra la escala de Tinetti, que es una escala observacional de cómo un sujeto mantiene la postura sentado, se levanta, camina, gira 360° y se sienta, así como la calidad de su marcha en términos generales, otorgándose un puntaje en cada rubro, el puntaje máximo es de 28 puntos; de éste se ha determinado que el punto de corte menor a 24 se relaciona como factor de riesgo para caídas y menor de 19 como riesgo alto.¹⁵

El objetivo del estudio realizado en el Hospital Metropolitano consistió en determinar si un puntaje igual o menor a 24 de la escala de Tinetti es aplicable como factor asociado a caídas, así como determinar otros factores asociados.

Material y métodos

Este es un estudio de casos y controles, pareado por edad y sexo, transversal y retrospectivo, para la población de estudio se consideró a todos los pacientes del servicio de geriatría que voluntariamente aceptaron participar en el estudio.

Respecto a los criterios de selección se incluyeron a los pacientes que acudieron a realizarse valoración geriátrica de primera vez o subsecuentes y con edad igual o mayor a 70 años. La valoración geriátrica consistió en las siguientes evaluaciones: Escala de Tinetti, prueba de "levántate y anda", índice de Katz modificado,¹⁸ índice de Lawton modificado,¹⁹ examen minimal de Folstein,²⁰⁻²² criterios del DSM-IV para demencia, escala de depresión geriátrica de Yesavage,²³ criterios del DSM-IV para depresión mayor o menor, prueba de apoyarse en un solo pie, cuestionario para detección de desnutrición,²⁴ utilización de medicamentos diversos, identificación de factores de riesgo en el hogar,²⁵ identificación de factores situacionales, detección de hipotensión ortostática, presencia de neuropatía periférica, presencia de cardiopatías, índice de comorbilidad de Charlson,²⁶ prueba de reloj, detección de deformidades en las extremidades inferiores, detección de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión –de acuerdo a los criterios de la ADA

(American Diabetes Association) y el JNC 7 (Seventh Report of Joint National Committee); además, por medio de exámenes de laboratorios como biometría hemática completa, perfil bioquímico (glucosa sérica, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, globulina, AST, ALT, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, deshidrogenada láctica, fosfatasa alcalina, depuración de creatinina por fórmula de Cockcroft, perfil de lípidos completo y hormona estimulante de tiroides) se identificaron factores asociados como hipoglucemia, hipotiroidismo primario y/o subclínico, desnutrición, encefalopatía hepática y falla renal crónica.

Los resultados de estos exámenes fueron obtenidos del expediente clínico documentado en los últimos 12 meses previos a su consulta médica. Se excluyeron a todos los sujetos de estudio que se encontraban confinados a silla de ruedas o encamados en forma permanente. También se eliminaron a todos los que no proporcionaron información por presentar algún padecimiento que requería atención en el servicio de urgencias y que llevó a un inadecuado llenado de las encuestas. Se consideró como "caso" a todo paciente con caída o caídas, y de "control" como aquel paciente de la misma edad y sexo que no se haya caído.

Para el análisis estadístico se empleó estadística descriptiva para caracterizar a los participantes. Se usaron medidas de tendencia central con su respectiva medida de dispersión, previa comprobación de su tipo de distribución con análisis exploratorio de datos y la aplicación de la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables cuantitativas se compararon con la prueba U de Mann-Whitney por su tipo de distribución, la cual fue no normal. Las variables cualitativas fueron comparadas con la prueba de Chi² o prueba exacta de Fisher. Se midió asociación con razón de momios y su respectivo intervalo de confianza al 95%. También se realizó un análisis multivariado con regresión logística con el método introducir; se tomó una *P* como significativa si es menor a 0.05. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS v15.0. El cálculo de la muestra se realizó con la herramienta Stat Calc de Epi Info con un nivel de confianza de 95%, alfa de .05, Poder de 80, razón de momios de 4, frecuencia de 45%; la muestra fue de un total de 42 pacientes por grupo. Como instrumento se utilizó una báscula de peso en kilogramos, marca Detecto-Medic.

La selección de los pacientes y las recolecciones de los datos se realizaron en los meses de mayo de 2008 a enero de 2009; el análisis de los datos se llevó a cabo durante los meses de diciembre de 2008 a febrero del 2009; y la interpretación de los resultados, durante enero y febrero del 2009. El comité de ética e investigación del Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda aprobó la realización de este estudio.

Resultados

Para el estudio se seleccionaron 84 pacientes: 42 pacientes para cada grupo, de los cuales 45 acudieron a consulta como primera vez y 39 fueron subsecuentes. Respecto al estado civil, la mayoría de los pacientes casados reportaron al menos una caída; y la mayoría de los acompañados, ya sea en su domicilio o fuera del mismo, no se cayeron (ver Tabla 1).

Referente a la escala de Tinetti, en el grupo de pacientes con caídas, más de la mitad obtuvieron un puntaje igual o menor a 24 puntos ($p=0.028$). Los rubros que componen esta escala, es decir, marcha y balance, presentaron significancia estadística en el análisis bivariado (ver Tabla 2). Las enfermedades con mayor frecuencia en el grupo de pacientes con caídas son hipertensión arterial sistémica, insuficiencia renal crónica, trastornos visuales, así como polifarmacia; sin embargo, no se encontró significancia estadística en el análisis bivariado; el tabaquismo presentó significancia estadística entre los pacientes con caídas (ver Tabla 3). Ningún paciente de ambos grupos presentó encefalopatía hepática.

Dentro de los medicamentos que se estudiaron para buscar la asociación con caídas, se encontró que los de mayor uso son captopril, pravastatina, así como antiinflamatorios no esteroideos; sin embargo, sólo el omeprazol mostró significancia estadística (ver Tabla 4). Ningún paciente se encontraba en tratamiento con paroxetina y memantina. De los factores extrínsecos, en ninguna de las variables analizadas de la casa en general, así como de los diversos componentes de la misma, se encontró significancia estadística. Dentro de los exámenes de laboratorio, el VLDL colesterol y las proteínas totales, al hacer el análisis bivariado, presentaron significancia estadística (ver Tabla 5). Al realizar el análisis multivariado, la escala de Tinetti, la prueba de "levántate y anda", así como la prueba de apoyo en un solo pie, no presentaron significancia estadística (ver Tabla 6).

Tabla 1. Características generales de los pacientes de la consulta externa en Geriatría

Variable	¿Se ha caído?				P
	Sí se ha caído (42 Pacientes)		No se ha caído (42 pacientes)		
Datos preliminares					
Edad (años)	81	(73-85)	77	(74-81)	0.471
Estado civil					
Casado (a)	20	47.6%	13	31.0%	0.206
Unión libre	0	0%	1	2.4%	
Viudo (a)	18	42.9%	19	45.2%	
Separado/divorciado	0	0%	3	7.1%	
Soltero	4	9.5%	6	14.3%	
Escolaridad (años de estudio)	2	(0-3)	1	(0-3)	0.378
La mayor parte del día está:					
Acompañado (a)	32	76.2%	35	83.3%	0.415
Solo (a)	10	23.8%	7	16.7%	

Los datos representan mediana (amplitud intercuantílica), frecuencias absolutas y porcentaje, y fueron comparados con las pruebas U de Mann-Whitney y Chi Cuadrada o exacta de Fisher, respectivamente.

Discusiones

El objetivo del presente estudio fue determinar si un puntaje ≤ 24 en la escala de Tinetti es un factor asociado con caídas. Dicha asociación se encontró de acuerdo al análisis bivariado, pero no en el análisis multivariado. Tabaquismo, omeprazol, VLDL colesterol resultaron con significancia estadística en el análisis multivariado. Aunque ha sido la escala de Tinetti una herramienta para predecir el riesgo de caídas en países de primer mundo,²⁷⁻³⁰ en la población mexicana existen pocos estudios que midan la asociación descrita de riesgo de caídas en base al punto de corte de la escala.

En un estudio desarrollado en Francia por Manckoundia y colaboradores,³¹ cuyo objetivo fue determinar el impacto de factores clínicos, psicosociales y psicológicos relacionados con una disminución en la calificación de la escala de Tinetti en adultos mayores que viven en la comunidad, se encontró que el sexo femenino, la edad avanzada, el índice de masa corporal elevado, el dolor osteoarticular, así como un nivel alto de ansiedad presentaron un impacto negativo sobre el puntaje de la escala. A diferencia de nuestro estudio, se utilizó una versión de la escala de Tinetti con 13 reactivos en el rubro de balance y 9 reactivos en el de marcha, y tuvieron un puntaje máximo de 22 puntos; además, hicieron un seguimiento a dos años, la puntuación al inicio en general fue de 21.4 ± 1.8 ; al terminar el periodo de seguimiento, la puntuación

promedio en el grupo que no presentó deterioro fue de 21.9 ± 0.7 , y en el que presentó deterioro fue 17.2 ± 2.4 ($P < 0.0001$). No se realizó un punto de cohorte que estableciera una asociación con caídas. Otros parámetros en el estudio que no fueron significativos, a diferencia del nuestro, eran el tabaquismo ($p=0.27$) y la dislipidemia ($p=0.18$).

Es importante comentar que el puntaje establecido en nuestro estudio es el más utilizado a nivel mundial; sin embargo, también en la misma escala se han realizado distintos puntos de corte para la asociación con caídas, entre los cuales se encuentra el punto de corte ≤ 22 publicado por Ginter y colaboradores^{32,33} al identificar alteraciones en la movilidad en el adulto mayor. También Williams y colaboradores³⁴ establecieron punto de corte ≤ 18 , sin embargo, los puntos máximos por rubro se establecieron a 15 puntos en balance y 13 en marcha. En un estudio cuyo propósito fue determinar la confiabilidad inter-observador de la prueba de Tinetti, así como la determinación de un punto de corte que se asociara con caídas en pacientes con enfermedad de Parkinson realizado por Kegelmeyer y colaboradores,³⁵ se encontró que un punto de corte de < 20 identificaba a pacientes que habían presentado alguna caída, con mayor sensibilidad para los que se habían caído en la semana previa y más especificidad en los que presentaron caídas en 6 meses previos. La sensibilidad y especificidad encontradas para valorar el riesgo de caídas fueron 76% y 66%, respectivamente.

Tabla 2. Características de somatometría y escalas de los pacientes de la consulta externa en Geriátrica

Variable	¿Se ha caído?				Bivariado			
	Si se ha caído (42 Pacientes)		No se ha caído (42 pacientes)		P	RM [†]	IC 95% ^μ	
				Inferior			Superior	
Escalas								
Yesavage (puntaje)	5	(2-8)	4	(1-6)	.129			
Peso (kilogramos)	59.5	(54-68)	63.5	(48-69)	.939			
Talla (metros)	1.60	(1.5-1.68)	1.60	(1.5-1.66)	.495			
Índice de masa corporal (IMC)	23.8000	(21.7-25.0)	24.7	(19.9-27.6)	.549			
Detección de riesgo nutricional	2	(1-3)	2	(1-4)	.937			
Mini-valoración nutricional (MNA)	24.0	(20-25)	24.5	(22-26)	.060			
Levántate y anda (Puntaje total)	19	(15-30)	15	(12-19)	.001			
Mayor a 20 segundos	18	42.9%	8	19.0%	.018	3.18	1.19	8.520
Tinetti (Puntaje total)	21	(15-26)	25	(23-28)	.009			
Igual o menor de 24 puntos	28	66.7%	18	42.9%	.028	1.65	1.02	2.661
Marcha	9	(6-12)	11	(9-12)	.029			
Balance	12	(8-15)	14	(12-16)	.05			
Apoyo en un solo pie derecho	2	(1-4)	4	(2-6)	.011			
Apoyo en un solo pie izquierdo	2	(1-4)	4	(2-5)	.02			
Mayor a 5 segundos en cualquier pie	9	21.4%	16	38.1%	.095	.443	.169	1.163

Los datos representan mediana (amplitud intercuantílica) o frecuencias absolutas y porcentaje, y fueron comparados con las pruebas U de Mann-Whitney y Chi Cuadrada o exacta de Fisher, respectivamente.

† Razón de momios.

μ Intervalo de confianza.

Tabla 3. Características de las enfermedades de los pacientes de la consulta externa en Geriatría

Variable	¿Se ha caído?				Bivariado			
	Sí se ha caído (42 Pacientes)		No se ha caído (42 pacientes)		P	RM [†]	IC 95% ^μ	
						Inferior	Superior	
Enfermedades								
Diabetes mellitus tipo 2	15	35.7%	14	33.3%	1	1.111	.452	2.733
Hipertensión arterial sistémica*	27	64.3%	26	61.9%	1	1.108	.456	2.688
Cardiopatía*	12	28.6%	10	23.8%	.804	1.280	.482	3.397
Reumatismo*	16	38.1%	12	28.6%	.488	1.538	.617	3.839
Enfermedad vascular cerebral*	6	14.3%	1	2.4%	.109	6.833	.785	59.479
Insuficiencia renal crónica*	31	73.8%	28	66.7%	.634	1.409	.550	3.609
Depresión mayor	16	38.1%	9	21.4%	.151	2.256	.860	5.922
Depresión menor	5	11.9%	7	16.7%	.756	.676	.196	2.328
Demencia*	18	42.9%	19	45.2%	1	.908	.384	2.149
Enfermedad de Párkinson	0	0%	2	4.8%	.494	2.050	1.642	2.559
Deterioro cognoscitivo leve	16	38.1%	13	31.0%	.647	1.373	.556	3.387
Deformidades de extremidades inferiores*	12	28.6%	11	26.2%	1	1.127	.432	2.944
Hipotensión arterial*	8	19.0%	3	7.1%	.194	3.059	.751	12.458
Hipotensión ortostática*	6	14.3%	3	7.1%	.483	2.167	.504	9.311
Alcoholismo	8	19.0%	5	11.9%	.548	1.741	.519	5.842
Tabaquismo	17	40.5%	6	14.3%	.013	4.080	1.412	11.793
Polifarmacia	26	61.9%	25	59.5%	1	1.105	.460	2.654
Hipotiroidismo*	3	7.1%	3	7.1%	1	1.000	.190	5.263
Desnutrición*	4	9.5%	4	9.5%	1	1.000	.233	4.293
Neuropatía periférica*	13	31.0%	8	19.0%	.314	1.905	.694	5.234
Trastorno vestibular*	11	26.2%	6	14.3%	.277	2.129	.705	6.425
Trastorno visual*	38	90.5%	39	92.9%	1	.731	.153	3.485
Sepsis*	3	7.1%	4	9.5%	1	.731	.153	3.485
Hipoglucemia*	1	2.4%	2	4.8%	1	.488	.043	5.595
Desequilibrio hidroelectrolítico*	8	19.0%	11	26.2%	.603	.663	.236	1.862
Dislipidemia*	16	38.1%	8	19.0%	.090	2.615	.971	7.042
Anemia*	12	28.6%	13	31.0%	1	.892	.350	2.275

Los datos representan mediana (amplitud intercuantílica) o frecuencias absolutas y porcentaje y fueron comparados con las pruebas U de Mann-Whitney y Chi Cuadrada o exacta de Fisher, respectivamente.

* Enfermedades de cualquier tipo u origen relacionado.

† Razón de momios.

μ Intervalo de confianza.

Tabla 4. Características de los medicamentos de los pacientes de la consulta externa en Geriatría

Variable	¿Se ha caído?				P	Bivariado		
	Sí se ha caído (42 Pacientes)		No se ha caído (42 pacientes)			RM [†]	IC 95% ^μ	
						Inferior	Superior	
Medicamentos								
Glibenclamida	4	9.5%	5	11.9%	1	.779	.194	3.129
Metformina	4	9.5%	3	7.1%	1	1.368	.287	6.526
Insulina NPH	3	7.1%	2	4.8%	1	1.538	.244	9.714
Otras insulinas*	1	2.4%	1	2.4%	1	1.000	.060	16.534
Captopril	9	21.4%	9	21.4%	1	1.000	.353	2.836
Enalapril	2	4.8%	5	11.9%	.433	.370	.068	2.025
Pravastatina	8	19.0%	4	9.5%	.350	2.235	.618	8.091
Bezafibrato	1	2.4%	2	4.8%	1	.488	.043	5.595
Aspirina 100 mg	7	16.7%	10	23.8%	.588	.640	.218	1.881
Otras aspirinas *	7	16.7%	6	14.3%	1	1.200	.367	3.927
Paracetamol	5	11.9%	4	9.5%	1	1.284	.320	5.157
Tramadol	3	7.1%	0	0%	.241			
Aines *	7	16.7%	4	9.5%	.520	1.900	.512	7.052
Benzodiacepinas	2	4.8%	0	0%	.494			
Fluoxetina	3	7.1%	2	4.8%	1	1.538	.244	9.714
Sertralina	1	2.4%	2	4.8%	1	.488	.043	5.595
Otros antidepressivos*	2	4.8%	1	2.4%	1	2.050	.179	23.512
Levotiroxina	1	2.4%	2	4.8%	1	.488	.043	5.595
Omeprazol	11	26.2%	3	7.1%	.038	4.613	1.183	17.989
Ranitidina	1	2.4%	2	4.8%	1	.488	.043	5.595
Glucosamina	1	2.4%	0	0%	1			
Carbamacepina	2	4.8%	1	2.4%	1	2.050	.179	23.512
Metoclopramida	1	2.4%	0	0%	1			
Quinolonas	0	0%	1	2.4%	1			
Otros antibióticos*	0	0%	2	4.8%	.494			
Otros medicamentos*	25	59.5%	33	78.6%	.098	.401	.153	1.048

Los datos representan mediana (amplitud intercuantílica) o frecuencias absolutas y porcentaje y fueron comparados con las pruebas U de Mann-Whitney y Chi Cuadrada o exacta de Fisher, respectivamente.

* Los medicamentos se refiere a todas las presentaciones vía oral en las diferentes dosis terapéuticas.

† Razón de momios.

μ Intervalo de confianza.

Tabla 5. Características de valores de laboratorio de los pacientes de la consulta externa en Geriatría

Variable	¿Se ha caído?				P
	Sí se ha caído (42 pacientes)		No se ha caído (42 pacientes)		
Leucocitos (células/ μ L)	6775	(5490-8600)	6685	(5,600-7,800)	.826
Hemoglobina (gr/dl)	13.1500	(11.7-14.0)	13.7500	(12-14.1)	.158
Volumen corpuscular Medio (fl)	88.7	(85.1-91.4)	89.2	(87.2-91.9)	.371
Hemoglobina corpuscular media (pg)	29.7500	(27.6-30.6)	29.9500	(28.8-30.8)	.338
Plaquetas (células/ μ L)	239000	(188,000-264,000)	253000	(203,000-289,000)	.528
Glucosa (mg/dL)	95	(84-112)	93	(86-101)	.505
Nitrógeno de la urea (mg/dL)	18.0000	(13-20)	16.5000	(14-23)	.693
Creatinina (mg/dL)	.9000	(0.8-1.1)	.9500	(0.7-1.2)	.614
Depuración de creatinina (ml/min/1.73 mts ²)	49.00	(37-58.40)	50.00	(37-66)	.517
Colesterol total (mg/dL)	182	(172-205)	178	(162-194)	.052
LDL colesterol (mg/dL)	93.4000	(79.9-118)	98.6500	(82.3-112)	.664
VLDL colesterol (mg/dL)	36.1000	(24.6-42)	23.6500	(13.7-39.0)	.013
HDL colesterol (mg/dL)	48	(39-63)	43	(37-52)	.415
Triglicéridos (mg/dL)	134	(109-181)	140	(108-157)	.540
Sodio (Na) (mEq/L)	141	(136-143)	142	(140-144)	.054
Potasio (K) (mEq/L)	4.1000	(3.8-4.4)	4.2000	(3.8-4.40)	.996
Cloro (Cl) (mEq/L)	104	(101-108)	104	(100-108)	.600
Albúmina (g/dL)	3.8500	(3.4-4.3)	4.0000	(3.7-4.40)	.113
Globulina (g/dL)	3.1	(2.9-3.4)	3.2	(3-3.8)	.151
Proteínas totales (g/dL)	7.0000	(6.5-7.3)	7.3000	(6.8-7.8)	.041
Bilirrubina total (mg/dL)	.5300	(0.32-0.80)	.6250	(0.41-0.90)	.218
Bilirrubina directa (mg/dL)	.0800	(0-0.30)	.1100	(0-0.30)	.447
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	.4000	(0.24-0.55)	.4900	(0.24-0.74)	.383
Fosfatasa alcalina (U/L)	104	(86-133)	95	(83-124)	.393
AST (TGO) (U/L)	27	(22-40)	28	(25-34)	.893
ALT (TGP) (U/L)	24	(18-37)	23	(18-31)	.361
Hormona estimulante de tiroides (TSH) μ U/mL	2.7500	(1.89-4.05)	2.4350	(1.10-3.21)	.174

Los datos representan mediana (amplitud intercuantílica), frecuencias absolutas o porcentaje y fueron comparados con las pruebas U de Mann-Whitney y Chi Cuadrada o exacta de Fisher, respectivamente.

Tabla 6. Características de variables con análisis multivariado

Variable	P	RM [†]	IC 95% ^μ	
			Inferior	Superior
Tabaquismo	.002	7.082	2.028	24.732
Omeprazol	.021	6.769	1.338	34.233
Proteínas totales (g/dL)	.352	.722	.364	1.433
VLDL colesterol (mg/dL)	.028	1.053	1.006	1.103
Levántate y anda \geq 20 seg.	.206	2.680	.581	12.361
Tinetti \leq 24puntos	.405	1.779	.458	6.912
Apoyo en un solo pie derecho	.704	.911	.565	1.471
Apoyo en un solo pie izquierdo	.780	.935	.584	1.498

El análisis multivariado se realizó con regresión logística con el método introducir.

† Razón de momios.

μ Intervalo de confianza.

A su vez, en otros estudios, aunque se establecieron puntos de corte, no se documentaron los puntajes máximos posibles y fue pobre la relación con caídas.³⁶ Una desventaja de aplicar la escala de Tinetti es la subjetividad en relación a la calificación que se le otorgue, por lo que pudiera variar el resultado entre los investigadores; en algunos estudios se ha buscado validar otros instrumentos que evalúen uno de los rubros de la escala de Tinetti, como el publicado por Panella y colaboradores,³⁷ que tratan de validar un instrumento para evaluar el equilibrio postural; el cual consistió en la medición de la inclinación del tronco durante la realización de la escala de Tinetti. En el presente estudio, la inclinación del tronco se cuantificó mediante 20 parámetros, cuyos valores estandarizados se sumaron para determinar el índice general de ejecución. El umbral óptimo de este índice para diferenciar entre una ejecución normal y una ejecución anormal correspondió a una sensibilidad del 88.3% y una especificidad del 84.7%. Otra desventaja es que no es aplicable a población que utiliza algún dispositivo de traslado como son las sillas de ruedas, pero, sí se puede utilizar en pacientes con auxiliares de la marcha como andaderas, bastones o muletas. Respecto a las limitaciones se encontraron barreras para el acceso (de estado de salud, existencia o no de redes de apoyo, aspectos sociales, culturales, económicas, geográficas, entre otras) durante el periodo en que se incorporaron pacientes y las restricciones para que los pacientes potenciales pudieran acceder a la consulta de geriatría; además, no se puede eliminar el sesgo de selección ni el de memoria que son inherentes al estudio. En cuanto a las fortalezas de nuestro estudio, sobresale su aplicabilidad clínica en cualquier escenario del país y que es el primer estudio realizado en nuestro Estado.

Conclusión

La escala de Tinetti con un punto de corte de \leq 24 en la población geriátrica que acude a la consulta del Hospital Metropolitano no se asocia con caídas debido muy probablemente al número de la muestra; respecto a factores asociados, el tabaquismo, VLDL colesterol y omeprazol se asocian con caídas. En base a nuestros hallazgos también concluimos que requieren ser confirmados con un estudio cohorte con un tamaño de muestra mayor.

Referencias bibliográficas:

- Gallagher J. Rapubi P. An Age-Related Decrease in Creatinine Clearance Is Associated with an Increase in Number of Falls in Untreated Women But Not in Women Receiving Calcitriol Treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007;92 1:51-58.
- Hauer K. Lamb S. Systematic review of definitions and methods of measuring falls in randomised controlled fall prevention trials. *Age and Ageing*. 2006. 35, 5-10.
- Silva G. Caídas. Geriatría. México, D. F. 2006.
- Beers M. Falls, Fractures and Injury. *The Merck Manual of Geriatrics*, United States of America. 2005.
- Espíndola H. Caídas en el adulto mayor. *Boletín de la Pontificia Universidad Católica de Chile*. 2000. 29 (I-2), 1-5.
- Ouslander J. Caídas, Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. 2006. 165-179.
- Carmona M. Caídas en el anciano. *Publicación Oficial de la Sociedad Andaluza de Geriatría y Gerontología* 2. 2004. 3; 1-20.
- Overstall P. Gait. Balance and Falls. En *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. J. Pathy, A. Sinclair (Eds). 4ª edición. England 2006. pp 2; 1299-1309.
- Maurer M. Bloomfield D. Atrial fibrillation and falls in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 2002. 18; 323-337.
- Rubenstein L. The epidemiology of falls and syncope. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2002;18; 141-158.

11. González B, López V, Trujillo Z. Guía de práctica clínica para la prevención de caídas en el adulto mayor. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 43. 2005. 5; 425-441.
12. Feder G. Guideline for the Prevention of Falls in Older Persons. By the American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. 2001. 1-9.
13. Biderman A. 2002. Depression and falls among community dwelling elderly people: a search for common risk factors. *J Epidemiol Community Health*. 2002. 56; 631-636.
14. E. Fiona. Falls in cognitive impairment and dementia. *Clin Geriatr Med*. 2002.18; 159-173.
15. Navarro C, Cuesta F, Viloria A, Roiz H. Métodos clínicos de evaluación de los trastornos del equilibrio y la marcha. Grupo de trabajo de caídas de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. (Ed.) 2ª edición. España 2001. Fundación Mapfre Medicina. pp 101-122.
16. Gates S, Fisher J. Multifactorial assessment and targeted intervention for preventing falls and injuries among older people in community and emergency care settings: systematic review and meta-analysis. 2007. *BMJ*. 1-9.
17. Yee P. Tai Chi Chuan Exercises in Enhancing Bone Mineral Density in Active Seniors. *Clinics in Sports Medicine*. 2008. 27: 75-86.
18. Cruz AJ. El índice de Katz. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*. 1991.26: 338-48.
19. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*.1969. 9:179-86.
20. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-Mental State». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975.12: 189-198.
21. Bermejo F, Morales JM, Valerga C, Del Ser T, Artolazábal J, Gabriel R (1999). Comparación entre dos versiones españolas abreviadas de evaluación del estado mental en el diagnóstico de demencia. Datos de un estudio en ancianos residentes en la comunidad. *Med Clin [Barc]* 112: 330-334.
22. Folstein MF, Folstein S. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. *J. Psych Res*. 1975. 12: 189-198.
23. Martí D, Miralles R, Llorach I, García-Palleiro P, Esperanza A, Guillén J, Cervera AM. Trastornos depresivos en una unidad de convalecencia: experiencia y validación de una versión española de 15 preguntas de la escala de depresión geriátrica de Yesavage. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2000.35: 7-14.
24. Payette H. Prediction of dietary intake in a functionally dependent elderly population in the community. *Am J Publ Health*. 1995. 85:65:677-683.
25. Avellana J. Escalas e instrumentos para la valoración en atención domiciliaria. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2006.
26. Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987.40: 373-83.
27. Raiche M. Older adults at risk of falling with the Tinetti balance scale. *Lancet* 2000; 356.
28. Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med*. 2003. 348(1):42-49.
29. Tinetti, ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34:119.
30. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*.1988. 319:1701-1707.
31. Manckoundia P, Thomas F, Buatois S, Guize L, Jégo B, Aquino JP, Benetos A. Impact of clinical, psychological, and social factors on decreased Tinetti test score in community-living elderly subjects: A prospective study with two-year follow-up. *Med Sci Monit*. 2008; 14(6): 316-322.
32. Tinetti ME, Ginter SF. Identifying mobility dysfunctions in elderly patients. Standard neuromuscular examination or direct assessment? *JAMA* 1988.259:1190-1193.
33. Köpke S, Meyer G, The Tinetti test Babylon in geriatric assessment. *Z Gerontol Geriat*. 2006. 39:288-291.
34. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 1986. 80:429-434.
35. Kegelmeyer D, Kloos A, Thomas K, Kostyk S. Reliability and Validity of the Tinetti Mobility Test for Individuals With Parkinson Disease Physical Therapy. 2007. 87 (10) 1369-1378.
36. Köpke S, Lange H, Meyer G, Validität von Tests zur Einschätzung des Sturzrisikos älterer Menschen. *Z Gerontol Geriatr*. 2004. 37:514.
37. Panella L. Towards objective evaluation of balance in the elderly: validity and reliability of a measurement instrument applied to the Tinetti test. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2008. 31(1) 65-72.

Correspondencia

Dr. Jorge Felipe Vega Elguézabal
Email: jfve180778@hotmail.com

Simuladores virtuales laparoscópicos para el entrenamiento de cirujanos: una realidad

- Dr. Eduardo Flores Villalba¹
- Dr. José A. Díaz Elizondo²
- Dr. Adolfo Leyva Alvizo³
- Dr. Óscar Villegas Cabello⁴
- Dr. Everardo Fernández Rangel⁵
- Zanndor del Real Romo⁶

Resumen

• Palabras clave

Simulador, virtual, laparoscopia, entrenamiento.

• Introducción

La atención quirúrgica es uno de los sistemas médicos más complejos y los errores cometidos en esta área son causa de importantes repercusiones económicas. La laparoscopia requiere un mayor entrenamiento y una curva de aprendizaje más larga que la requerida para la cirugía abierta. Alternativas para la solución de estos problemas son los simuladores quirúrgicos de realidad virtual.

• Antecedentes

La educación quirúrgica se ha basado en el modelo del aprendiz, introducido en los Estados Unidos por Halsted. Desde 1989, con el apoyo del gobierno de Estados Unidos y de la fuerza militar se produjeron los primeros simuladores virtuales para el entrenamiento de soldados; esta tecnología ha sido aplicada posteriormente para el desarrollo de nuevos avances en el entrenamiento de cirujanos.

• Realidad

Los simuladores de realidad virtual están basados en computadoras y consisten en un marco que sostiene dos instrumentos estándar de laparoscopia y un pedal digital conectados electrónicamente a una computadora personal. En México, la experiencia con simula-

dores virtuales para el entrenamiento de los residentes de cirugía es prácticamente nula y dista mucho de contar con el avance de los países de primer mundo.

• Futuro

Existe evidencia limitada, pero creciente, que la mejora del rendimiento en el entrenamiento mediante simulación virtual se traduce en un mejoramiento de la atención global del paciente.

• Conclusiones

Aparentemente, la formación y evaluación en los simuladores se aplica al conocimiento, la atención al paciente y el aprendizaje basado en la práctica.

Introducción

La atención quirúrgica es uno de los procesos más complejos en la Medicina y su creciente dificultad implica un aumento en la posibilidad de error. Se ha demostrado que la atención quirúrgica es responsable de alrededor de la mitad de los eventos adversos cuando se revisan los errores hospitalarios.^{1,2} Se ha descrito una curva de aprendizaje en cirugía laparoscópica, durante la cual el riesgo de complicaciones aumenta claramente.^{3,4,5} El quirófano ha sido el salón de clases para el entrenamiento quirúrgico a lo largo de la historia; sin embargo, la cirugía laparoscópica posee dificultades específicas, tales como la pérdida de visión tridimensional, la pérdida de retroalimentación táctil y el movimiento de los instrumentos contrario al intuitivo.⁶ La cirugía de mínima invasión es más exigente, requiere mayor concentración que la cirugía convencional y los tiempos quirúrgicos pueden ser más largos, lo que provoca un aumento de la fatiga y el estrés producto de la interfaz remota requerida con el abordaje laparoscópico.⁷

1,3,5 Profesor adjunto de la especialidad de Cirugía General, Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

2 Director de Pregrado del Área de Ciencias Clínicas de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Profesor adjunto de la especialidad de Cirugía General, Programa Multicéntrico de Especialidades del Tecnológico de Monterrey-SSNL.

4 Coordinador académico de la especialidad de Cirugía General de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

6 Estudiante de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

Antecedentes

La educación quirúrgica se ha basado en el modelo del aprendiz, introducido en los Estados Unidos por Halsted,⁸ “aprender haciendo” no provee, ordinariamente, la adquisición de habilidades en una forma organizada. Este tipo de enseñanza se basa en la oportunidad al azar que tienen los residentes dependiendo del flujo de pacientes que se ven a través del consultorio, sala de emergencias y sala de operaciones. Esto se traduce en una variabilidad significativa de los contenidos educativos proporcionados a los alumnos y ha impedido cualquier plan de estudios organizado.⁹ El modelo del aprendiz es limitado por la disponibilidad de mentores y su capacidad de enseñanza, la diversidad de los procedimientos, la disponibilidad de pacientes para la formación y los importantes aspectos de cómo mantener la seguridad del paciente y la calidad de la atención, mientras se cumplen las necesidades del alumno.⁴

Se ha estimado que un procedimiento quirúrgico requiere de aproximadamente el 75% de habilidad cognitiva y el 25% habilidad técnica.³ La laparoscopia, en particular, requiere una compleja coordinación mano-ojos, habilidades ambidiestras, la comprensión del efecto de palanca y la percepción de profundidad.⁴ Estas habilidades pueden ser difíciles de dominar y requieren una práctica constante y prolongada. El paradigma de “ver uno, hacer uno, enseñar a uno” no se puede aplicar con seguridad a los conocimientos avanzados técnicamente. Se ha demostrado que los cirujanos sin experiencia tienen tasas significativamente más altas de complicaciones postoperatorias al realizar procedimientos laparoscópicos.¹⁰ El cirujano ha de superar o automatizar el movimiento contrario a la intuición de los instrumentos debido al efecto de palanca que se ejerce en la pared abdominal cuando se manejan los instrumentos, esto significa que cuando un cirujano mueve la mano hacia la derecha, el trabajo real del instrumento a la vista en el monitor se mueve a la izquierda y viceversa.¹¹ El cirujano debe reconstruir una imagen mental de tres dimensiones de los órganos internos a partir de una imagen de dos dimensiones proporcionada por la cámara y el monitor.¹² El cirujano tiene que hacer frente a la reducción de grados de libertad del instrumento quirúrgico en comparación con la cirugía abierta.¹³ Asimismo, el efecto de palanca produce un conflicto fundamental visual-propioceptivo que sólo puede ser superado con la práctica extensa.¹⁴

Historia

La simulación es una técnica utilizada en la educación del cuidado de la salud para sustituir o ampliar las experiencias de pacientes reales con escenarios artificiales diseñados para simular verdaderos encuentros clínicos. Estas sesiones de aprendizaje experimental están diseñadas para evocar o reproducir los aspectos sustanciales del mundo real de una manera totalmente interactiva.¹⁵ En 1989, el Departamento de Defensa de Estados Unidos introdujo SIMNET, una red de computadoras que permite el entrenamiento de combate en un entorno virtual; SIMNET fue utilizado para preparar las tropas para la guerra del Golfo, tecnología que después fue aplicada a la producción de simuladores quirúrgicos.¹⁶ La simulación quirúrgica permite a un alumno el experimentar una mayor variedad y un mayor número de procedimientos sin necesidad de esperar a que un paciente con una enfermedad específica se presente para su cuidado.¹⁷ Dawson y Kaufman también señalan otro atractivo uso de la simulación: la capacidad de reproducir complicaciones. Apoyados por el éxito de la simulación de vuelo para la formación de pilotos, el entrenamiento en técnicas de realidad virtual quirúrgica está creciendo en interés y popularidad.

Realidad

Los simuladores de realidad virtual están basados en computadoras y consisten en un marco que sostiene dos instrumentos estándar de laparoscopia y un pedal digital conectados electrónicamente a una computadora personal. El programa construye un entorno virtual proyectado en el monitor que muestra la posición y el movimiento de los instrumentos laparoscópicos en tiempo real. A medida que el participante realiza una tarea, la computadora registra cada movimiento y el error para el análisis posterior.¹⁸ Los simuladores de realidad virtual son una herramienta de evaluación objetiva. Los datos de rendimiento pueden ser analizados por el equipo para evaluar la precisión y errores, el tiempo de realización, la eficacia de la utilización de la mano derecha o izquierda y la economía del movimiento y la diatermia.¹⁹ Los simuladores permiten que el cirujano progrese y disminuya la curva de aprendizaje de nuevas técnicas de forma segura antes de practicar en un paciente vivo. Existe una variedad de procedimientos quirúrgicos que puede ser practicada en un cadáver humano, modelos de animales vivos, simuladores mecánicos (cajas de entrenamiento) y equipos basados en simuladores de realidad virtual.

En México la experiencia con simuladores virtuales para el entrenamiento de los residentes de cirugía es prácticamente nula y dista mucho de contar con el avance de los países de primer mundo. Es por esto, que la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey ha tomado la iniciativa, en conjunto con algunas otras instituciones, para la formación de este conocimiento. Actualmente se cuenta con un simulador tipo SurgicalSIM® que tiene un marco con dos pinzas que simulan instrumentos laparoscópicos, un monitor y un pedal en el que se pueden realizar 15 tareas diferentes, con el fin de mejorar el uso de la cámara, la coordinación ojo-mano, las habilidades ambidiestras y hasta la disección laparoscópica de una vesicular biliar. Este instrumento carece de retroalimentación táctil; sin embargo, como se ha establecido por algunos autores como Meier y colaboradores, el 70% de la información percibida proviene de la visión únicamente. El simulador tiene la capacidad de documentar los errores realizados, la trayectoria de las pinzas, la eficacia de los movimientos con retroalimentación inmediata para el alumno y el tutor, lo que permite ver el desempeño del aprendiz y monitorear su aprendizaje. Se entrenaron 12 residentes de cirugía general durante el 2008 probando la validación constructiva del simulador y demostrando su utilidad al ser capaz de diferenciar entre los residentes con experiencia baja, intermedia y alta, obteniendo resultados estadísticamente significativos para el tiempo, errores y trayectorias con $p < 0.001$, $p < 0.001$ y $p < 0.01$, respectivamente.²⁰

Futuro

Los programas de entrenamiento están buscando herramientas para medir la capacidad técnica de sus residentes.²¹ Existe evidencia limitada, pero creciente, de que la mejora del rendimiento en el entrenamiento mediante simulación virtual se traduce en un mejoramiento de la atención global del paciente.²² La simulación puede ser el puente entre el aula y la atención clínica del paciente que garantice que todos los alumnos están expuestos a los principales problemas clínicos.²³ Los simuladores quirúrgicos pueden ayudar a los cirujanos novatos a dominar habilidades, tales como la manipulación de instrumentos laparoscópicos, compensación para el ángulo de la cámara y el efecto de palanca de los instrumentos, y el desempeño de las tareas ambidiestras.²⁴ Algunos estudios que utilizaron simuladores virtuales sugieren que la curva de aprendizaje se logra después de 10 repeticiones de un ejercicio, y este hallazgo puede

tener un impacto en la construcción de los programas de capacitación.²⁵ Los simuladores de realidad virtual permiten una enseñanza más independiente y objetiva con la obtención de información inmediata a través de una evaluación estandarizada, uniforme, confinable y objetiva.²⁶ El entrenamiento mediante realidad virtual mejora significativamente el desempeño del residente en la sala de operaciones.

Conclusiones

El uso de la simulación médica en programas educativos y de entrenamiento de posgrado está aumentando debido a las limitaciones horarias semanales del trabajo de los residentes, la insatisfacción del paciente en relación a “practicar con él”, un mayor énfasis en la seguridad del paciente y la importancia de la adquisición temprana de habilidades complejas antes de la práctica quirúrgica o procedimiento real.²⁷ Las preguntas clave incluyen si la práctica con el entrenador de la realidad virtual ayuda al alumno a adquirir conocimientos técnicos básicos y si esto mejora el rendimiento en la sala de operaciones.²⁸ Aparentemente, la formación y evaluación en los simuladores se aplica al conocimiento, la atención al paciente y el aprendizaje basado en práctica. El papel de la simulación en la evaluación objetiva de las habilidades cognitivas de un procedimiento quirúrgico se aplica principalmente a la identificación correcta de las estructuras anatómicas, realizar el procedimiento en la secuencia correcta de pasos, la comprensión de lo que es un error, entre otros.³ Es posible identificar a las personas con deficiencias en habilidades psicomotoras laparoscópicas básicas debido a las mediciones que se generan y guardan automáticamente, lo que provee una medición más comprensiva en comparación con las cajas de entrenamiento.¹²

La realidad virtual ha traspasado diferentes áreas, tales como el diagnóstico preoperatorio; la planificación pre, intra y postoperatoria; la telemedicina y la planificación de la infraestructura médica.⁹ Tampoco está claro cómo la destreza de un individuo en una tarea de realidad virtual se relaciona a la ejecución de un procedimiento quirúrgico completo en un mundo real.² En el futuro, un sistema de salud más seguro probablemente siga el ejemplo de la industria aeronáutica, las plantas nucleares de energía y la industria militar, con un riguroso entrenamiento basado en simulación como parte rutinaria de la educación y la práctica.²⁶

Referencias bibliográficas:

1. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldsson MS. *To Err is Human: Building a Safer Health System*. Washington, DC: Institute of Medicine; 1999.
2. Pfaff H. Surgical safety and overwork. *Br J Surg* 2004;91:1533-5.
3. Moore MJ, Bennet CL. The learning curve for laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1995;170:55-9.
4. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national study of 4,292 hospitals and analysis of 77,604 cases. *Am J Surg*;165:9-14.
5. Joice P, Hanna GB, Cuschieri A. Errors enacted during endoscopic surgery-a human reliability analysis. *Appl Ergon* 1998;29:409-14.
6. Gunnar A, Lars Enochson, et al. Proficiency-based virtual reality training significantly reduces the error rate for residents during their first 10 laparoscopic cholecystectomies. *Am J Surgery* 2007;193:797-804.
7. Cuschieri A. Wither minimal access surgery: Tribulations and expectations. *Am J Surg* 1995;169:9-19.
8. Halsted W. The training of the surgeon. *Bullet Johns Hopkins Hosp.* 1904;15:267-276.
9. Scott D, Bergen P, Rege R, et al. Laparoscopic training on bench models: better and more cost effective than operating room experience? *J. Am Coll Surg* 2000;191:272-83.
10. Bann S, Kwok KF, Lo CY, et al. Objective assessment of technical skills of surgical trainees in Hong Kong. *Br J Surg* 2003;90:1294-9.
11. Satava RM. Robotic surgery: from past to future-a personal journey. *Surg Clin N Am* 2003;83:1491-1500.
12. Cuschieri A. Visual displays and visual perception in Minimal Access Surgery. *Sem Lap Surg* 1995;2:209-214.
13. Reinhardt-Rutland AH, Gallagher AG. Visual depth perception in minimally invasive surgery. In:Robertson SA, ed. *Contemporary ergonomics*. London: Taylor & Francis; 1996:531-536.
14. Gallagher AG, McClure N, McGuiganJ, et al. An ergonomic analysis of the 'Fulcrum effect' in endoscopic skill acquisition. *Endoscopy* 1998;30:617-620.
15. Gaba DM. The future vision of simulation in healthcare. *Qual Saf Health Care.* 2004; 13(suppl 1):i2-i10.
16. Moshell M. Virtual environments in US military. *Computer* 1993;81.
17. Dawson S, Kaufan J. The imperative for medical simulation. *Proc Inst Electric Electronic Eng* 1998;86:479-83.
18. Kothari S, Kaplan B, DeMaria E, et al. Training in laparoscopic suturing skills using a new computer-based virtual reality simulator (MIST-VR) provides results comparable to those with an established pelvic trainer system. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002;12:167-73.
19. McCloy R, Stone R. Science, medicine and the future: virtual reality in surgery. *BMJ* 2001;323:912-15.
20. Flores, EA. Validación constructiva de un simulador virtual y desempeño de residentes de cirugía. Director Antonio Díaz Elizondo. Escuela de Graduados del Tecnológico de Monterrey, División Ciencias de la Salud. Diciembre 2009.
21. Sultana CJ. The Objective Structured Assessment of Technical Skills and the ACGME Competencies. 2006;33:259-265.
22. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a case control study. *Chest.* 2008; 133:56-61.
23. McLaughlin S, Fitch MT, Goyal DG, Hayden E, Kauh CY, Laack TA, Nowicki T, Okuda Y, Palm K, Pozner CN, Vozenilek J, Wang E, Gordon JA. *Simulation in Graduate Medical Education 2008: A Review for Emergency Medicine*. Society for Academic Emergency Medicine. 2008.
24. Madan Ak, Frantzides CT, Shervin N, Tebbit CL. Assessment of individual hand performance in box trainers compared to virtual reality trainers. *Ann Surg* 2003;69:1112-1114.
25. Grantcharov TP, Bardram L, Funch-Jensen P, Rosenberg J. Learning curves and impact of previous operative experience on performance on a virtual reality simulator to test laparoscopic surgical skills. *J Am Srg* 2003;185:146-149.
26. Chou B, Handa VL. Simulators and Virtual Reality in Surgical Education. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2006; 33:283-296.
27. Binstadt E, Walls RM, White B, et al. A comprehensive medical simulation education curriculum for emergency medicine residents. *Ann Emerg Med.* 2007; 49:495-504.
28. Darzi A, Munz Y. The impact of minimal invasive surgical techniques. *Annu Rev Med* 2004;55:223-37.

Correspondencia:
 Dr. Eduardo Flores Villalba
 Email: eduardofloresv@gmail.com

EDUCACIÓN MÉDICA

Modificaciones a la técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma

Segunda parte

• Dr. Gerardo Pozas Garza¹

• *Palabras clave*

Electrocardiograma de doce derivaciones, derivaciones modificadas de tórax, formato ordenado o Cabrera.

Introducción

La técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma consiste en la implementación de una serie de pasos que aseguren la colocación correcta de los electrodos y derivaciones electrocardiográficas.¹ La finalidad de la técnica es garantizar la validez del electrocardiograma como una herramienta diagnóstica y pronóstica, de la cual habrán de derivarse decisiones terapéuticas.^{2,3} Esta metodología se aplica tanto al electrocardiograma convencional de doce derivaciones como al círculo torácico.

Con frecuencia es necesario recurrir a ciertas modificaciones en la técnica de adquisición con el propósito de obtener la mayor información que el método pueda brindar. Dichas modificaciones deben ser ejercidas por el personal técnico y de enfermería al momento de la obtención del estudio, sean o no supervisadas por un médico, y corresponden a la sensibilidad y a la velocidad de registro, al recurrir a las derivaciones modificadas de tórax y al empleo de un formato alternativo para el despliegue del trazo electrocardiográfico conocido como ordenado o Cabrera.

Modificaciones en la sensibilidad y velocidad de registro

Medición del voltaje

El papel en el que se registra el electrocardiograma está dividido por líneas delgadas cada milímetro y

por líneas gruesas cada cinco milímetros en ambos sentidos. En el eje vertical se mide la amplitud del voltaje. Cuando la calibración es la estándar, un milivoltio = 10 milímetros, por lo tanto cada milímetro tiene un valor de 0.1 milivoltios. La sensibilidad de registro está señalada por las marcas de calibración que siempre aparecen al inicio o al final de un trazo y están representadas por un artefacto de forma rectangular y bordes rectos cuya amplitud debe corresponder a la elegida.

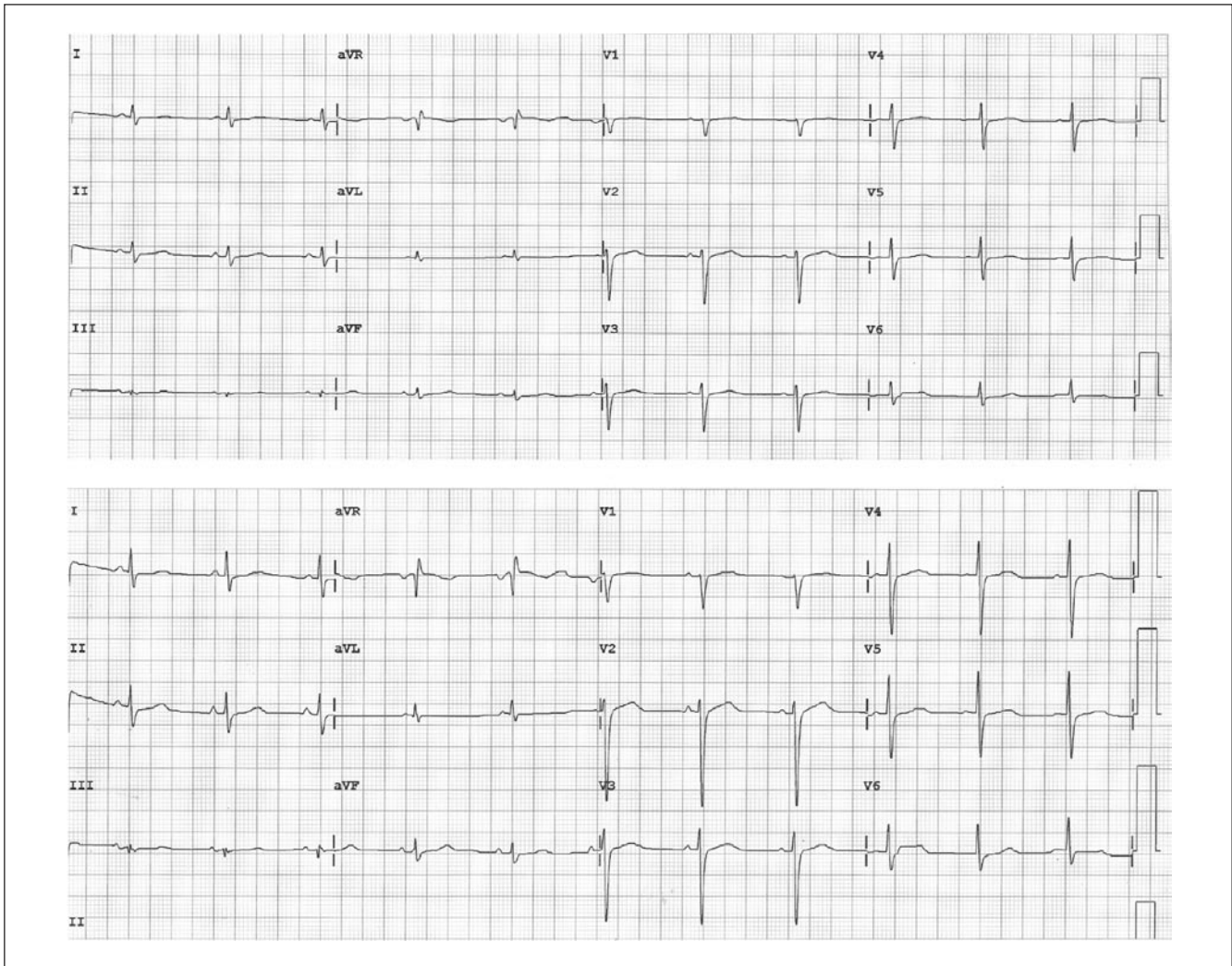
Modificación en la sensibilidad

Se puede modificar la sensibilidad de registro del electrocardiograma con el propósito de aumentar o disminuir el tamaño o la amplitud de los complejos. La sensibilidad se puede aumentar (1 milivoltio = 20 milímetros) o disminuir (1 milivoltio = 5 milímetros) según se quiera aumentar o disminuir respectivamente el tamaño de las deflexiones. En las Figuras 1 y 2 se ejemplifica la utilidad de modificar la sensibilidad de registro electrocardiográfico. Es importante señalar que algunos electrocardiógrafos modifican automáticamente la sensibilidad de registro y pueden emplear diferentes valores para la obtención de las derivaciones del plano frontal y precordial.

Cuando la marca tiene bordes redondeados, su meseta no es horizontal o tiene una amplitud diferente a la esperada, indica que el equipo está mal calibrado. Una calibración inadecuada redundará en la obtención de trazos deficientes que pueden resultar en errores diagnósticos. Asimismo, es de suma importancia verificar la marca de calibración con el propósito de evitar los diagnósticos incorrectos de bajo voltaje o hipertrofia ventricular debidos a modificaciones en la sensibilidad del equipo.

¹ Cardiólogo electrofisiólogo, Hospital San José Tec de Monterrey e Instituto de Cardiología y Medicina Vasculardel Tecnológico de Monterrey.

Figura 1



Arriba: Electrocardiograma que muestra bajo voltaje en las derivaciones del plano frontal obtenido con una sensibilidad de 10mm/mV.
 Abajo: Modificación en la sensibilidad de registro a 20mm/mV.

Medición del tiempo

En el sentido horizontal se mide el tiempo. Normalmente el papel tiene una velocidad de registro de 25 milímetros/segundo. En estas condiciones cada milímetro tiene un valor de 40 milisegundos o 0.04 segundos (5 milímetros = 200 milisegundos o 0.2 segundos, y 25 milímetros = 1,000 milisegundos o 1 segundo).

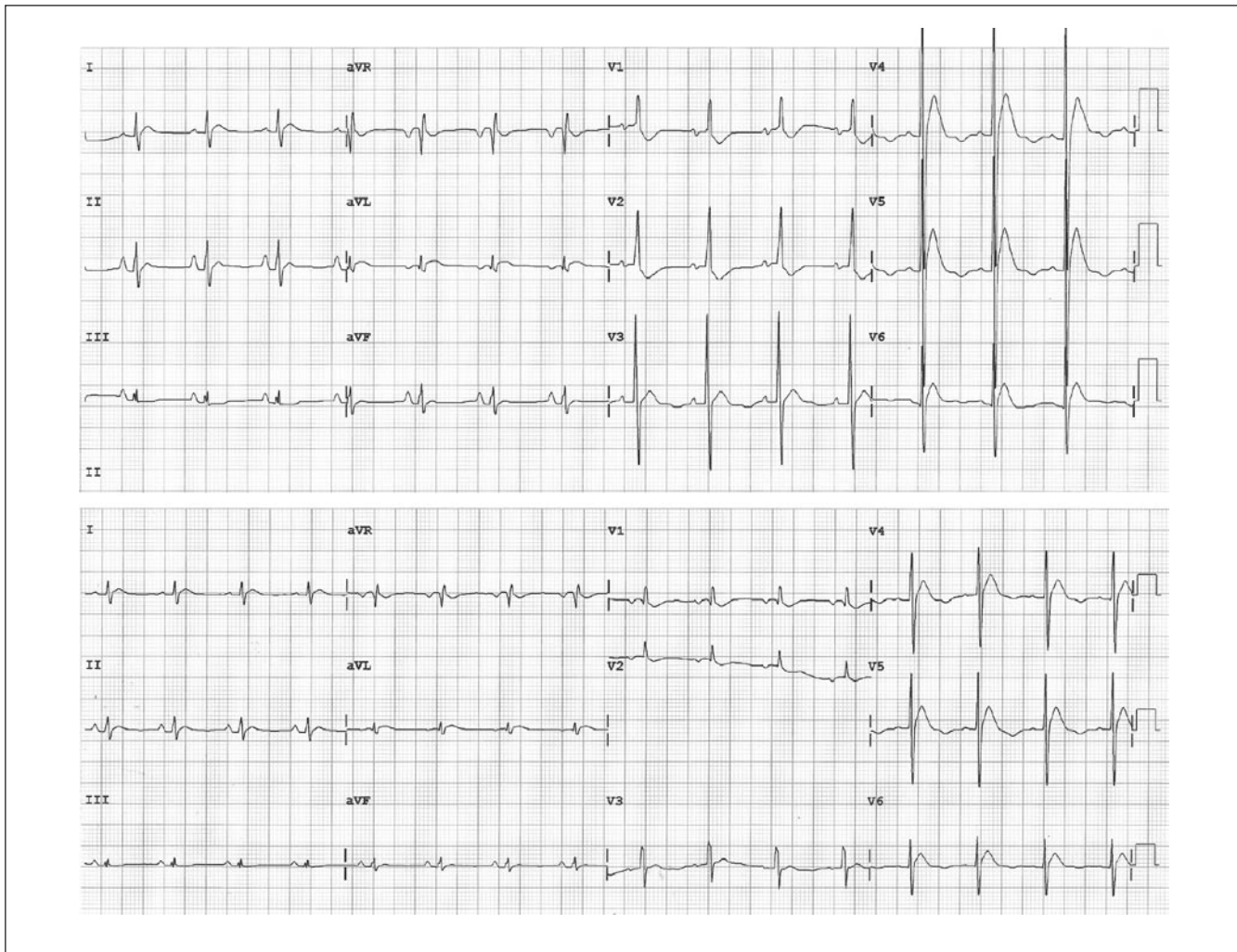
Es preferible utilizar la unidad de medición en milisegundos, ya que la mayor parte de los eventos relacionados con el electrocardiograma ocurren con intervalos de tiempo inferiores a un segundo de duración. Además, la medición de ciertos parámetros electrocardiográficos debe ser realizada en milisegundos (cálculo de la frecuencia cardíaca y del intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca).

Modificación en la velocidad de registro

Una limitación inherente al método electrocardiográfico es que cuando el papel corre a la velocidad normal cada milímetro tiene un valor de 40 milisegundos. La capacidad de resolución de la vista y la dificultad técnica para realizar mediciones precisas en el espacio comprendido en un milímetro justifican modificar la velocidad de registro del trazo electrocardiográfico. La velocidad de registro se puede aumentar a 50 milímetros/segundo, en cuyo caso cada milímetro corresponde a 20 milisegundos (5 milímetros = 100 milisegundos y 25 milímetros = 500 milisegundos).

Es recomendable correr el papel al doble de velocidad cuando sea necesario medir con mayor exactitud la duración de una onda o complejo en particular,

Figura 2



Arriba: Electrocardiograma que muestra complejos QRS de amplitud incrementada en las derivaciones precordiales debido a una hipertrofia biventricular obtenido con una sensibilidad de 10mm/mV. La sobreposición de los complejos ventriculares en las derivaciones V4 a V6 no permite valorar en forma apropiada la amplitud de las ondas R y S.

Abajo: Modificación de la sensibilidad de registro a 5mm/mV. La amplitud del complejo QRS es de 4.8mV en la derivación V4, de 5.2mV en V5 y de 2.8mV en V6.

(por ejemplo, la duración del complejo QRS o la duración de la onda Q). También cuando se requiera ser más preciso en la cuantificación de algún parámetro específico en casos de bloqueo de conducción intraventricular o hipertrofia ventricular (por ejemplo, el tiempo a la inscripción de la deflexión intrinsecoide) (ver Figura 3).

Derivaciones modificadas del tórax

También se conocen con el nombre de derivaciones bipolares torácicas. La finalidad de esta modificación a la técnica estándar es acercar la derivación electrocardiográfica al corazón con el propósito de identificar la onda P. Generalmente se recurre a estas deriva-

ciones para el diagnóstico de las taquiarritmias, tanto supraventriculares como ventriculares (asumiendo que la condición clínica del paciente es estable). Las derivaciones modificadas de tórax se emplean rutinariamente en los servicios de emergencia y en las unidades de terapia intensiva para el monitoreo de los pacientes.⁴

Técnica de adquisición

Recordemos que, por definición, la derivación DI registra la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (electrodo positivo) y el brazo derecho (electrodo negativo). Una derivación bipolar torácica se obtiene colocando los electrodos de los brazos en el tórax de modo que la derivación DI se transfiera al

tórax.⁵ Los electrodos de las piernas se colocan en el sitio que les corresponde. Para obtener una derivación modificada se prefiere colocar el electrodo del brazo derecho (electrodo negativo) en la parte alta del tórax y el electrodo del brazo izquierdo (electrodo positivo) en la parte baja del mismo. El razonamiento para integrar la derivación con su electrodo positivo en la parte baja del tórax va acorde a la dirección y orientación que normalmente posee el vector de la onda P. De esta forma, se obtienen diversas configuraciones para las derivaciones bipolares torácicas, ya sea en posiciones preestablecidas o a criterio de la persona que adquiere el estudio. Una vez colocados los electrodos se toma trazo de la derivación DI. Con frecuencia es necesario aumentar la sensibilidad a 20 milímetros/milivoltio para incrementar el tamaño de la onda P.

Nomenclatura

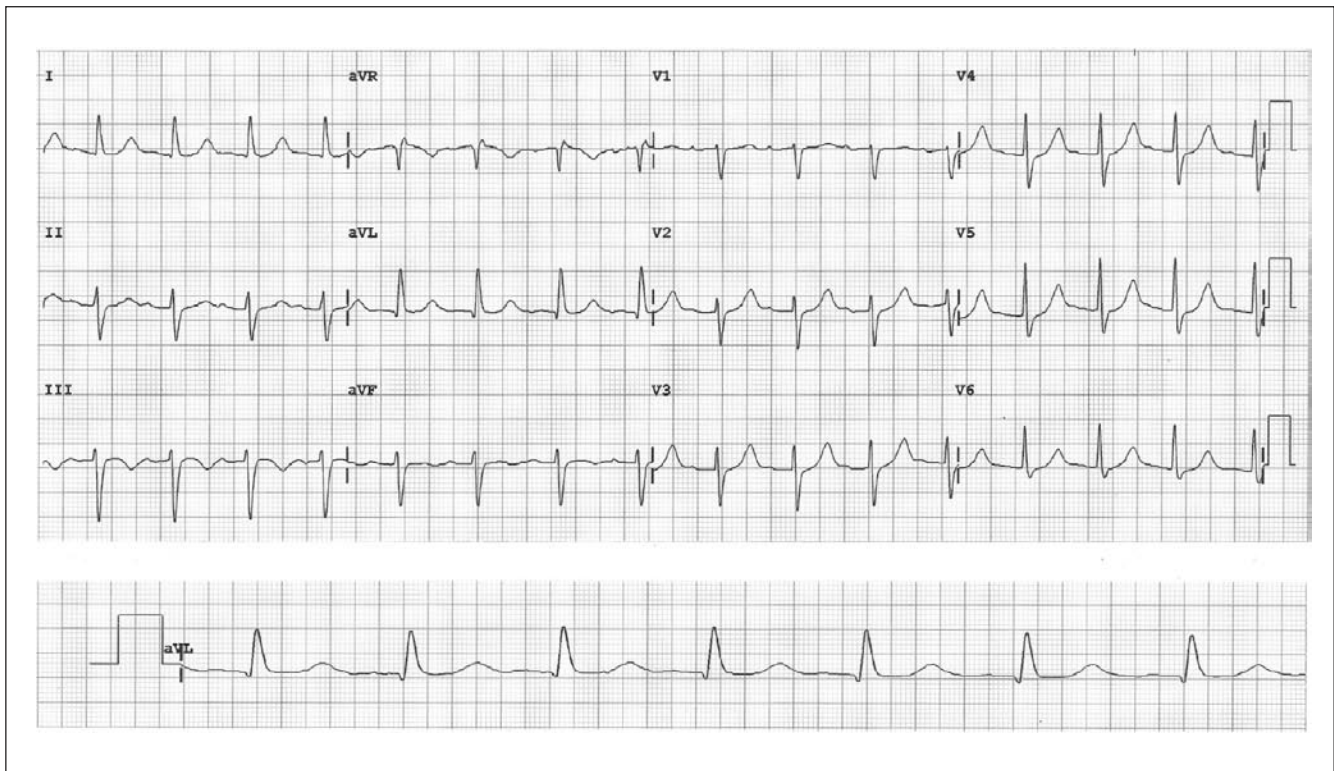
Las derivaciones más utilizadas son MCL1, MCL5 y MCL-DII. MCL significa derivación modificada de tórax, del inglés *Modified Chest Lead* (ver Figura 4). El número 1 significa que el electrodo positivo (brazo izquierdo) de la derivación está colocado en la posi-

ción que corresponde a la derivación V1 (cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha); MCL5 significa que el electrodo positivo (brazo izquierdo) está en la posición V5 (a la mitad de distancia entre V4 y V6). Para estas dos derivaciones el electrodo negativo (brazo derecho) se coloca en el espacio infraclavicular izquierdo. La derivación MCL-DII se obtiene colocando el electrodo positivo en la posición V4 (quinto espacio intercostal, a mitad de la distancia entre el apéndice xifoides y V6) y el electrodo negativo en el espacio infraclavicular derecho. Si bien estas tres derivaciones son las más utilizadas, los electrodos se pueden colocar en otros sitios a criterio de la persona que adquiere el estudio. El trazo obtenido – en la derivación DI– se rotula apropiadamente como una derivación modificada. En la Figura 5 se muestra un trazo que ilustra la utilidad de una derivación modificada de tórax.

Formato Cabrera u ordenado

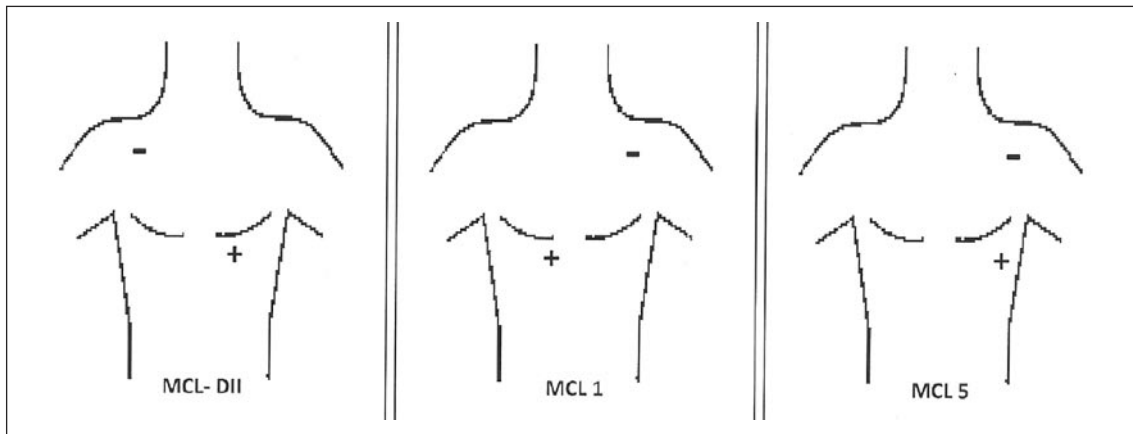
El formato tradicional de presentación del electrocardiograma tiene el siguiente orden: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 y V6. Esto obedece a

Figura 3



Electrocardiograma de doce derivaciones que muestra un bloqueo del fascículo anterior izquierdo. En la parte de abajo se muestra la derivación aVL con una velocidad de registro de 50mm/seg que permite medir con mayor precisión el tiempo a la inscripción de la deflexión intrínsecoide (55mseg) (intervalo de tiempo entre el inicio del complejo QRS y el cénit de la onda R).

Figura 4



Esquemas anatómicos que señalan los sitios de colocación de los electrodos para la obtención de las derivaciones modificaciones de tórax MCL-DII, MCL 1 y MCL 5.

la secuencia cronológica de introducción de las derivaciones a la práctica clínica, pero no tiene ningún sustento anatómico o fisiológico. El resultado de la presentación convencional es que los ejes de las derivaciones del plano frontal muestran una separación espacial considerable de sus electrodos exploradores. Las derivaciones bipolares se encuentran separadas por segmentos de 60° (DI, 0° ; DII, $+60^\circ$; DIII, $+120^\circ$), mientras que las derivaciones unipolares aumentadas de las extremidades están divididas en porciones de 120° (aVL, -30° ; aVF $+90^\circ$; aVR -150°) (Figura 6, izquierda). Como consecuencia de la localización de los electrodos antes descritos, la región comprendida entre los 0° y $+60^\circ$ no es apropiadamente explorada. Además, una condición inherente a la colocación convencional de las derivaciones, que suele ser factor de confusión, es que el electrodo positivo de aVR está localizado a -150° .

Existe una alternativa para la presentación del trazo electrocardiográfico, conocido como despliegue ordenado o formato de Cabrera, en la que la derivación aVR se presenta como su imagen en espejo ($-aVR$).⁶ En este caso la derivación $-aVR$ corresponde al valor de $+30^\circ$ en la circunferencia. Este formato permite analizar la actividad eléctrica cardíaca en el plano frontal, en forma secuencial, de izquierda a derecha, con el siguiente orden: aVL, DI, $-aVR$, DII, aVF y DIII (Figura 6, derecha). De acuerdo con este arreglo las derivaciones del plano frontal quedan separadas en segmentos de 30° cada una, de -30° a $+120^\circ$, comprendiendo el espectro normal del eje eléctrico cardíaco.⁷ La derivación $-aVR$, que ahora muestra registros de polaridad predominantemente positiva, facilita la interpretación del electrocardiograma. Este

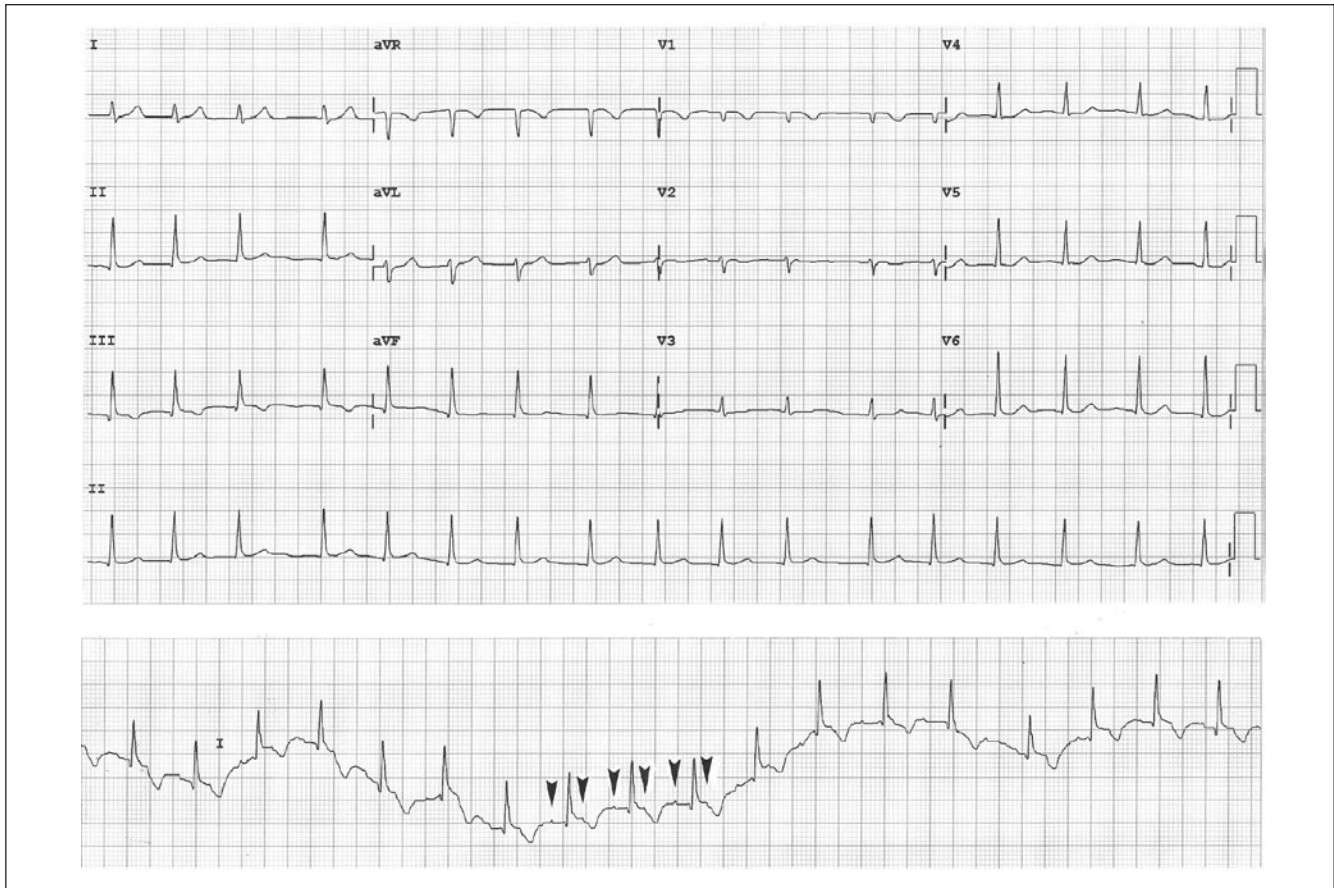
formato se adquiere colocando todos los electrodos de la manera convencional y seleccionando el modo al momento de imprimir el electrocardiograma. En la Figura 7 se ilustra un electrocardiograma desplegado con el método de Cabrera.

Discusión

Amplitud de los complejos electrocardiográficos

Los factores que determinan la amplitud de las ondas y complejos electrocardiográficos son diversos: sitio de colocación del electrodo, distancia del electrodo respecto al corazón, relación de la magnitud y dirección del vector cardíaco (dipolo) con el electrodo de superficie, impedancia de los tejidos situados entre el corazón y los electrodos, y efectos de barrera para la conducción del impulso eléctrico (obesidad). Además, los valores normales para la amplitud del complejo QRS varían ampliamente dependiendo de la edad, el género, la complejión y la impedancia de los tejidos. El bajo voltaje se define por una amplitud menor de 0.5 mV (5mm) para cada una de las derivaciones bipolares estándar del plano frontal (DI, DII y DIII). En lo que respecta a las derivaciones precordiales se habla de bajo voltaje cuando la amplitud de los complejos es menor de 1 mV (10mm). El bajo voltaje puede ser debido a alteraciones cardíacas y extracardíacas. Dentro de las primeras están el derrame pericárdico con o sin taponamiento cardíaco, múltiples infartos de miocardio, miocarditis aguda, algunas miocardiopatías y la insuficiencia cardíaca avanzada. Las causas extracardíacas corresponden a la anasarca, el derrame pleural, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el hipotiroidismo. El análisis de la morfología de los complejos ventriculares se difi-

Figura 5



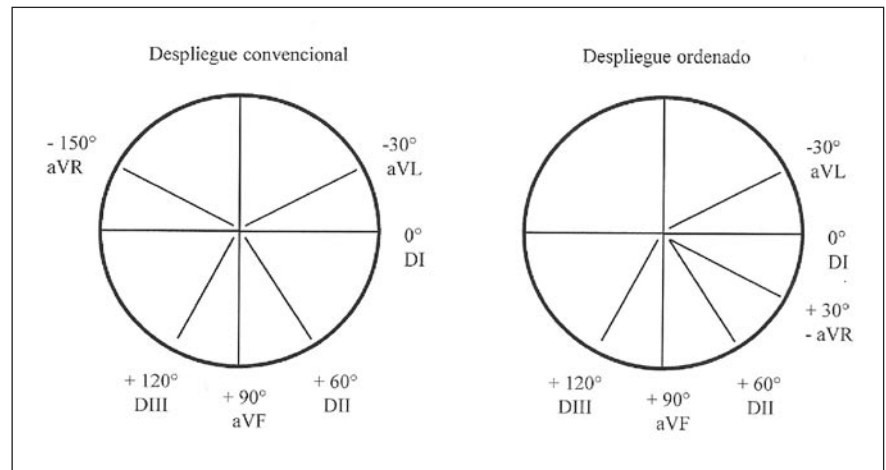
Electrocardiograma de doce derivaciones y trazo de ritmo en la derivación DII (arriba) y MCL1 (abajo) de una paciente con antecedente de taquicardia auricular. La derivación modificada, adquirida con una sensibilidad de 20mm/mV, muestra una taquicardia auricular con bloqueo auriculoventricular. Las cabezas de flecha señalan la localización de las ondas P.

culta en casos de bajo voltaje generalizado y de sobreposición de los complejos debido a un incremento en su amplitud (hipertrofia ventricular, dilatación ventricular). En ambas circunstancias es importante modificar la sensibilidad de registro para obtener un trazo electrocardiográfico de la mejor calidad posible.

Derivaciones modificadas de tórax

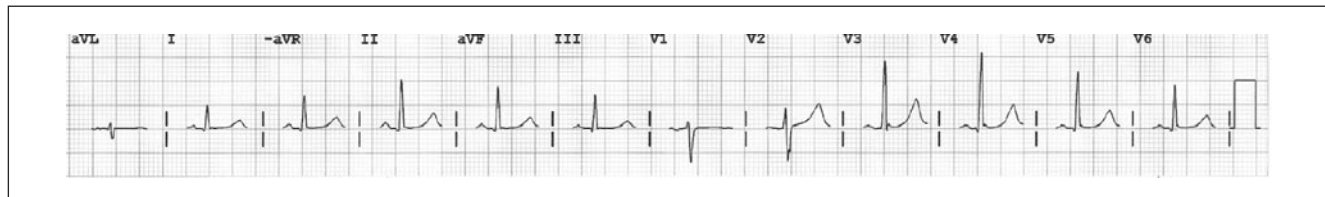
El diagnóstico de una taquiarritmia depende de la identificación de la onda P y del establecimiento de la relación de la onda P con los complejos QRS.⁸ El proceso diagnóstico debe definir si la relación entre la onda P y QRS es

Figura 6



Despliegue de las derivaciones del plano frontal con el formato convencional (izquierda) y el formato ordenado o de Cabrera (derecha).

Figura 7



Electrocardiograma de doce derivaciones obtenido con el formato de Cabrera en una persona sana. Obsérvese la derivación $-aVR$. El eje eléctrico de QRS está en $+64^\circ$.

1:1, o bien, si se observa algún grado de bloqueo auriculoventricular o si existe disociación auriculoventricular. Los factores que limitan el reconocimiento de la onda P están relacionados con su poca amplitud y por el hecho de que generalmente queda sobrepuesta al complejo QRS o enmascarada por la onda T debido al incremento de la frecuencia cardíaca. En estas condiciones es imprescindible recurrir a las derivaciones modificadas para identificar la onda P (*cherchez la P*, reza el adagio francés). En forma concomitante se puede aumentar la sensibilidad de registro (20 mm/mV) o realizar maniobras diagnóstico-terapéuticas, como el masaje del seno carotídeo para incrementar el rendimiento diagnóstico. Se recomienda obtener trazos de ritmo que tengan una duración suficiente, sobre todo cuando se estudian arritmias en las que se identifica algún patrón repetitivo (grupos de latidos, aloarritmia).

Método de Cabrera

El método de Cabrera –en honor a Enrique Cabrera, cardiólogo mexicano– se emplea en Suecia desde hace más de 25 años. En el año 2000, la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología recomendaron que el método debe implementarse en forma rutinaria durante el análisis electrocardiográfico.⁹ De la misma forma como las derivaciones precordiales exploran en forma secuencial al ventrículo derecho, septum y ventrículo izquierdo, el método de Cabrera propone analizar la actividad eléctrica del corazón, en el plano frontal, en forma ordenada, de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha. Desde el punto de vista didáctico, cuando se enseña la forma de calcular el eje eléctrico cardíaco a los estudiantes, el método de Cabrera es superior al basado en el electrocardiograma cuyas derivaciones son desplegadas con el formato convencional.¹⁰ Clínicamente, el formato de Cabrera permite analizar el infarto de miocardio en forma más completa, particularmente cuando involucra a las regiones inferior y lateral del ventrículo izquierdo.¹¹

Conclusiones

El personal técnico y de enfermería responsable de la adquisición del estudio, y el médico que supervisa su obtención, deben tener presentes las modificaciones antes citadas con el fin de obtener un mayor rendimiento diagnóstico del electrocardiograma.

Referencias bibliográficas:

- Pozas G. Implementación de una técnica estándar para la adquisición del electrocardiograma. *Revista Avances* 2010;20:52-56.
- Hurst JW. The rise, fall, and rise again of the ECG as a diagnostic tool. *Chest* 1997;111:800-801.
- Fisch Ch. The evolution of the clinical electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1127-1138.
- Crew B, Califf R, Funk M, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings. *Circulation* 2004;110:2721-2746.
- Pozas G, Iturralde P. *Electrocardiografía diagnóstica*. McGrawHill-Interamericana 1998. Página 164.
- A Scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. *Circulation* 2007;115:1306-1324.
- Sgarbossa E, Barold S, Pinski S, Wagner G, Pahlm O. Tweak lead ECG: the advantages of an orderly frontal lead display including lead $-aVR$. *J Electrocardiol* 2004;37:141-147.
- Bar F, Brugada P, Dassen W, Wellens H. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 seg). *Am J Cardiol* 1984;54:555-560.
- Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:1502-13.
- Pahlm US, O'Brien JE, Petterson J, et al. Comparison of teaching the basic electrocardiogram limb lead display. *Am Heart J* 1997;134:1014-1018.
- Menown IB, Adgey AA. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR . *Heart* 2000;83:657-660.

Correspondencia:

Dr. Gerardo Pozas Garza
Email: gpozas@itesm.mx

Modelo de enseñanza de la anatomía del aparato músculo-esquelético a través del ABP en el Tecnológico de Monterrey

Minicases de anatomía

- Dr. Ricardo Treviño González¹
- Dr. Demetrio Arcos Camargo²
- Dr. Enrique Martínez Gómez³
- Dr. Francisco Sáenz Romero⁴
- Dr. Adrián Valle de la O.⁵
- Dr. Miguel A. Ruiz Herrera⁶

Resumen

• Palabras clave

Educación médica, enseñanza de la anatomía, Aprendizaje Basado en Problemas, aparato locomotor/músculo-esquelético, técnicas didácticas en Medicina.

• Objetivo

Presentar el nuevo modelo de enseñanza-aprendizaje del aparato músculo-esquelético que se utiliza en el Tecnológico de Monterrey y explicar las bases educativas que lo apoyan.

Introducción y desarrollo

Después de que en el 2001 la carrera de Medicina del Tecnológico de Monterrey efectuó su cambio curricular y decidió utilizar como técnica didáctica el Aprendizaje Basado en Problemas (ABP) –del modelo utilizado en la Universidad de Maastrich, Holanda– se observaron resultados muy variables con respecto al desarrollo de los diferentes cursos y, consecuentemente, en el desempeño de los alumnos. Específicamente en las áreas de Ciencias Básicas contrastaba lo fácil y aparentemente provechoso que resultaba el uso del ABP en los bloques centrados en temas de fisiología humana, a diferencia de los que principalmente trataban con conceptos anatómicos. Daba la impresión que los casos-problema de temas de fisiología eran muy adecuadamente “discutidos”,

mientras que los de anatomía no se prestaban para eso, lo que disminuía en el alumnado su motivación para estudiar y se presentaba un bajo logro de objetivos de aprendizaje. Fue claro que los resultados en aprovechamiento obtenidos mediante el uso de ABP en anatomía humana resultaron malos, incluso peores que con el método expositivo.

En nuestro currículum todos los módulos de las Ciencias Básicas (primeros tres semestres de la carrera) son integrados, es decir, el alumno tiene que estudiar al mismo tiempo la anatomía y la fisiología, y, a veces, también la embriología e histología según lo determinen las actividades de aprendizaje. Por otro lado, el módulo del aparato musculoesquelético se basa casi exclusivamente en conceptos netamente estructurales. Debido a lo anterior, se tenía que evaluar la verdadera utilidad de la discusión de casos-problema de anatomía como herramienta para el aprendizaje de ese módulo en particular. Una encuesta realizada a nuestros alumnos¹ sobre el uso del ABP para anatomía sugirió lo siguiente:

1. Aunque no era lo ideal, el ABP para anatomía era igual o un poco mejor que el sistema “tradicional”. Un cuestionamiento más a fondo sobre este punto reveló la falta de contexto que un caso-problema por semana aportaba.
2. Una participación más activa del profesorado (explicaciones por el profesor) ayudaba mucho al aprendizaje, en contraste con la función del facilitador del ABP que principalmente sirve de guía al alumno.
3. Eran de mucha ayuda las prácticas de laboratorio de Anatomía (materia paralela con prácticas prediseñadas de Anatomía).²

^{1,2,3,4,5,6} Departamento de Ciencias Básicas de la División Ciencias de la Salud de la Escuela de Biotecnología y Salud del Tecnológico de Monterrey.

Otros apoyos al curso, cuyo valor ya ha sido descrito en la literatura, fueron aplicados, como la reorganización de los temas del curso no por regiones corporales sino por elementos independientes (huesos, nervios y músculos, en ese orden), exámenes de autoevaluación para dirigir el aprendizaje y estimular el estudio autodirigido, rediseño de las sesiones de apoyo tipo *lectures* y la programación de sesiones generales de repaso impartidas por profesores expertos en anatomía.

Un resumen gráfico de la problemática encontrada y sus correspondientes probables soluciones se muestra a continuación (ver Cuadro 1).

1. Pasar de un caso-problema a cinco minicasos por semana

El escaso contexto que se ofrece al revisar un solo caso-problema de anatomía por semana –los cuales daban poco material para discusión– parecería solucionarse fácilmente aumentando el número de ellos. Lo importante sería no sólo incrementar el número, sino que todos cumplieran con los requisitos que un caso-problema debe tener:³ *a)* ajustarse a los conocimientos previos del alumno; *b)* contener palabras clave que estimulen la discusión grupal; *c)* presentar un contexto con relevancia para la práctica futura;

d) reunir datos clínicos con la ciencia básica para integrar; *e)* estimular el autoaprendizaje mediante formulación de objetivos de estudio y búsquedas bibliográficas; *f)* motivar el interés intrínseco en el alumno mediante la búsqueda de soluciones al problema o alternativas probables, y *g)* cubrir uno o más de los objetivos trazados por el plan de estudios. Para cumplir con todo esto se inició por documentar todos los casos reales o ficticios conocidos por el profesorado que directamente implicaran al aparato músculo-esquelético. Después se redactaron adecuadamente y se organizaron de acuerdo a la región correspondiente (sistema óseo, sistema nervioso, cabeza y cuello, extremidad superior o extremidad inferior), para así presentar los mejores cinco casos en cada semana. La mecánica fue la siguiente:

- Realizar los pasos 1 a 5 del ABP según la técnica de los pasos⁴ de Maastricht para tres de los cinco casos presentados en grupos pequeños (el día lunes).
- Cerrar esos casos dos días después, (el miércoles) y ese mismo día abrir los dos restantes.
- Hacer un resumen de cierre de los cinco casos (el viernes).
- Presentar las conclusiones de lo discutido en forma plenaria en tres grupos pequeños (el día lunes).
- El mismo lunes se inicia el proceso con tres nuevos minicasos.

Cuadro 1. Problemas encontrados y soluciones implementadas en el Modelo

Área de oportunidad	Cambio implementado
Falta de contexto en casos-problema	<ul style="list-style-type: none"> • Pasar de un caso-problema a cinco minicasos por semana
Necesidad de dirigir mejor al alumno hacia los objetivos del curso	<ul style="list-style-type: none"> • Reorganización de los temas del curso • Tips para el estudio de la anatomía • Exámenes de autoevaluación • Publicación de las guías tutoriales
Estimular el estudio autodirigido	<ul style="list-style-type: none"> • Tips para el estudio de la anatomía • Exámenes de autoevaluación • Publicación de las guías tutoriales
Necesidad de mayor participación del “experto”	<ul style="list-style-type: none"> • Revisión de sesiones expositivas • Mayor libertad de profesores en sesiones tutoriales
Aprovechamiento de laboratorios	<ul style="list-style-type: none"> • Rediseño y correlación semana a semana de las sesiones de laboratorio
Preguntas de examen poco aplicadas y puntuales (del tipo “¿en qué estoy pensando?”)	<ul style="list-style-type: none"> • Diseño congruente del examen escrito

Era opcional el llevar a cabo alguno de los exámenes de repaso en la sesión tutorial del viernes. En total se revisaron 25 minicajos en las seis semanas que duró el curso. Al final de cada semana (viernes) se publicaban las guías tutoriales (explicaciones completas) de los minicajos (normalmente no se hace eso en los otros cursos de ABP de la Escuela de Medicina) con la idea de que las integraran al material de estudio. Consideramos que de esa manera no se ayuda indebidamente al alumno, ya que cuando se publicaban las guías, los alumnos debían de haber discutido lo estudiado (y debía haber sido evaluado por el profesor). Hay que tener en cuenta también que, a diferencia de las explicaciones del profesor, los textos de anatomía por lo general son muy poco didácticos y las guías se convierten en un material de calidad (ver Anexo 1. Ejemplo de guía tutorial).

2. Reorganización de los temas del curso

Tradicionalmente, los cursos de anatomía del aparato músculo-esquelético se organizan separando al cuerpo por regiones (anatomía regional) e incluyen huesos, nervios y músculos, pero, además, vasos sanguíneos y, ocasionalmente, linfáticos. Uno de los problemas que algunos alumnos encuentran con ese esquema, es el aprender nombres de nervios terminales sin en verdad conocer el origen de dichos nervios (plexos, raíces, niveles medulares). Lo anterior se asemejaría a intentar comprender la bioquímica sin haber aprendido previamente la química orgánica. Además, y considerando que la fisiología es impartida de manera sistémica, no vemos razones de peso para impartir la anatomía de manera regional, debido a eso, las estructuras arteriales, venosas y del sistema linfático se excluyen del módulo y se destinan al del aparato cardiovascular. Así pues, nos quedamos con huesos, nervios y músculos. Finalmente, los minicajos, las sesiones expositivas (*lectures*) y las sesiones de laboratorio se ajustaron a una secuencia correspondiente a la comprensión primero de los huesos, luego del sistema nervioso incluyendo los plexos y pares craneales (conceptos generales de neuroanatomía) y, finalmente, los músculos en sí, que serían el objetivo principal del curso. Con respecto a los músculos se les recomendó organizarlos tomando en cuenta tres variables diferentes: por su localización (por ejemplo, músculos del muslo anterior), por su inervación (por ejemplo, músculos inervados por el nervio trigémino) y por su función (por ejemplo, músculos flexores del codo). Desde el inicio del curso (en la sesión de bienvenida) se exhortó al alumnado a que, poco a poco, realizaran ejercicios mentales

usando sus conocimientos recientemente adquiridos en las tres variables antes mencionadas en forma de ensayo y error. Al final del módulo se programó una sesión general de “repaso” en la cual los profesores más conocedores del tema participaron. La utilidad de este tipo de sesiones no está determinada, pero aparentemente son bien aceptadas por los alumnos, aunque hay algo de nerviosismo porque son similares a un examen oral.

3. Tips para el estudio de la anatomía

De acuerdo a lo anterior, se redactó un documento informativo para alumnos y profesores sobre la manera recomendada para el estudio de la anatomía en el presente curso (ver Anexo 1). Dicho documento se envió por correo electrónico y se colocó también en la base de datos del curso.

4. Exámenes de autoevaluación

Es bien conocida la importancia de la evaluación continua y la correspondiente retroalimentación a los alumnos (también se aplica a empleados, hijos, cónyuge, entre otros) de sus actitudes hacia el estudio, con la idea de llevar a los interesados al cumplimiento de las metas establecidas para dejar, a veces, la evaluación del conocimientos sólo en el examen escrito, al final del módulo y sin oportunidad de retroalimentación. El que la evaluación se realice hasta el final conduce a frustraciones y a pocos o nulos cambios hacia un correcto aprendizaje. “Sin evaluación y retroalimentación oportunas las buenas actitudes no se refuerzan y las malas actitudes no se corrigen”.⁵ El uso de bases de datos como Lotus Notes o Blackboard facilita ofrecer a los alumnos, al momento que lo deseen, el probar sus conocimientos adquiridos resolviendo los exámenes dados previamente al examen “verdadero” para que detecten de manera oportuna “huecos” de conocimiento y, de esa manera, dirijan mejor su estudio y aprendizaje. No hay que olvidar que para que las pruebas funcionen adecuadamente, las preguntas colocadas deben ser similares a las del examen válido, tanto en complejidad como en formato, de lo contrario los alumnos no volverían a usarlos en el futuro y los considerarían una pérdida de tiempo. Las preguntas de verdadero y falso son más fáciles de redactar que las de opción múltiple, por lo tanto, son más recomendables si se desea reunir una base de preguntas aceptable (el examen real no necesariamente debe de tener ese formato). El redactar una explicación de la respuesta correcta es laborioso, pero es una adecuada manera de reforzar los conocimientos recién adquiridos por el alumno.

Anexo 1

Caso 11

Escenario o problema:

Zurdo tramposo

Una persona “zurda” está tratando de apretar un viejo tornillo de un motor con la mano izquierda cuando, inconscientemente, se cambia el destornillador a la mano derecha y empieza a hacerlo mejor. Le pregunta su esposa el por qué está usando la derecha, a lo que no sabe contestar.

Guía tutorial

Un zurdo hace casi todo con la izquierda, pero al necesitar apretar un tornillo notará que (debido a la dirección de la rosca en el tornillo) con la izquierda tiene menos fuerza y se cansa más rápido. Esto ocurre ya que el movimiento realizado es una PRONACIÓN y a que nuestros músculos pronadores (m. pronador redondo y m. pronador cuadrado; inervados por el n. mediano) son débiles. Al pasarse el destornillador a la derecha notará más fuerza, ya que está realizando una SUPINACIÓN, movimiento más fuerte debido a que es realizado principalmente por el m. bíceps braquial (n. músculo-cutáneo) y en menor medida por los ms. braquio-radial y supinador (ambos por el n. radial). En caso de tornillos apretados los zurdos usan la derecha para atornillar y los derechos usamos la izquierda para destornillar.

5. Revisión de sesiones expositivas

En nuestro modelo de ABP se utiliza un 33% del tiempo frente al alumno en forma de exposición por el profesor “experto”. Ese programa paralelo de anatomía del aparato músculo-esquelético pasó de ser de uno casi optativo a uno de verdadero apoyo al conocer la opinión de los alumnos con respecto a dichas sesiones.¹ En vez de separar las sesiones por regiones corporales se siguió la temática explicada previamente en la reorganización de los temas del curso. Se buscó mejorar la calidad de los archivos didácticos (PowerPoint, principalmente) acumulados en cursos previos y, en los casos posibles, las sesiones eran más interactivas y no solamente expositivas. Hay que evitar que el alumno adquiriera una posición de ente pasivo, y aprovechar lo ya estudiado por ellos (y otros conocimientos previos) como base para la discusión durante la sesión. Los profesores deben de dominar la técnica de la pregunta para activar la discusión grupal e intercambiar preguntas abiertas con

preguntas cerradas y dirigirlas a veces al grupo, y en otras ocasiones a un alumno en particular, al mismo tiempo que se desarrolla la exposición.

6. Mayor libertad de profesores en sesiones tutoriales

Sin perder la esencia que el rol del tutor tiene en una sesión tutorial de ABP,⁴ se pide al profesor que, si el caso lo amerita, sea más proactivo en dirigir a los alumnos al momento que un concepto no sea del todo comprendido. Si quedan dudas al analizar los cinco casos por semana será muy probable que las dudas se multipliquen y sean finalmente una carga desfavorable para los alumnos. Básicamente, el tutor evita que los alumnos pierdan tiempo valioso buscando información probablemente relevante, al dar breves explicaciones del tema en cuestión. Aun así, el alumno sigue siendo el principal responsable de su propio aprendizaje. Observaciones personales por el autor (RTG) sugieren que el profesor ayuda más cuando explica cómo deben de estudiar la anatomía, les recuerda frecuentemente los objetivos del curso y les da “probaditas” de cómo se les va a preguntar en el examen escrito.

7. Rediseño y correlación de las sesiones de laboratorio

Al mismo tiempo que se lleva el módulo del aparato músculo-esquelético, una materia de laboratorio realiza sesiones con similares objetivos pero mediante sesiones prácticas. Las prácticas son semanales, se realizan de manera colaborativa y cumplen con lo mencionado previamente en el inciso 2. Las sesiones de dicha materia tratan de cumplir con dos objetivos principales: la familiarización con una habilidad útil para la práctica médica y el repaso teórico de los conceptos de la materia teórica. Debido a esto último, los 25 minicasos son materia de estudio también en el laboratorio. Las prácticas son las siguientes: a) esqueleto en general y familiarización con estudios de rayos “X” generales; b) oftalmoscopia, otoscopia y revisión de la faringe; c) exploración física de los pares craneales; d) inmovilizaciones, entablillados y exploración física de extremidad superior; e) exploración de reflejos osteotendinosos y exploración de la extremidad inferior, y f) repaso general, en donde, al azar, se escoge a varios alumnos para que de manera individual expliquen minuciosamente alguno de los 25 minicasos (también al azar). La sesión es calificada según el promedio de respuestas correctas de los “agraciados” y la nota es la misma para todos los asistentes, independientemente si pasaron o no al frente. Este repaso se realiza uno o dos días antes del examen escrito parcial y los alumnos mencionan que les sirvió mucho para reafirmar los conocimientos.

tos, aunque confiesan que es una experiencia poco agradable debido a que es parecido a un examen oral pero en público.

8. Diseño congruente del examen escrito

Aunque en nuestro modelo de ABP anteponeamos la participación diaria al resultado del examen escrito, la ponderación mínima que encontramos útil para este tipo de instrumento es del 55 a 60% de la nota final. Nuestra postura es que el examen escrito de opción múltiple es un "mal necesario" que indudablemente estimula al alumno y, hasta cierto punto, los hace aprender (e inclusive es lo único que a algunos alumnos los hace estudiar). Debido a que en el nuevo modelo de aprendizaje del módulo de músculo-esquelético enfatizamos la solución de los minicasos y la aplicabilidad de los conocimientos (por el laboratorio), además de que damos ejemplos de cómo deseamos que aprendan la anatomía (exámenes autoevaluativos), el examen parcial debe de ser congruente con lo anterior. Por eso el examen se basó en los objetivos que los casos manejaron (66% de los reactivos) y las sesiones expositivas que se ofrecieron (33% de los reactivos). Las preguntas tratan de cuestionar fielmente alguno de los conceptos anatómicos que en cada minicaso y/o clase expositiva fue expuesto o al menos una variante de lo mismo. El tipo de preguntas es de comprensión o aplicación en un 80% de las veces y de conocimiento general o de análisis en un 20%. Un sondeo informal reveló un alto índice de sensación de satisfacción del alumno con el examen, inclusive fue calificado como "fácil" por un gran porcentaje de los entrevistados. El por ciento de aciertos, por otro lado, fue sólo marginalmente superior (65% *o* .55%) con respecto a los exámenes de modelos anteriores.

Conclusión

Aquí presentamos nuestro modelo actual de enseñanza-aprendizaje de la materia de Estructura y Función del Aparato Músculo-Esquelético. El modelo resultó del rediseño paso a paso de las diferentes actividades educativas, basándonos en el aprendizaje y no en la enseñanza, lo cual, por sí mismo, es ya una gran diferencia en comparación con la mayoría de los modelos curriculares actuales de la materia, tanto en México como en la mayoría de las escuelas de Medicina en el mundo. La amplia variedad de actividades de aprendizaje involucradas ameritó concebir un esquema finamente intercalado para que algunas actividades apoyaran a otras (inclusive en asignaturas diferentes y con evaluaciones separadas) dirigiendo

al alumno a cumplir con los objetivos del curso y, finalmente, con el desarrollo de un sistema de evaluación final congruente con todo lo anterior. Debido a lo reciente del modelo no se han evaluado los resultados de su puesta en práctica, aunque observaciones de un sondeo informal realizado a alumnos y profesores demuestran lo siguiente:

- Existe un mayor esfuerzo en entender los elementos de la anatomía del aparato músculo-esquelético que en memorizarlos, lo que hace más eficiente el tiempo de estudio.
- Énfasis en aplicar a una situación real los conceptos anatómicos recién aprendidos en las discusiones.
- Escaso aprendizaje de detalles anatómicos finos, excepto por indicación expresa del profesor.
- Mayor percepción de seguridad, previo al examen escrito al final del módulo.
- Percepción de certeza de buena nota posterior al examen.
- Poca diferencia en aciertos en el examen en comparación con anteriores modelos.

Los resultados previamente expuestos dan pauta para dirigir las próximas evaluaciones formales y determinar fehacientemente si estamos en el camino correcto o no sobre el proceso de enseñanza-aprendizaje de la anatomía del aparato músculo-esquelético.

Referencias bibliográficas:

1. Opinión comparada del aprendizaje de la Anatomía y de la Fisiología humanas con la técnica ABP según alumnos de la carrera de Medicina del Tec de Monterrey. Ricardo Treviño González, Jorge Eugenio Valdez García. RIEEE 2004, Tecnológico de Monterrey.
2. Modelo de Laboratorio Teórico-Práctico en Ciencias Básicas de Medicina. Ricardo Treviño González, Jorge Eugenio Valdez García, Graciela Medina Aguilar, Demetrio Arcos Camargo, Enrique Martínez Gómez, Francisco Sáenz Romero, Sadot Zúñiga Chapa, Jorge Ávalos Flores. RIEEE 2004, Tecnológico de Monterrey.
3. Seven principles of effective case design for a problem based curriculum. Diana H. J. M. Dolmans, Hetty Snellen-Baledong, Ineke H.A.P. Wolfhagen, Cees Van Der Vleuten. *Medical Teacher*, 19(3), 1997.
4. Problem Based Learning: rationale and description. H.G. Schmidt. *Medical Education*; 17, 11-16, 1983.
5. *The Physician as Teacher*. Schwenk, Whitman. Mosby, 1983.

Correspondencia

Dr. Ricardo Treviño González

Email: rictrevi@itesm.mx

ECOS BIBLIOGRÁFICOS

Dermatitis por contacto por el uso de asientos de inodoros

La dermatitis por contacto (DC) asociada a uso de asientos de inodoro es una patología descrita desde 1927. Se presenta como una dermatosis localizada alrededor de las nalgas y en la parte superior de los muslos con placas ecematosas (eritema, vesículas, costras) y prurito.

En los reportes iniciales se documentó que el origen de la misma estaba dado por el uso asientos de inodoro en los que el uso de barnices, lacas y pinturas ocasionaban una sensibilización, lo que daba como resultado una DC alérgica con las características clínicas antes mencionadas.

Desde 1980-1990, el uso de asientos de madera es menos frecuente y la mayor parte de los asientos de inodoro son de plástico en lugares públicos y en casas, lo que ha reportado una disminución significativa en el número de casos. Sin embargo, esta es una dermatosis que parece estar resurgiendo. ¿Por qué?, en primer lugar, algunas familias de nuevo han colocado asientos de inodoro hechos de madera; y en segundo lugar, el uso de desinfectantes y detergentes, que son irritantes directos para la piel por su contenido a base de amonio y su pH (8.5), es cada vez más frecuente tanto en el hogar, escuelas y cualquier lugar público.

En este artículo se reportan cinco casos de pacientes en edad pediátrica que presentaron esta patología, en los que de manera inicial no se pensó en dermatitis por contacto asociada a uso de asientos de inodoro; el retardo en el diagnóstico en dos de los cinco pacientes, hasta por dos años, resultó en la persistencia de la enfermedad con episodios de sobre infección bacteriana en repetidas ocasiones que requirió, inclusive, el uso antibióticos sistémicos.

Comentario

• Dra. Laura I. Ramos Gómez¹

Vale la pena (ya que no es una patología exclusiva de niños) que siempre que vea a un paciente con una irritación en la piel alrededor de las nalgas o en la parte superior de los muslos, se interrogue acerca del uso de asientos de inodoro, así como el tipo de limpiadores desinfectantes utilizados en casa y/o en la escuela.

La mayoría de los casos de DC asociada a uso de asiento de inodoro son leves y fáciles de tratar con esteroides tópicos y, por supuesto, evitando el factor desencadenante. Sin embargo, si no se tratan apropiadamente, la inflamación puede persistir y conducir a infecciones secundarias que requieren tratamiento con antibióticos orales.

Las recomendaciones para prevenir DC asociada a uso de asiento de inodoro son las siguientes:

- Cubrir el asiento con papel higiénico en los baños públicos, también es posible encontrar cubiertas especiales diseñadas para este propósito.
- Reemplazar los asientos de madera por asientos de plástico para el inodoro.
- No utilizar limpiadores agresivos, que con frecuencia contienen sustancias químicas que irritan la piel.

Fuente

Recognizing and treating toilet-seat contact dermatitis in children
Pediatrics February 2010; vol 125: pp e419-e422.

Correspondencia:

Dra. Laura I. Ramos Gómez
laurairamos@itesm.mx

¹ *Dermatóloga pediatra.*

Profesora de Pediatría de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.

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 cuales 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.

- Las referencias de artículo de revista en Internet deberán aparecer así: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs [serial on the Internet]*. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

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 arábica. 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 2000 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 20 cuartillas.

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 10 cuartillas 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 10 cuartillas.

Cartas al editor

Pueden tratar sobre temas relacionados con manuscritos publicados 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 publicado, 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.

Nueva sección Ecos bibliográficos

Esta sección tiene la intención de difundir de manera sucinta información relevante y de interés para todos nuestros lectores, independientemente de su especialidad. El formato será breve con la intención de ser atractivo para su lectura.

Requisitos específicos

- Título
- Frase clave: 5-15 palabras que atraiga la atención del artículo.
- Resumen del artículo: 150-200 palabras.
- Comentario: 100-150 palabras.
- Máximo de 300 palabras en total.
- Cita del artículo.
- Nombre, especialidad y correo electrónico de quien comenta.

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. 3211 y 2579

e-mail: avances@hsj.com.mx

www.hsj.com.mx/publicaciones

Espacio
reservado
para empresas
que desean
impactar
directamente
a la comunidad
médica.

Anúnciese aquí.

AVANCES

Mayores informes:
(81)8347.1010 • Ext. 3211
E-Mail: avances@hsj.com.mx





EL ÁREA DE POSGRADO DE LA ESCUELA DE MEDICINA DEL TECNOLÓGICO DE MONTERREY Y LOS SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE NUEVO LEÓN TE INVITAN A SER PARTE DE LOS PROGRAMAS MULTICÉNTRICOS DE ESPECIALIDADES Y SUBESPECIALIDADES MÉDICAS

Los Programas Multicéntricos surgen de la integración del Tecnológico de Monterrey y la Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León, con el propósito de formar médicos especialistas, a través del modelo académico-asistencial de una institución educativa privada y su hospital-escuela, en unión con hospitales públicos.

ESPECIALIDADES

- Anatomía Patológica*
- Anestesiología
- Calidad de la Atención Clínica
- Cirugía General
- Ginecología y Obstetricia
- Medicina Interna
- Oftalmología
- Patología Clínica*
- Pediatría
- Psiquiatría
- Radiología e Imagen
- Urología**

PLAZAS

- 1
- 6(1)
- 10
- 8
- 10
- 8
- 4
- 1
- 11
- 6(3)
- 5(1)
- 1

SUBESPECIALIDADES

- Cardiología 2
- Geriátría 2
- Medicina del Enfermo en Estado Crítico 4
- Neonatología 3
- Neurología 2
- Neurología Pediátrica 1

* Estas Especialidades no se encuentran dentro del Programa Multicéntrico.

** Requisito 2 años de Cirugía General

(1) 1 en el Hospital CIMA Chihuahua

(3) 3 en el Centro Estatal de Salud Mental Saltillo

HOSPITALES SEDE

- Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda" • Hospital Regional Materno Infantil de Alta Especialidad
• Hospital Psiquiátrico de Monterrey • Hospital San José Tec de Monterrey
• Centro de Atención Médica "Santos y De la Garza Evia" • Centro Estatal de Salud Mental • Hospital CIMA Chihuahua



PROMOCIÓN MARZO 2011

Inscripciones Abiertas

Exámenes que se presentan en el Tecnológico de Monterrey, adicionales al Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas (ENARM):

1. Aptitud Académica:
8 y 29 de Mayo, 19 de Junio, 10 y 31 de Julio, y 21 de Agosto de 2010
2. Examen Psicométrico:
Agosto y Septiembre de 2010
3. Entrevistas:
Agosto y Septiembre de 2010
4. TOEFL ITP (Institutional Testing Program)
Junio a Septiembre de 2010

Mayores informes:

Lic. Marcela Cantú Muñoz
Srita. Rocío González Pulido
Área de Posgrado/Enseñanza
Hospital San José, Tec de Monterrey
Ave. Morones Prieto No. 3000 Pte.
Col. Los Doctores
Tels. (81) 80-40-61-84
marce_cantu@itesm.mx
rocio.gonzalez.pulido@itesm.mx