

Avances

Revista de Divulgación Médico-Científica
Hospital San José Tec de Monterrey

Volumen I

Número 2

Enero - Abril 2004

Medicina Interna

Diagnóstico del síncope neurocardiogénico
mediante la prueba de inclinación

Proteinuria: Riesgos y diagnóstico

Cirugía

Experiencia de 12 años en el manejo de apendicectomías
por laparoscopia en el Hospital San José Tec de Monterrey

Gineco-Obstetricia

Cáncer de mama:
Revisión de Tres Décadas

Pediatría

Evaluación del niño con talla baja

Raúl Calderón González, pionero en Neurología Pediátrica

Semblanza Médica



Hospital San José
Tec de Monterrey



CUERPO
MEDICO
HOSPITAL
SAN JOSE



TECNOLOGICO DE MONTERREY

Escuela
de Medicina

Nueva etapa con los conceptos
más avanzados en medicina

ISSN 1665-6237

Comité editorial

Dirección General de la Revista Avances
Lic. Norma Herrera Ramírez

Dirección Editorial de la Revista Avances
Dr. Pedro Ramos Contreras

Consejo Editorial de la Revista Avances

Dr. Francisco Lozano Lee
Dr. César Tijerilla Sánchez
Dr. Horacio González Danés

Dr. Ricardo Rodríguez Campos
Dr. Carlos Díaz Olachea

Dr. Roman González Ruvalcaba
Dr. Juan Mauro Moreno Guerrero
Dr. Pedro Méndez Carrillo

Coordinación General Revista Avances
Lic. Ariadna Bozada Cuesta

Comité de Acervo Científico
Dr. Rafael Borbolla Escoboza

Coordinación de Comité de Revisión
Dra. Luz L. Elizondo Montemayor

Comité de Revisión

Dr. Roman González Ruvalcaba
Dra. María Guadalupe Piña Navarro
Dr. Enrique Saldivar Ornelas

Dr. Francisco Lozano Lee
Dr. Pedro Ramos Contreras
Dr. César Augusto Tijerilla Sánchez

Dr. Juan Mauro Moreno Guerrero
Dr. Ricardo Rodríguez Campos
Dr. Salvador A. Villarreal González

Dirección General
Ing. Ernesto Dieck Assad

Dirección de Planeación Médica
Dr. Víctor M. Uscanga Vicarte

Dirección Médica de Operaciones
Dr. Francisco Treviño Garza

Dirección División Ciencias de la Salud
Dr. Martín Hernández Torre

Presidencia del Cuerpo Médico
Dr. Plácido E. Jiménez Sánchez

Dirección de Campaña Financiera
Dr. Jorge E. Valdés García

Edición
Lic. Nohemí Dávila Garza

Coordinación Editorial
Lic. Cristal Quintanilla Montemayor

Diseño
Lic. Estela Irene Moreno Rascón

Redacción y Corrección Editorial
Lic. Juan Enrique Huerta Wong

Agradecemos al Comité Consultivo del Congreso de Investigación que a través de la Fundación Santos y de la Garza Evia apoyó al Comité Editorial en la realización de esta Revista.

Auspiciado por:



Hospital San José Tec de Monterrey
avances@hsj.com.mx

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 publicación periódica, registro en trámite. 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.

Contenido

Semblanza Médica	4
Raúl Calderón González, pionero en Neurología Pediátrica	
Medicina Interna	7
Diagnóstico del síncope neurocardiogénico mediante la prueba de inclinación Gerardo E. Pozas Garza, Felipe de Jesús González Camid y Luis Manautou Ayala	
Proteinuria: Riesgos y diagnóstico 13 Pedro Ramos, Ivanhoe Mendoza y Beatriz De la Cruz	
Cirugía	17
Experiencia de 12 años en el manejo de apendicectomías por laparoscopia en el Hospital San José Tec de Monterrey Román González, Humberto Sánchez, José Humberto Velazco, José Henry Mansur, Carlos Estrada y Arturo Villarreal	
Gineco-Obstetricia	20
Cáncer de mama: Revisión de Tres Décadas Cesar Tijerina, Érika García Jaeger, Alvaro Barbosa Quintana, José Ramón Villarreal, Martha Luna Rojas	
Pediatría	24
Evaluación del niño con talla baja Carlos Crespo de Vega	
Radiología Diagnóstica e Imagen	31
Correlación sonográfica e histológica en la colecistitis y colelitiasis Margarita Ramírez e Irma E. Eraña	
Educación Médica	38
ABP y la capacitación de profesores de Medicina del Tecnológico en el extranjero Jesús Ibarra Jiménez	

Semblanza Médica



Raúl Calderón González, pionero en Neurología Pediátrica

Raúl Calderón González fue precursor de la Neurología Pediátrica en México. Médico hábil, investigador riguroso, divulgador persistente, se distinguió por ser, ante todo, un excelente ser humano. Respetado desde sus tiempos de estudiante de medicina en los cincuenta, se granjeó, por su sapiencia, la admiración de sus pares a través de su formación en Estados Unidos y el entrenamiento que dio a decenas de neurólogos mexicanos. Veían en él a un médico disciplinado, dedicado, brillante, pero sobre todo, humilde. Quizá ese rasgo le permitió no dejar nunca de emprender proyectos.

Nació en Monclova como el menor de cinco hermanos, Raúl Calderón se graduó como médico, en 1959, de la Universidad de Nuevo León. Después de terminar la Escuela de Medicina realizó un internado rotatorio en el Hospital Toledo, en Toledo, Ohio. Ahí conoció al doctor Richard Bear, responsable de Medicina Física, quien lo enseñó a usar hipnosis para facilitar procesos de rehabilitación dolorosos.

Por supuesto, al médico excelente lo llenaba la paz familiar y antes de su partida a Toledo, Ohio, en Enero de 1960, se casó con su novia Arabella Sepúlveda Rendón. El principio, como ocurre con todo médico estudiante, fue duro. Pero la felicidad y el optimismo los llevó de la mano al éxito. Arabella Sepúlveda le dio al doctor Calderón dos hijos. Raúl Fernando, también neurólogo pediatra, y Arabella, neuropsicóloga pediatra.

Antes de regresar nuevamente a México, logró ingresar a la especialidad en Neurología, en el Hospital Henry Ford, de la cual egresó en 1964. Apenas graduado, inició, en el Hospital John Hopkins, la especialidad en Neurología Pediátrica, con una beca de la Fundación de Parálisis Cerebral. Su entrenamiento no pudo ser mejor, al recibir instrucción de médicos como Frank B. Walsh, coautor del clásico texto de 3 volúmenes *Neurooftimología clínica* y del Dr. Frank Ford, autor del también clásico texto *Enfermedades del Sistema Nervioso en la Infancia, Niñez y Adolescencia*.

*Raúl Calderón González
fundó el Centro Neurológico
para Niños y Adolescentes,
institución privada que en Monterrey
se dedica al diagnóstico y manejo
de desórdenes neurológicos,
así como al entrenamiento de posgrado en
Neurorehabilitación Pediátrica
y Neuropsicología.*

En 1965, aprobó el examen del Consejo Estadounidense de Neurología y Psiquiatría, recibiendo la certificación para ejercer en Estados Unidos. Le esperaba una fructífera trayectoria en ese país. Sin embargo, regresó a Monterrey y comenzó a trabajar en una institución gubernamental, especializándose en neuroimagen, neuroencefalografía y arteriografía carótida en niños.

Desde sus primeros años como profesional alcanzó notoriedad en Monterrey. Solía portar en el cinturón un "taladro manual", recuerdo de sus días en el John Hopkins. para realizar drenes de emergencia en hematomas subdurales y ventriculografías en niños mayores con hipertensión intracraneal.

A pocos meses de haber regresado a Monterrey, en 1965 formó el primer servicio de Neurología Pediátrica en México, el cual abrió el primer programa de entrenamiento en el campo en México, aprobado y reconocido por el departamento nacional de enseñanza de una institución oficial, de la cual fue director médico de 1970 a 1975. En 1971 también fue invitado a formar parte de los consejos fundadores de la Asociación Internacional de Neurología para Niños y del Consejo Mexicano de Certificación en Neurología.

A partir de 1983, se integró, como profesor, a la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey. Desde ahí, promovió la certificación en Neurología Pediátrica por el Consejo Mexicano de Neurología, convirtiendo

a la propia Escuela de Medicina del Tecnológico en uno de los seis centros de entrenamiento que hay en México, y uno de los dos que existen fuera de la Ciudad de México.

En 1978, fundó el Centro Neurológico para Niños y Adolescentes, institución privada que en Monterrey se dedica al diagnóstico y manejo de desórdenes neurológicos, así como al entrenamiento de posgrado en Neurorehabilitación Pediátrica y Neuropsicología Pediátrica. Desde entonces y por 25 años, el doctor Calderón impartió una cátedra mensual para padres de hijos con desórdenes neuropsiquiátricos y del neurodesarrollo.

Su prestigio lo llevó a ser miembro de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica y presidente fundador de la Sociedad Mexicana de Neurología Pediátrica.

Para el doctor Calderón, la principal riqueza que había obtenido durante tantos años en el ámbito de la medicina mundial aparte del respeto de sus colegas, era que él valoraba las confianzas de miles de niños con desórdenes neurológicos y de sus padres, de quienes, decía, aprendió a ser humilde y a tener un mejor entendimiento de las necesidades de los pacientes y sus familias. Él repetía que ellos le enseñaron a ser una mejor persona. Siempre estuvo agradecido por poder aprender, enseñar y convivir con sus pacientes. Así era Raúl Calderón, un pionero en Neurología Pediátrica.

Medicina Interna

Diagnóstico del síncope neurocardiogénico mediante la prueba de inclinación

Gerardo E. Pozas Garza, Felipe de Jesús González Camid, Luis Manautou Ayala

El síncope consiste en una pérdida transitoria del estado de conciencia, que secunda a una disminución en el flujo sanguíneo cerebral. El síncope es un problema de salud de gran importancia debido a su frecuente presentación y a su carácter recidivante¹; sin embargo, ésta puede ser una de las áreas de más difícil diagnóstico en la medicina. El síncope neuralmente mediado engloba a las patologías que comparten una alteración en el control autonómico reflejo del sistema cardiovascular. Tales patologías incluyen al síncope neurocardiogénico (o vasovagal, principal causa de síncope en la población general), a la hipersensibilidad del seno carotídeo y al síncope situacional (síncope tusígeno, síncope miccional, etc.).

El síncope neurocardiogénico, importante por la frecuencia con que se padece, se diagnostica desde 1986 con ayuda de la prueba de inclinación¹. Desde entonces, se han podido diagnosticar correctamente un gran número de casos de origen neurocardiogénico, sin catalogarlos como "de causa desconocida" como antes de la prueba de inclinación.

El diagnóstico presuntivo de síncope neurocardiogénico se realiza por la historia clínica; en la mayor parte de los casos no es necesario practicar una prueba de inclinación para confirmarlo. Los pacientes del síncope requieren una explicación clara y detallada de su problema, educación en cuanto a su pronóstico benigno¹ y seguimiento de ciertas medidas higiénico dietéticas.

La prueba de inclinación está indicada para los pacientes con historia de síncope recurrente, o bien, para aquellos con un episodio único que presenten: 1) traumatismo

asociado, 2) ausencia de pródromos. 3) oficio de alto riesgo ó 4) síncope convulsivo.

En la actualidad, no obstante que se realice una evaluación clínica extensa que incluya a la prueba de inclinación y al estudio electrofisiológico, entre 30 y 40 por ciento de los casos permanecen sin diagnóstico¹.

Ante ello, este estudio intenta valorar la utilidad de la prueba de inclinación para el diagnóstico del síncope neurocardiogénico en el Hospital San José Tec de Monterrey.

Material y métodos

El estudio se basa en los datos de pacientes enviados a estudio entre mayo de 1998 y septiembre de 2000. Previo a la prueba, los participantes ayunaron al menos cuatro horas. La prueba se realizó en un ambiente silencioso, a media luz y con temperatura estable. Se empleó una mesa basculante operada por un motor eléctrico y provista de un pedestal para el soporte del peso, así como de bandas para sujeción a nivel del tórax y las rodillas. A los pacientes se les canalizó con un sello de heparina colocado en una vena periférica, se les colocó un equipo electrocardiográfico de Holter para el registro de los exentos, y se les conectó a un monitor con el fin de obtener trazos electrocardiográficos en tiempo real. Se empleó un baumanómetro de mercurio para la medición de la presión arterial.

¹ Unidad de Diagnóstico Especializado del Hospital San José Tec de Monterrey.

De acuerdo a su cuadro clínico los pacientes fueron divididos en las siguientes categorías: síncope único, síncope recurrente y presíncope recurrente. Algunos pacientes fueron enviados para la valoración de mareo recurrente o persistente y otros por la presencia de extrasistolia ventricular.

La prueba constó de dos etapas: espontánea y farmacológica, ambas a 70 grados de inclinación. Se acostó al paciente en la mesa y, previa medición de los signos vitales basales, se procedió a la inclinación. En la fase espontánea, la presión arterial se midió cada cinco minutos o cuando se presentaban síntomas, más frecuentemente. Si el paciente desarrollaba síncope, presíncope o hipotensión y/o bradicardia sintomáticos, la prueba se consideraba positiva y finalizaba en dicho momento.

Si los síntomas no aparecían luego de treinta minutos de inclinación, el paciente era regresado a la posición de decúbito y se procedía a la etapa farmacológica. El reto farmacológico fue realizado con una tableta de dinitrato de isosorbid SL (Isorbid ®) de 5 miligramos^{7,8,9,10,11,12}. Un minuto después de disuelta la tableta, se inclinaba nuevamente al paciente. La presión arterial se midió cada dos minutos. Se consideraron los mismos parámetros señalados en la etapa espontánea para dar por terminada la etapa farmacológica. Sin anomalías, la prueba se daba por concluida a los diez minutos de inclinación.

Ante una alta sospecha de síncope neurocardiogénico, se procedió a una tercera etapa en la que se utilizó isoproterenol (Isuprel ®)¹³. El isoproterenol fue administrado a una dosis de 2 microgramos por minuto, mediante bomba de infusión. En estos casos, no tuvo relevancia el orden de aplicación de los fármacos. Se permitió que la duración de las etapas se prolongara si, de acuerdo con el criterio del médico, la presencia de síncope, presíncope o hipotensión resultaba inminente.

Para considerar como positiva una prueba en la etapa farmacológica con isosorbid se requirió que la hipotensión ocurriera en un lapso no mayor de dos o tres minutos, lo cual se interpretó como un verdadero reflejo neural patológico. El desarrollo de una hipotensión gradual y progresiva, en el lapso de cinco o más minutos, se interpretó como un efecto farmacológico indeseable, producto de una vasodilatación exagerada.

El ritmo cardíaco prevaleciente durante el evento fue designado de acuerdo a las siguientes categorías: bradicardia sinusal absoluta, bradicardia sinusal relativa, bloqueo auriculoventricular, ritmo de escape nodal o ventricular, asistolia, ritmo sinusal normal, taquicardia sinusal y ritmo nodal acelerado. Se denominó bradicardia relativa a la disminución de la frecuencia cardíaca respecto al valor previo, sin que tal disminución estuviera por debajo

de 60 latidos por minuto. La asistolia fue definida como la ausencia de un ritmo de escape en presencia de un paro sinusal (por más de cinco segundos). Quedó al criterio del médico supervisor de la prueba la administración de atropina y/o solución intravenosa para revertir la bradicardia o hipotensión.

Se siguió la clasificación propuesta por Sutton¹⁴ en cuanto al mecanismo del síncope: mixto, cardioinhibitorio y vasodilatador, si bien resulta conveniente señalar que para establecer con precisión el mecanismo del síncope se requiere que el monitoreo de la presión arterial sea invasivo o, al menos, latido a latido, mediante monitoreo no invasivo. El mecanismo mixto se verifica cuando ocurre primero la hipotensión y luego la bradicardia. El mecanismo cardioinhibitorio se refiere al desarrollo de bradicardia y/o asistolia, de aparición súbita, seguida de hipotensión arterial. Finalmente, el mecanismo vasodilatador supone una caída de las cifras tensionales con poca modificación en la frecuencia cardíaca.

Por último, hablamos de Síncope convulsivo cuando ocurren movimientos involuntarios, generalmente mioclónicos, de breve duración, que desaparecen al adoptar la posición de decúbito^{15,16}.

Resultados

En total, se realizaron 150 pruebas de inclinación a igual número de pacientes consecutivos. El grupo quedó formado por 62 hombres (41%) y 88 mujeres (59%), con una edad promedio de 34.9 años (rango de 6 a 77, desviación estándar de 17.4). Los antecedentes se tabularon para su análisis en la figura I. Además de lo tabulado en la tabla, siete pacientes tenían historia de traumatismo craneoencefálico, y uno, fractura de mandíbula. Además se registraron cuatro casos de síncope asociado al ejercicio.

Accidente cerebrovascular	1	▬
Enfermedad de Takayasu	1	▬
Esclerodermia localizada	1	▬
Neurosis de ansiedad	2	▬▬
Bradicardia sinusal	2	▬▬
Epilepsia	5	▬▬▬▬▬
Hipotensión arterial	5	▬▬▬▬▬
Diabetes mellitus	5	▬▬▬▬▬
Hipertensión arterial	10	▬▬▬▬▬▬▬▬▬▬

Figura I. Antecedentes.

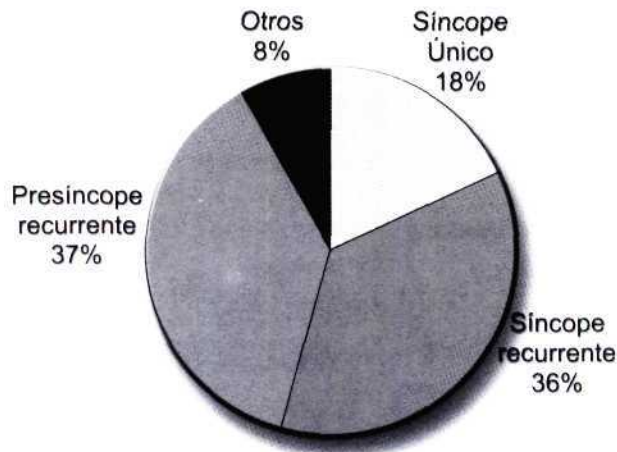


Figura 2 Diagnósticos de envío

Dentro de los diagnósticos de envío a la prueba de inclinación, la categoría de "otros" corresponde a siete casos de mareo persistente o recurrente, dos con extra sistolia ventricular originada en la vía de salida del ventrículo derecho, dos con bradicardia sinusal sintomática y uno más con hipersensibilidad del seno carotídeo (Figura 2).

La Figura 3 esquematiza el tipo de protocolo empleado. La prueba fue positiva en 129 pacientes (86%) y negativa en 19 pacientes (12.6 %). Dos (1.3%) presentaron un efecto farmacológico indeseable al isosorbid (resultado positivo falso). De las pruebas positivas, 38 ocurrieron en la etapa espontánea y 91 en la farmacológica (isosorbid en 78 e Isuprel en 13). En doce de trece casos, la prueba resultó positiva con Isuprel. luego de salir negativa con isosorbid. De las pruebas negativas, en 15 pacientes se realizó la etapa de isosorbid; en uno, la de isoproterenol. y en tres, ambas. El tiempo transcurrido hasta la obtención del resultado positivo en la etapa espontánea fue de 16.1 ± 9 minutos, mientras que en la farmacológica fue de 7.7 ± 3.6 minutos (isosorbid: 7.8 ± 3.3 minutos: Isuprel: 6.5 ± 4.5 minutos).

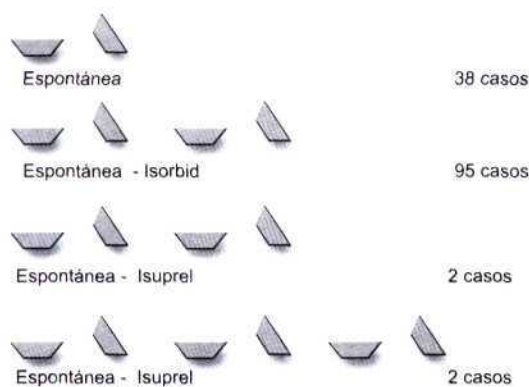


Figura 3 Tipos de protocolo

El mecanismo fisiopatológico se representa en la Figura 4; el ritmo cardiaco durante el evento, en la Figura 5. La asistolia se observó en seis pacientes (4.5%). la mayoría (5) del sexo femenino. La duración promedio de la asistolia fue de 6.6 segundos (5.5 a 9). El síncope convulsivo ocurrió en trece pacientes (10%). la mayoría (7) del sexo femenino. El ritmo prevaleciente durante el exento fue de bradicardia sinusal relativa en siete casos, asistolia en cuatro y BAV en dos. La mayoría de los pacientes mostró movimientos tónicos, generalmente de un hemicuerpo, con o sin desviación de la mirada: dos pacientes experimentaron relajación del esfínter urinario. Los pacientes recobraron el estado de conciencia, sin déficit neurológico, al regresarlos a la posición recumbente. Dos de los pacientes con antecedente de epilepsia tuvieron una prueba positiva.

Solamente un paciente requirió atropina (0.5 mgs. IV) debido a bradicardia sinusal absoluta persistente. Asimismo, solamente en un caso se administraron solución Hartmann (250 mililitros) y atropina (0.5 mgs. IV) para revertir una hipotensión arterial sintomática asociada a bradicardia.

Discusión

La fisiopatología del síncope neurocardiogénico consiste en el desarrollo de un reflejo patológico de bradicardia y/o hipotensión arterial propiciada por una postura de ortostatismo pasivo^{17,18,19}. Dicha postura conduce a una disminución del retorno venoso debido al secuestro de sangre en las extremidades inferiores. La disminución del retorno venoso produce una activación simpática refleja

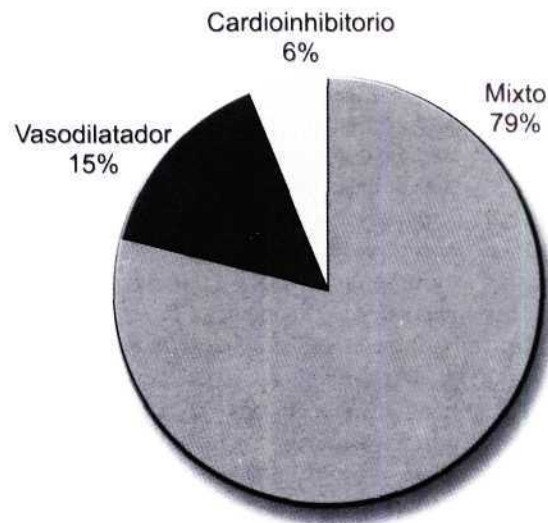


Figura 4 Mecanismo fisiopatológico

que incrementa la frecuencia cardiaca y el inotropismo ventricular. Esto conduce a la activación de los mecanorreceptores (fibras C) que se encuentran en el espesor del miocardio ventricular y que, a través de fibras aferentes vagales -nervios vago y glosofaríngeo-, establecen un reflejo paradójico de vasodilatación y bradicardia. La vasodilatación está mediada por una disminución del tono simpático, mientras que la bradicardia se debe a un aumento en el tono vagal. Además de la teoría ventricular, antes señalada, existen otros mecanismos que participan en la génesis del síncope. Se sabe que ocurre una disminución brusca en los niveles de norepinefrina plasmática momentos antes del síncope". Se cree que otros agentes neurohumorales tales como la serotonina, el óxido nítrico, la vasopresina y la epinefrina pueden también estar implicados en el desarrollo del síncope.²¹

El empleo de una etapa farmacológica durante la prueba de inclinación para desencadenar el síncope está bien documentado en la literatura²². El dinitrato de isosorbide es un venodilatador que, administrado por vía sublingual, ejerce su efecto farmacológico a partir de los tres minutos²³. Su utilidad radica en producir un mayor secuestro de sangre en los vasos de capacitancia para disminuir ulteriormente el retorno venoso. La administración de nitroglicerina por vía sublingual (perlas^{8,9}, spray¹¹) o por vía intravenosa⁷ también está aceptada como medida de provocación farmacológica. Por su parte, el isoproterenol es una catecolamina sintética con efecto beta-1 adrenérgico predominante. Su principal acción farmacológica consiste en un aumento en el inotropismo e inotropismo cardiacos²³. El isoproterenol, presumiblemente, actúa mediante la estimulación de los mecanorreceptores (fibras C), que secunda al aumento en el inotropismo.

En lo que respecta al síncope convulsivo, se sabe que la hipoperfusión cerebral puede producir crisis convulsivas^{15,16}. El síncope convulsivo plantea un problema de diagnóstico diferencial con la epilepsia. En realidad, hasta un 30 por ciento de pacientes epilépticos con una pobre respuesta al tratamiento anti convulsivo, tienen una prueba de inclinación positiva²⁴. La prevalencia de asistolia durante la prueba de inclinación en diversos estudios se encuentra entre 9 y 10 por ciento. El hecho de desarrollar asistolia durante una prueba de inclinación no predice una evolución maligna; en general, estos pacientes responden bien a las medidas convencionales de tratamiento^{25,26}. El principal factor precipitante del síncope neurocardiogénico es el ortostatismo prolongado; algunos pacientes, no obstante, presentan síncope durante un esfuerzo físico o posterior a su realización^{27,28}. El síncope con el esfuerzo obliga a establecer el diagnóstico di-



Figura 5 Ritmo cardiaco durante el evento

ferencial con otras entidades que son potencialmente mortales (v. gr. cardiomiopatía hipertrófica).

El número alto de resultados positivos en el presente estudio obedece, muy probablemente, a un sesgo de selección en el envío de los pacientes a la prueba de inclinación (alta probabilidad a priori). Estos resultados coinciden, no obstante, con lo que registran otros estudios en la etapa farmacológica^{8,9,11,12}. La especificidad de la prueba en la etapa espontánea se encuentra entre 85 y 95 por ciento. La mayor parte de las publicaciones coincide en señalar una especificidad del 90 por ciento en promedio²⁹. La adición de un fármaco (isoproterenol o nitratos) disminuye la especificidad a un 80 por ciento. La evaluación de la sensibilidad es un asunto más complejo, toda vez que no existe una prueba de referencia (*gold standard*), que permita comparaciones de la prueba de inclinación. Se puede decir, en cambio, que el empleo de la fase farmacológica parece incrementar la sensibilidad de la prueba a expensas de una disminución en su especificidad. Una posible razón para explicar la baja positividad de la prueba en su etapa espontánea radica en reconocer que la bipedestación no es el único factor predisponente para el Síncope.

El aspecto más importante relacionado con la interpretación de los resultados consiste en reconocer las respuestas falsas positivas. El desarrollo de una hipotensión gradual y progresiva asociada a taquicardia sinusal posterior al reto farmacológico con nitratos corresponde a una respuesta exagerada al isorbid. En este contexto no es posible hacer el diagnóstico de Síncope neurocardiogénico.

La proporción de pacientes con una historia clínica compatible con síncope neurocardiogénico que tienen una prueba positiva (sensibilidad aparente), va del 30 al 85 por ciento²⁹. Este rango tan amplio se debe tanto a la heterogeneidad de los protocolos empleados como al reconocimiento de que el reto ortostático no es el único factor desencadenante del síncope neurocardiogénico. No obstante, la sensibilidad diagnóstica, en promedio, es del

60 por ciento. La adición de un fármaco aumenta la sensibilidad de la prueba al 70-80 por ciento. Se sabe que, en general, el empleo de fármacos aumenta la sensibilidad de la prueba a expensas de una disminución en su especificidad (mayor probabilidad de observar resultados positivos falsos)²². Cuanto más tempranamente se realice la prueba respecto al evento espontáneo, mayor es la posibilidad de obtener un resultado positivo.

Podemos concluir, con base en estos resultados, que la prueba de inclinación debe ser considerada como el estudio de elección para valorar pacientes con historia de síncope recurrente no asociado a cardiopatías y en quienes se presume un mecanismo neurocardiogénico. Esto en virtud de que el estudio tiene una adecuada sensibilidad y una alta especificidad para establecer el diagnóstico.

Agradecimientos

El autor desea agradecer al personal técnico y de enfermería de la Unidad de Diagnóstico Especializado del Hospital San José Tec de Monterrey, así como al Cuerpo Médico, por su invaluable apoyo en la realización de estos estudios.

Referencias

1. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*. 1983; 309: 197-204
2. Benditt DG, Erickson M, Gammage MD, et al. A synopsis: Neurocardiogenic Syncope. An international Symposium. *PACE*, 1997; 20 (part 11): 851-860.
3. Kenny RA, Bayliss J, Ingram A y Sutton R. Head up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*, 1986; 1: 1352-4.
4. Rubin AM, Rials SJ, Marinchak RA y Kowey PR. The head-up tilt table test and cardiovascular neurogenic syncope. *Am Heart J*. 1993; 125: 476-481.
5. Kapoor WN, Smith MA y Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: A comprehensive literature review. *Am J Med* 1994; 97:78-88.
6. Krahn AD, Klein GJ, Norris C y Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation*. 1995;92: 1819-1824.
7. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, et al. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J*. 1994; 127: 103-111.
8. Raviele A, Menozzi C, Brignole M, et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol*, 1995; 76: 267-272.

9. Natale A, Sra J, Akhtar M, et al. Use of sublingual nitroglycerin during head-up tilt-table testing in patients > 60 years of age. *Am J Cardiol*, 1998; 82: 1210-1213.
10. Zeng Ch, Zhu Z, Hu W, et al. Value of sublingual isosorbide dinitrate before isoproterenol tilt test for diagnosis of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol*, 1999; 83: 1059-1063.
11. Foglia-Manzillo G, Giada F, Beretta S, Rábiele A, et al. Reproducibility of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1999; 84: 284-288.
12. Kurbaan A, Franzén A, Bowker T, Sutton R, et al. Usefulness of tilt test-induced patterns of heart rate and blood pressure using a two-stage protocol with glyceryl trinitrate provocation in patients with syncope of unknown origin. *Am J Cardiol*. 1999; 84: 665-670.
13. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S y Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J*. 1995; 129: 901-906.
14. Sullon R, Petersen M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C y Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Card Pacing Electrophysiol*. 1992; 3: 180-183.
15. Gilchrist JM. Arrhythmogenic seizures: Diagnosis by simultaneous EEG/ECG recording. *Neurology*. 1985;35:1503-1506.
16. Linzer. Cardiac syncope in presumed epilepsy. *Am J Med*. 1994; 96: 154.
17. Kosinski D, Grubb BP y Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope: Current concepts and new perspectives. *PACE*. 1995; 18 (part I): 716-724.
18. Kaufmann H. Neurally mediated syncope: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *Neurology*. 1995; 45 (suppl 5): S12-S18.
19. Sutton R y Petersen M. The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995; 6:569-576.
20. Mosqueda-García R, Furlan R, Tank J y Fernandez-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation*. 2000; 102: 2898-2906.
21. Grubb B. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol*. 1999; 84: Q3-Q9.
22. Sutton R, Bloomfield D. Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing. *Am J Cardiol*, 1999; 84: Q10-Q19.
23. Opie LH. Fármacos en cardiología. 3ª. Edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
24. Fitzpatrick A, Zaidi A, Clough P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: Many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36: 181-184.
25. Milstein S, Buctikofer J, Lesser J, Benditt D, et al. Cardiac asystole: A manifestation of neurally mediated hypotension-bradycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 14: 1626-1632.
26. Dhala A, Natale A, Sra J, Akhtar M, et al. Relevance of asystole during head-up tilt testing. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 251-254.
27. Sakaguchi S, Shulz J, Remole S, Benditt D, et al. Syncope associated with exercise: A manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol*, 1995;75: 476-481.
28. Calkins H, Seifert M y Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart J*. 1995; 129: 1159-1164.
29. Fenton A, Hammill S, Rea R, Low P y Shen W. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med*, 2000; 133: 714-725.

Medicina Interna

Proteinuria: Riesgos y diagnóstico

Pedro Ramos, Ivanhoe Mendoza y Beatriz De la Cruz¹

La proteinuria se asocia con la enfermedad renal progresiva¹. Reportes recientes han implicado que la proteinuria es un mecanismo efector para el desarrollo de lesión renal y un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares².

A fin de recabar información disponible para los profesionales de la medicina y para todo público en general, la National Kidney Foundation organizó el Congreso (*conference*) "Riesgo, evaluación, detección y eliminación de proteinuria y albuminuria" en Nashville, Tennessee, el 25 de Marzo de 1998.

Las recomendaciones para adultos con proteinuria se publicaron en la edición de mayo de 1999 del *American Journal of Kidney Disease*. Con base en esta información, este documento revisa qué se sabe de los riesgos actuales que conllevan la presencia de proteinuria, así como los avances en el diagnóstico de la misma.

Proteinuria

Hace 24 siglos, Hipócrates notó la asociación entre "las burbujas en la superficie de la orina y la enfermedad renal"³.

Actualmente, proteinuria se define como la excreción urinaria de proteína en cantidades mayores de 150 miligramos por día. Si bien tal excreción puede variar considerablemente en personas sanas, se pueden considerar como normales hasta 150 miligramos por día en el caso de los adultos y 100 miligramos por día en el de los niños (4mg/m'/hora).

Actualmente, la mayoría de los estudios con tirilla que resultan positivos, muestran el inicio de una proteinuria benigna, si bien ésta no se asocia a morbilidad o mortalidad.

Entre las causas comunes de proteinuria benigna se cuentan: deshidratación, estrés emocional, fiebre, lesión cardíaca, procesos inflamatorios y actividad muscular intensa.

Mecanismo de la proteinuria

Las barreras normales para la filtración de proteínas inician en los glomérulos. Consisten en una red única de capilares que, aunque permeable a fluidos y pequeños solutos, resulta efectiva para limitar las proteínas plasmáticas⁴. La membrana basal adyacente y las células epiteliales viscerales están cubiertas de una carga negativa de glicoproteínas de heparán sulfato. Las proteínas pasan al fluido tubular en proporción inversa a su tamaño y carga negativa.

Las proteínas con un peso molecular menor de 20,000 daltons pasan fácilmente a través de la pared de capilares⁵. Inversamente, la albúmina con peso molecular de 65,000 daltons y carga negativa, tiene el paso restringido en condiciones normales.

Las proteínas mas pequeñas son, en gran medida, reabsorbidas en el túbulo proximal y excretadas solo en pequeñas cantidades.

El mecanismo patofisiológico de la proteinuria puede ser clasificado como glomerular, tubular o por hiperperfusión⁶.

La enfermedad glomerular es la causa más frecuente de proteinuria patológica⁷. Muchas anomalías glomerulares alteran la permeabilidad de la membrana basal glomerular, condicionando una pérdida urinaria de albúmina e inmunoglobulinas.

La alteración glomerular puede conducir a grandes pérdidas de proteína; orinar más de 2 gramos en 24 horas es, usualmente, el síntoma de una enfermedad renal.

Escuela de Medicina Ignacio A. Santos. Tecnológico de Monterrey.

En cambio, la proteinuria tubular se presenta cuando una enfermedad túbulointersticial evita la reabsorción, en un túbulo proximal, de proteínas de bajo peso molecular (parte de la ultrafiltración glomerular normal). Así, cuando un paciente tiene enfermedad tubular, habitualmente orina menos de 2 gramos de proteína en 24 horas. Entre las enfermedades tubulares están la nefrosclerosis hipertensiva y la nefropatía túbulointersticial causada por anti inflamatorios no esteroideos.

En la proteinuria por hiperperfusión, las proteínas de bajo peso molecular saturan la capacidad de túbulos proximales para reabsorber proteínas filtradas.

Frecuentemente, esto es el resultado de una sobreproducción de inmunoglobulinas que se presenta en el mieloma múltiple. Los fragmentos resultantes de inmunoglobulinas de cadena ligera (proteínas de Bence Jones) producen en el patrón electroforético un pico monoclonal.

Proteinuria y daño renal progresivo.- Estudios recientes han mostrado que aumentos en niveles de proteinuria proveen el mejor predictor de daño renal progresivo en adultos y niños con enfermedad renal proteinúrica. Durante los noventa, hubo gran evidencia de que la proteinuria persistente debería ser vista no sólo como un marcador de enfermedad renal, sino también como causa de daño renal progresivo.

Algunos mecanismos por los cuales la proteinuria parece inducir lesión renal se listan a en la Tabla 1.

- Obstrucción de los túbulos renales por cilindros proteicos
- Daño por liberación de enzimas lisosomales dentro del citoplasma de proteínas reabsorbidas en los túbulos
- Citotoxicidad del hierro filtrado al líquido tubular por la transferrina, producción indirecta de efectos por metabolitos catalizados por dicho hierro
- Activación de la vía alterna del complemento en los túbulos renales
- Lesión tubular isquémica por la liberación de moléculas vasoconstrictoras
- Activación de vías inflamatorias y consecuente lesión celular debido a filtración de lipoproteínas y absorción en túbulos proximales
- Proliferación celular e infiltración de células inflamatorias por filtración de citotoxinas
- Respuesta inmune celular por filtración de nuevos antígenos

Tabla 1. Mecanismos por los cuales la proteinuria puede inducir lesión renal

Proteinuria y enfermedad cardiovascular.- La proteinuria ha sido identificada como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares en adultos. Una proteinuria severa puede ser un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de aterosclerosis en niños. Un incremento severo de la proteinuria se asocia con una variedad de disturbios metabólicos que contribuyen a la presentación de enfermedad cardiovascular, como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipercoagulación.

Métodos diagnósticos

Existen diversos métodos para la medición de proteínas. Los métodos más antiguos son el de calor con ácido acético y ácido sulfosalicílico (2%, 10% ó 20%). El método con ácido sulfosalicílico (SSA) es más sensitivo. Éste puede mostrar resultados positivos falsos con tolbutamida, uratos, hemoglobina, células blancas, penicilina, dextran, salicilatos y ciertas sustancias radio opacas. Los resultados negativos falsos ocurren con orina alcalina o espécimen diluido. Los resultados positivos se expresan en un rango de 1 a 4.

Método urinario con tirillas.- El análisis con tirillas es el método semicuantitativo más usado por los laboratorios para medir la concentración urinaria de proteínas.

A diferencia del método con ácido sulfosalicílico -que detecta cantidades mínimas como 10 mg/100 ml de proteínas-, las tirillas sólo detectan proteínas cuando la cantidad es mayor de 20-30 mg/100 ml.

En ausencia de proteínas, el panel de la tirilla se torna amarillo.

Las tirillas pueden dar resultados positivos falsos cuando tiene la orina una alcalinidad alta (pH mayor a 7.5): se sumerge profundamente la tirilla; existe hematuria macroscópica en la orina muy concentrada; hay presencia de penicilina, sulfonamidas o tolbutamida; se registra pus, secreciones vaginales o seminales.

Los resultados negativos falsos se pueden presentar cuando la orina aparece diluida (con gravedad específica mayor que 1.015), sus proteínas no son albúmina, el peso molecular es bajo o el contacto de la tirilla con la orina se prolonga -esto puede barrer el *buffer* en la zona de detección para proteínas-.

Este método detecta preferentemente albúmina y es menos sensitivo a globulinas -o parte de ellas- con cadenas pesadas o ligeras, o proteínas Bence Jones.

Los resultados se expresan como negativo (menor a 10 mg/dL), transición (entre 10-20 mg/dL) o positivo en grados 1+ (30 mg/dL), 2+ (100 mg/dL), 3+ (300 mg/dL) y 4+ (1,000 mg/dL)⁸

Debido a que las pruebas con tirillas urinarias y ácido sulfosalicílico son métodos crudos para cuantificar proteinuria y dependen de la cantidad de orina producida, aquellos pacientes con proteinuria persistente deben ser sometidos a una colección urinaria de 24 horas. En tal colección, además del conteo de proteína, se debe incluir la concentración urinaria de creatinina⁵.

Colección urinaria de 24 horas.- El paciente debe de-sechar la primera orina y coleccionar todas las orinas subsiguientes.

La creatinina es secretada en proporción a la cantidad de músculo. El valor normal para los hombres corresponde a 16-26 mg/kg/día y, para las mujeres, a 12-24 mg/kg/día. La excreción de creatinina resulta menor en pacientes malnutridos y personas ancianas.

Un método alternativo a la colección urinaria de 24 horas es la relación urinaria de proteína/creatinina (UPr/Cr). Ésta se determina en un espécimen urinario al azar, más preciso que la colección urinaria de 24 horas¹. Existe una correlación entre la relación de UPr/Cr y la colección de 24 horas de orina en ciertas enfermedades como diabetes mellitus, preeclampsia y enfermedad reumática¹⁰. Una proporción menor a 0.2 equivale a 0.2 gramos de proteína/día, un valor normal. Una proporción de 3.5 equivale a 3.5 gramos de proteína y es considerada como proteinuria de rango nefrótico.

Microalbuminuria.- Durante la enfermedad renal, un periodo latente se relaciona con los pacientes diabéticos insulinodependientes.

Durante tal periodo existe un daño glomerular manifestado por excreción aumentada de albúmina, pero en cantidades demasiado pequeñas como para poder ser detectadas por las pruebas de laboratorio de rutina -tirillas o colección de 24 horas-.

La microalbuminuria diabética es la excreción de 20-200 mg/min (30-300 mg/24 hrs.) de albúmina en, al menos, dos de tres especímenes recolectados en 6 meses.

Las tirillas comienzan a detectar albúmina a partir de un nivel un poco mayor del rango límite. Además de los pacientes diabéticos, los no diabéticos con hipertensión tienen microalbuminuria aumentada y la proteinuria puede ser detectada con las tirillas. Así mismo, existe un incremento en la incidencia de proteinuria en pacientes con falla cardíaca.

Interpretación diagnóstica

Cuando se detecta la presencia de proteinuria en las tirillas urinarias, la sedimentación urinaria debe evaluarse al microscopio. La presencia de eritrocitos dismórficos son indicativos de daño glomerular. La hematuria macroscópica causa proteinuria en las tirillas urinarias, a diferencia de la hematuria microscópica.

Proteinuria transitoria.- Si los resultados del urinalisis microscópico son inconclusos y las tirillas muestran valores de transición positivos (a 2+) de proteína, la prueba con tirillas debe ser repetida. Si la prueba siguiente resulta negativa, significa que el paciente presenta una proteinuria transitoria y no requiere de un futuro seguimiento.

Proteinuria persistente.- Cuando se establece el diagnóstico de proteinuria persistente, se debe obtener una colección de orina de 24 horas y la relación de UPr/Cr en orina. Cuando el valor de proteinuria es mayor a 2 gramos por 24 horas, requiere de un seguimiento intensivo. Si la depuración de creatinina es normal y el paciente padece de diabetes o falla cardíaca congestiva descompensada, puede llevarse a cabo un seguimiento de la proteinuria y función renal junto con el tratamiento.

La fórmula para determinar la depuración de creatinina es la siguiente: $(U \times V) / P$, y se expresa en ml/min. U significa la concentración urinaria de creatinina sérica; V, volumen de orina por minuto, y P, concentración plasmática de creatinina.

Los valores normales son de 120 +-15.

Síndrome nefrótico.- Los criterios diagnósticos del síndrome nefrótico incluyen proteinuria del rango nefrótico (>3.5 g/día), hipoalbuminemia, edema, hiperlipidemia e ipiduria, los cuales son indicativos de un proceso patológico del glomérulo.

Las causas más comunes son neuropatía diabética, amiloidosis y lupus eritematoso sistémico".

Proteinuria ortostática.- Un paciente menor de 30 años, con una excreción menor de 2g/día de proteína con depuración de creatinina normal, debe ser evaluado para proteinuria ortostática o postura!.

La proteinuria ortostática es una condición benigna que se presenta en los jóvenes adultos. Se caracteriza por un aumento en la excreción de proteína cuando el paciente se encuentra en posición supina. A pesar de que estos pacientes no presentan falla renal dentro de los 20-50 años siguientes, se recomiendan revisiones anuales de la presión arterial y urinalisis.

Proteinuria aislada.- se considera que un paciente presenta proteinuria aislada cuando presenta proteinuria sin evidencia de enfermedad sistémica, y con función renal, sedimentación urinaria y presión arterial normales.

La proteinuria es menor de 2 g/día y la evidencia estadística muestra que tienen un riesgo de 20 por ciento de padecer insuficiencia renal después de 10 años. Se deben revisar, cada seis meses, la presión arterial y la orina; también se debe depurar la creatinina cada seis meses".

Cuando la proteinuria es mayor de 2 g/día casi siempre indica enfermedad renal¹².

Conclusión

El significado clínico de la proteinuria es muy amplio. Un abordaje sistemático permitirá al médico distinguir con eficiencia el inicio y el origen de la patología presente. Bajo la conciencia de la relación del grado de proteinuria y el daño renal progresivo, el diagnóstico temprano de la proteinuria permitirá la elección de un tratamiento acorde con la nefropatía presente, y evitará complicaciones renales y cardiovasculares de la proteinuria.

Referencias

1. Remuzzi G y Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med*, 1998; 339: 1448-1456.
2. Grimm RH, Svendsen KH, Kasiske B, Keane WF y Wahi MM. Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up: MRFIT Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Kidney Int Suppl*, 1997;63: S10-S14.
3. Cameron JS: The nephrotic syndrome: A historical review. En: Cameron JS y Glasscock RJ (Eds.), *The Nephrotic Syndrome*. Nueva York: Dekker. 1988. pp 3-562.
4. Kanwar YS. Biophysiology of glomerular filtration and proteinuria. *Lab Invest*, 1984; 51:7-21.
5. Larson TS. Evaluation of proteinuria. *Mayo Clin Proc*, 1994; 69: 1154-1158.
6. Ahucio JG. Proteinuria: diagnostic principles and procedures. *Aun Intern Med*, 1983; 98:186- 191.
7. Stone RA. Office evaluation of the patient with proteinuria. *Pastoral Med*. 1989; 86(5): 241-244.
8. Laffeyette RA, Perrone RD y Levey AS. Laboratory evaluation of renal function. En: Schrier RW y Gottschalk CW. Eds. *Disorders of the kidney*. Boston: Little Brown, 1996; 339.
9. Schwab SJ, Christensen RL, Dougherty K y Klahr S. Quantification of proteinuria by the use of protein-to-creatinine ratios in single urine samples. *Arch Intern Med*, 1987; 147: 943-944.
10. Rodby RA, Ronde RD, Sharon Z, Pohl MA, Bain RP y Lewis EJ. The urine protein to creatinine ratio as a predictor of 24-hour protein excretion in type I diabetic patients with nephropathy: the Collaborative Study Group. *Am J Kidney Dis*, 1995; 26: 904-909.
11. Springberg PD, Garrett LE Jr, Thompson AL Jr, Collins NF, Lordon RE y Robinson RR. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria: Results of a 20-year follow-up study. *Ann Intern Med*, 1982; 97: 516-519.
12. Glasscock RJ. Proteinuria. En: Massry SJ y Glasscock RJ. Eds. *Textbook of nephrology*. 3a. Ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1995: 602.

Cirugía

Experiencia de 12 años en el manejo de apendicectomías por laparoscopia en el Hospital San José Tec de Monterrey¹

Román González, Humberto Sánchez, José Humberto Velazco,
José Henry Mansur, Carlos Estrada y Arturo Villarreal"

El dolor abdominal es uno de los problemas que más frecuentemente se evalúan y atienden en una sala de emergencias. La apendicitis (inflamación del apéndice ileocecal o vermiforme) es una etiología -de las más comunes- de dolor abdominal que requiere intervención quirúrgica urgente¹. En uno de los reportes epidemiológicos más importante en nuestro país², la apendicitis ocupa casi el 50 por ciento de los casos quirúrgicos de urgencia. El mismo estudio documentó que los pacientes, con mayor frecuencia, pertenecen al sexo masculino y se encuentran entre la segunda y tercera década de la vida.

La apendicitis aguda es la infiltración, por parte de células inflamatorias, de todas las capas, incluyendo la muscular. Cuando se diagnostica periapendicitis, es decir, presencia de células polimorfonucleares en serosa, se considera que se trata con apéndices sanos⁴.

En los últimos años, los abordajes laparotómicos y laparoscópicos en apendicectomías han sido practicados con éxito, mostrando buena evolución postoperatoria y menor estancia hospitalaria⁵. Una de las principales desventajas reportadas es la presencia de abscesos intra abdominales (hasta 7%).

El estudio auxiliar más utilizado en el diagnóstico de apendicitis aguda es el ultrasonido y, en algunos medios, la tomografía axial computarizada⁶, si bien

el diagnóstico de apendicitis aguda sigue siendo clínico. Cuando existe la sospecha de apendicitis aguda y el médico ordena un ultrasonido pélvico, la sensibilidad es de 85.5% y la especificidad es de 84.4%⁷.

El costo hospitalario de apendicectomía por laparoscopia resulta mayor, pero la estancia es menor (aproximadamente, uno o dos días)⁸.

La Tabla 1 sintetiza las ventajas de abordajes quirúrgicos laparoscópicos y laparotómicos en casos de apendicitis aguda³.

Este trabajo evalúa la experiencia en el abordaje y manejo de apendicectomías por laparoscopia en el Hospital San José Tec de Monterrey y la compara con la literatura estadounidense acerca del tema^{4,5,6,7,8,9}. También se evalúa la utilidad del ultrasonido en el diagnóstico de apendicitis aguda.

Métodos

Se realizó una revisión de 536 pacientes que se sometieron a apendicectomías laparoscópicas en el Hospital San José TEC de Monterrey, de enero de 1991 a enero de

Una primera versión de este trabajo se presentó en el Congreso Nacional de Cirugía Endoscópica, Veracruz, mayo de 2003.
Departamento de Cirugía General del Hospital San José Tec de Monterrey

2003. De una base de datos computarizada, se tomaron las apendicectomías por laparoscopia, distinguiéndose entre laparoscopías diagnósticas, incidentales y acuscópicas. En todos los casos se usó anestesia general.

Se revisaron expedientes completos, incluyendo seguimiento e internamientos posteriores.

En las intervenciones, han participado 16 cirujanos. Todos ellos han sido certificados por el Consejo Mexicano de Cirugía General y han tomado cursos de laparoscopia o equivalentes.

Se documentaron variables como la evaluación preoperatoria, demografía, utilidad de la ecografía en el diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda, técnica quirúrgica, complicaciones, fertilidad, correlación histopatológica con hallazgos transoperatorios, y días de estancia hospitalaria.

Las variables fueron analizadas en Excel. Para documentar apendicitis, se consideró la infiltración de todas las capas del apéndice cecal, incluyendo la capa muscular con células inflamatorias; los diagnósticos de periapendicitis por patología fueron considerados apéndices sanos.

Resultados

La edad promedio de los pacientes fue de 28 años (rango 5-73) y la moda fue de 24. La muestra se compuso de 258 (48%) personas del sexo masculino y 278 (52%) del femenino. Las intervenciones se llevaron a cabo con un tiempo quirúrgico promedio de 65 minutos (rango 35-140) y una moda de 71.

En cuanto a la utilidad de la imagen en el diagnóstico de apendicitis aguda, la placa simple de abdomen dio información sugestiva en 69 casos. Se realizó ultrasonido pélvico en 231 pacientes, en los cuales se documentaron 122 cambios positivos (52.5%). La sensibilidad y especificidad de la ecografía preoperatoria fue de 58 y 72 por ciento, respectivamente.

La correlación de los hallazgos transoperatorios con los anatomopatológicos es de 81.2 por ciento. Un total de 296 apéndices resultó edematoso y 60, perforado; en 79 se encontró peritonitis. En 101 casos (18.8%, incluyendo apendicectomías incidentales o laparoscopías diagnósticas) se diagnosticaron apéndices sanos.

La estancia hospitalaria promedio fue de 2.5 días (rango=1-7).

Se revisaron 259 casos de mujeres en edad fértil, de los cuales 63 portaban apéndices sanos (24.3%). Aquí se incluyeron laparoscopías diagnósticas (17 casos) y gineco

Placa simple abdomen	69 pacientes
US	231/536
US cambios (+)	122 (52.5%)
Correlación H-Pat.	69 (57.8%)
Verdaderos (+)	107
Verdaderos (-)	33
Falsos (+)	12
Falsos (-)	75

Tabla 2. Imagen vs. Patología

obstétricas (8 casos), en las que también se extrajo el apéndice cecal incidentalmente. En total, se extrajeron 14.4% apéndices sanos en los pacientes que se diagnosticó apendicitis y que estuvieron sanos. Se registraron 6 abscesos intra abdominales (1.5%) e infecciones en 16 pacientes (3%); de éstos, en 11 no se utilizó endobolsa (68%) para su extracción. En total, se utilizó endobolsa en 351 pacientes (65%).

En 37 ocasiones (7%), una intervención que inició como laparoscopia se convirtió a apendicectomía convencional. Las principales causas fueron peritonitis severa con adherencias 4 y 3 por ciento, y dificultades técnicas con sangrado.

Conclusiones

En los últimos años, las técnicas de mínima invasión han tenido mayor demanda, tanto por los cirujanos como por sus pacientes, debido a sus beneficios. Entre éstos, destacan eficacia, seguridad, incisiones pequeñas, corto tiempo

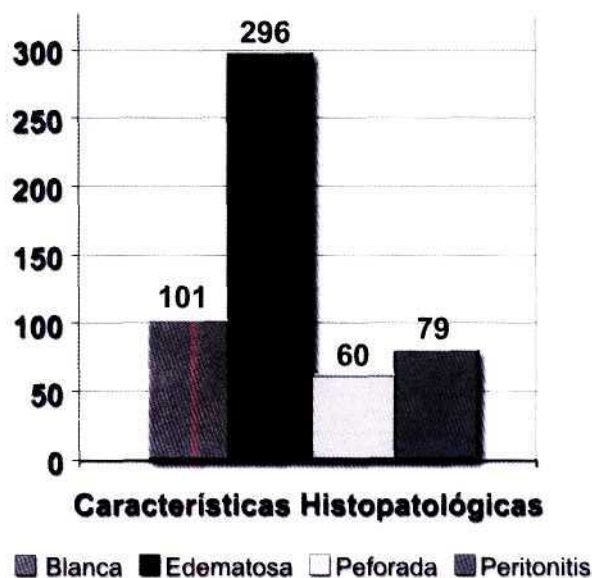


Figura 1

de recuperación y capacidad de exploración de la cavidad abdominal. Tales técnicas también han mostrado utilidad en pacientes con índices de masa corporal mayores de 30, y en pacientes con cirugías abdominales previas⁹.

La apendicectomía por laparoscopia tiene una mayor incidencia de abscesos intra abdominales que el abordaje convencional (2.4% vs. 1%). En este trabajo se documenta un número de abscesos intra abdominales ligeramente menor al promedio. La incidencia histológica de apéndices normales en pacientes con signos y síntomas de apendicitis es variable en un rango de 8 a 41 por ciento, aunque se acepta de 15 a 20%.

Puede ser razonable realizar apendicectomías incidentales por laparoscopia en pacientes pediátricos y adultos jóvenes; es difícil justificar este ejercicio en pacientes mayores de 30 años. De acuerdo con la literatura del tema, una apendicectomía incidental no debe ser practicada si en el juicio del cirujano se incurre en morbilidad adicional o se falta al procedimiento base¹⁰.

A pesar que en la literatura revisada la sensibilidad y especificidad del ultrasonido es de 70-80 por ciento y 80-90 por ciento, respectivamente, en la evidencia revisada los valores fueron diferentes. Resulta difícil comparar los casos mostrados con estudios efectuados en Estados Unidos, debido a que, en el Hospital San José, a muchos pacientes con diagnóstico obvio de apendicitis aguda no se realiza ultrasonido. Para establecer comparaciones internacionales, sería útil empezar a realizar ultrasonido pélvico a todos los pacientes con dolor abdominal y probable diagnóstico de apendicitis aguda.

En comparación con lo reportado en Estados Unidos, el índice de abscesos intra abdominales se mantuvo bajo. Se recomienda el uso de endobolsas para la extracción del espécimen, y de mesas multiposiciones para un buen sistema de irrigación.

Se documentó un porcentaje de 18.2 para apéndices sanos. 24 por ciento en el caso de mujeres en edad fértil, contando también laparoscopías diagnósticas e incidentales. Si se retiran las laparoscopías diagnósticas e incidentales en mujeres en edad fértil, el resultado sería 16%, lo cual sí es comparable con lo reportado en estudios realizados en Estados Unidos¹¹.

Los resultados muestran que el nivel del abordaje laparoscópico para este procedimiento en el Hospital San José Tec de Monterrey es similar a lo que se reporta en Estados Unidos. Las diferencias en el pronóstico entre la apendicectomía por laparoscopia y abierta son pocas, pero algunos tipos de dolor abdominal sugestivos de apen-

dititis, sobre todo en mujeres en edad fértil, son mejor tratados por laparoscopia.

Como parte de una propuesta más amplia para mejorar y estandarizar el manejo de apendicectomías, se realiza ahora un trabajo comparativo entre el Hospital San José Tec de Monterrey y el Texas Endosurgery, de San Antonio. Este estudio habrá de sentar las bases para recomendar, o no, el uso de endobolsas, así como de un adecuado equipo de irrigación con isodine diluido, a fin de registrar una muy baja incidencia de abscesos intra abdominales.

Bibliografía

1. Ellis. H. Appendix in Maingot's Abdominal Operations (V. 2). 8a Edición. Nueva York: Appelton-Century-Crofts, 1985.
2. Athié, G.C.: Guízar, B. C. y Rivera, R. H. Epidemiología de la patología abdominal aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de México: Análisis de 30 años. Cir Gen. 1999; 21: 99-104.
3. Golub. R.; Siddiqui, F. y Pohl. D. Laparoscopic versus open appendectomy: A meta-analysis. J Am Coll Surg, 1998; 186: 545-553.
4. Lally, K.; Cox, C. y Andrassy, R. Appendix in Sabiston textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice. 16a Edición. Nueva York: WB Saunders, 2001.
5. Alvarez, C. The road to ambulatory laparoscopic management of perforated appendicitis. The American Journal of Surgery. 2000; 179 (1): 63-66.
6. Balthasar, E. J.; Brinbaum, B. A.; Megibow, A. J. y Diegel, S. E. Appendicitis: prospective evaluation with high resolution CT. Radiology, 1991; 180: 21-24.
7. Wade DS, Marrow SE, Balsara ZN, et al. Accuracy of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis compared with the surgeon's clinical impression. Arch Surg, 1993; 128: 1039-1044.
8. Kurtz, R. J. Comparison of open and laparoscopic treatment of acute appendicitis. American Journal of Surgery. 2001; 182(3): 345-354.
9. Maxwell, J. G.; Robinson, C. L. Deriving the indications for laparoscopic appendectomy from a comparison of the outcomes of laparoscopic and open appendectomy. The American Journal of Surgery. 2001; 182(6): 687-692.
10. Díaz, J. A. y Barahona. A. Guía clínica para el manejo de apendicitis, 2001. julio. (Disponible en el Departamento de Cirugía del Hospital San José).

¹¹ En el HSJ, el abordaje de abdomen agudo con diagnóstico de probable apendicitis se basa en guías clínicas propias¹¹, basadas en evidencia clínica internacional y en el consenso que el Congreso Nacional de Cirugía Endoscópica celebró en Veracruz, en 1999.

Gineco-Obstetricia

Cáncer de mama: Revisión de Tres Décadas

Cesar Tijerina, Érika García Jaeger, Alvaro Barbosa Quintana,
José Ramón Villarreal, Martha Luna Rojas*

En México, el cáncer constituye la segunda causa de muerte. Dentro de las defunciones por cáncer en general, el sexto lugar lo ocupan las causadas por tumores mamarios, con un 6 por ciento del total. Pero en las mujeres, ocupa el segundo lugar¹.

Se estima que, en México, el cáncer mamario será causa, para 2010, de la muerte de 13 de cada 100,000 mujeres adultas, es decir, cerca de 4,500 defunciones por año. Aunque grave, el caso de México no es, sin embargo, el de un país con gran incidencia de cáncer mamario. En los Estados Unidos, por ejemplo, se calcula que habrá, para la misma fecha, 200.000 casos nuevos por año y 40,000 defunciones anuales. En suma, que una de cada 8 mujeres estadounidenses padecerá cáncer mamario durante su vida^{10,11}.

Hasta ahora, la edad a la que más frecuentemente se ha diagnosticado este padecimiento es entre 40 y 49 años, si bien existe una tendencia detectarlo en edades cada vez menores^{7,11}.

Sin embargo, también ha habido mayor esperanza de vida para las pacientes, debido a una mejor terapéutica médico quirúrgica y un diagnóstico temprano, antes de que el tumor llegue a ser invasor^{8,9}. En este diagnóstico, ha resultado vital la implementación, a gran escala, de los métodos de rastreo mamográfico. Otro factor que ha ayudado es la concientización y educación del personal médico y paramédico¹. Aunque es preciso reconocer que si bien se ha avanzado la prontitud del diagnóstico y la calidad de atención^{3,5} existe una brecha entre la población de menos y más recursos⁵.

En este trabajo se analizan los expedientes de las mujeres con diagnóstico de cáncer de mama que, en los últi-

mos 30 años, han sido tratadas en el Hospital San José Tecnológico de Monterrey. El análisis se suma a la información que médicos de todo el mundo están reuniendo para definir objetivos y estrategias que permitan mejorar la esperanza y la calidad de vida, así como definir estrategias para prevención.

Material y métodos

Se analizaron 910 casos con reporte histopatológico de carcinoma de glándula mamaria establecido por el departamento de Anatomía Patológica, del Hospital San José Tecnológico de Monterrey, entre enero de 1970 y diciembre de 1999.

De esos expedientes, se

- identificó el número de carcinomas *in situ* e invasores.
- analizó el tamaño tumoral al momento del diagnóstico,
- determinó la incidencia de acuerdo a las edades.
- determinó comparativamente la situación epidemiológica por décadas.

Resultados

De los 910 casos confirmados histológicamente encontramos que 855 casos (93.9%) correspondieron a carcinomas invasores y 55 (6.04%) a carcinomas *in situ* (Figura 1).

* Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital San José Tecnológico de Monterrey.

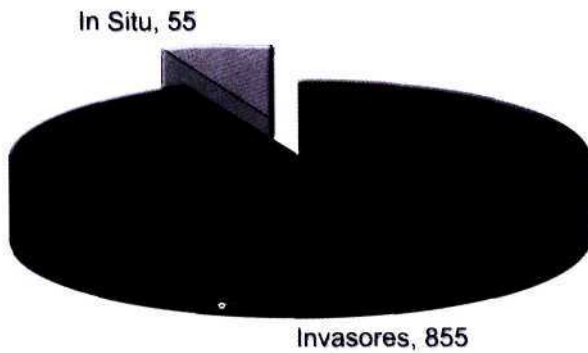


Figura 1. Variedad histológica In Situ. 55: invasores. 855

Cuando analizamos la distribución de la muestra global por décadas encontraremos 270 casos (30.2%) en la primera década de 1970 - 1979 y el número de tumores insitu de ese grupo fue de 8 (2.9%). En la segunda década tuvimos 304 tumores (33.4% de la muestra global); de los cuales 14 (4.6%) correspondieron a carcinomas no invasores. En el último periodo que abarcó de 1990 a 1999 se reportaron 331 casos (36.3% de la muestra global) y 33 (9.9%) fueron carcinomas insitu. (Ver Tabla I y Tabla II)

En cuanto al tamaño, 304 tumores (33.4%) midieron menos de 2 centímetros de diámetro; 398 (43.8%), entre 2 y 5 centímetros, y 208 (22.8%), más de 5 centímetros (Figura 2).

El análisis por décadas del tamaño tumoral mostró que, de 1970 a 1979, se diagnosticaron 55 tumores menores

TAMAÑO DEL TUMOR (GLOBAL)

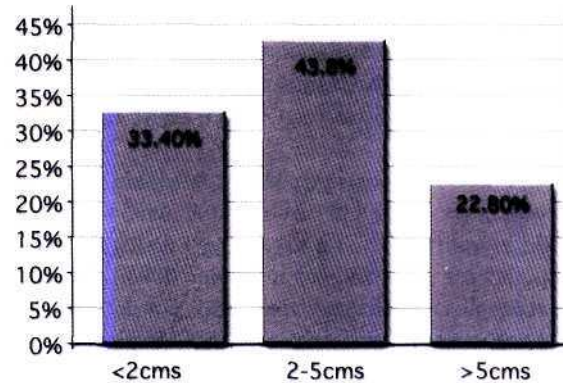


Figura 2. Tamaño tumoral

de 2 centímetros, 132 de entre 2 y 5 centímetros, y 88 mayores de 5 centímetros. Entre 1980 y 1989, se detectaron 120 menores de 2 centímetros, 127 de entre 2 y 5 centímetros, y 57 mayores de 5 centímetros. En la última década, se observaron 129 casos menores de 2 centímetros, 139 de 2 a 5 centímetros, y 63 mayores de 5 centímetros. La Figura 3 muestra los porcentajes correspondientes a tales datos.

La frecuencia por grupos de edad se muestra en la Tabla 3 y se ilustra en la Figura 4.

El análisis en este rubro por décadas muestra un incremento en la población de casos en los grupos de mujeres de 20 y 29 años y entre 30 y 39 años. (Figura 5)

Discusión

El análisis de estos 910 casos de cáncer de glándula mamaria permite tener una panorámica de los perfiles de las pacientes que, en los últimos 30 años, han sido atendidas en el Hospital San José Tecnológico de Monterrey.

Resulta notorio que, en general, ha resultado muy baja la frecuencia con la cual el carcinoma de mama es diagnosticado *in situ* (6.04%). La mayor parte de los tumores correspondieron a carcinomas invasores (94%). Sin embargo, al desglosar los datos y analizarlos por décadas, es posible ver una tendencia favorable hacia la detección temprana. De los 55 tumores no invasores, 33 casos se detectaron en la última década, casi 10 por ciento de los casos reportados entre 1990 y 1999. Esta cifra es alentadora pues revela un avance en los últimos años, aunque no en los niveles de detección reportados en la literatura mundial, que refieren cifras promedio de 15 a 20 por ciento^{1,4}.

Al evaluar el tamaño de los tumores invasores, se observa que casi la mitad de los casos (43.8%) correspondieron a tumores de 2 a 5 centímetros, y una tercera parte (33.4%) a lesiones menores de 2 centímetros. Sin embargo, al evaluar este último dato por décadas, resultó que, de 1980 a 1999, las lesiones menores ocuparon 39 por ciento de los casos. Este dato es un buen indicador de una mejoría en el diagnóstico temprano. Además, los tumores mayores de 5 centímetros también ocuparon una baja tasa en las últimas dos décadas (19%), en comparación con el 31 por ciento mostrado en el periodo 1970 - 1979.

Década	Casos	Porcentaje
1970-79	275	30,21%
1980-89	304	33,40%
1990-99	331	36,37%
Total	910	100%

Tabla 1. Casos por décadas

Década	Casos	Porcentaje
1970-79	8	2,9%
1980-89	14	4,6%
1990-99	33	9,9%
Total (n=910)	55	5,8%

Tabla 2. Carcinoma *in situ* por décadas

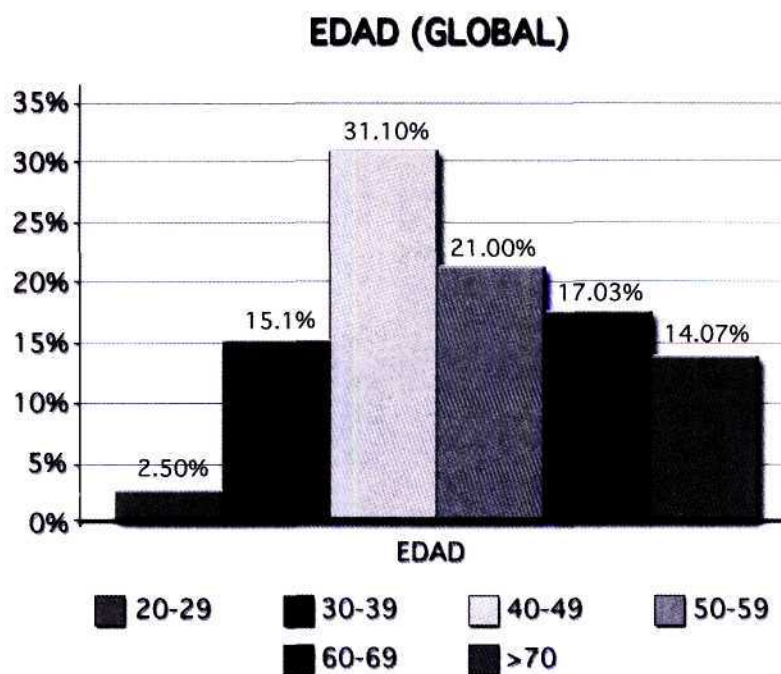


Figura 4. Incidencia de acuerdo a edad

Edades	Número de casos	Porcentaje
20- 29 años	23	2.5%
30- 39 años	138	15.1%
40- 49 años	275	30.3%
50- 59 años	191	21%
60- 69 años	155	17.03%
Más de 70 años	128	14.07

Tabla 3. Edades de incidencia del cáncer de mama

La edad promedio va de los 40 a los 49 años. Sin embargo, ha crecido el número de mujeres jóvenes a las que se diagnostica cáncer de mama, probablemente como resultado del diagnóstico temprano. Esta tendencia es similar a la reportada en la literatura internacional, donde cada vez más se refieren detecciones en mujeres menores de 39 años^{1 7,8,11,12}

Conclusiones

El presente trabajo muestra avances en el diagnóstico temprano, como tendencias a incrementar la detección de lesiones (in situ) y de tumores invasores menores de 2 centímetros. Actualmente, casi la mitad de los casos (39%) se abordan en ese tamaño tumoral. Lo anterior conlleva al diagnóstico en edad más temprana. Con ello, a la posibilidad de realizar un tratamiento quirúrgico que preserve la glándula mamaria y dé una expectativa mejor de curación y calidad de vida. Éste es el objetivo primordial, hasta que se encuentre la forma de establecer una prevención de esta patología.

Bibliografía

- I. Baker LH; Breast Cancer detection and demonstration Project : 5 year summary repon. Ca 32:194,1982
3. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México 1998
4. Tartter,. Management of non-palpable breast cancer. Paul J. Tartter Iga-ku- Shoin 1992
5. Torres,. Consejo Nacional Acerca del Tratamiento de Cáncer de Mama. Cap 12. Tumores de Mama, Mc GRaw-Hill 1999,119-126
7. Vacuchieri C; Breast cancer screening: Evidence of benefit for women aged 40 to 49 J.Natl.Cancer Inst. 80:1090-1092.1988
8. Verbeck,. Reduction in breast cancer mortality through mass screening with modern mammography. Lancet 1: 1222-1224.1984
9. Breast Cancer Screening. ACOG Practice Bulletin. Clinical Practice Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. No.42, April2003
10. La epidemia de cáncer de mama en México, ¿consecuencia de la transición demográfica? olga lópez-rios, dr. en c. salud publica mex 1997..39:259-265.
- II. Salud Publica de Mexico
12. Ismail Jatoui. Why is breast-cancer mortality declining? The Lancel Oncology Vol. 4: 4; April 2003

EDAD (DECENIO)

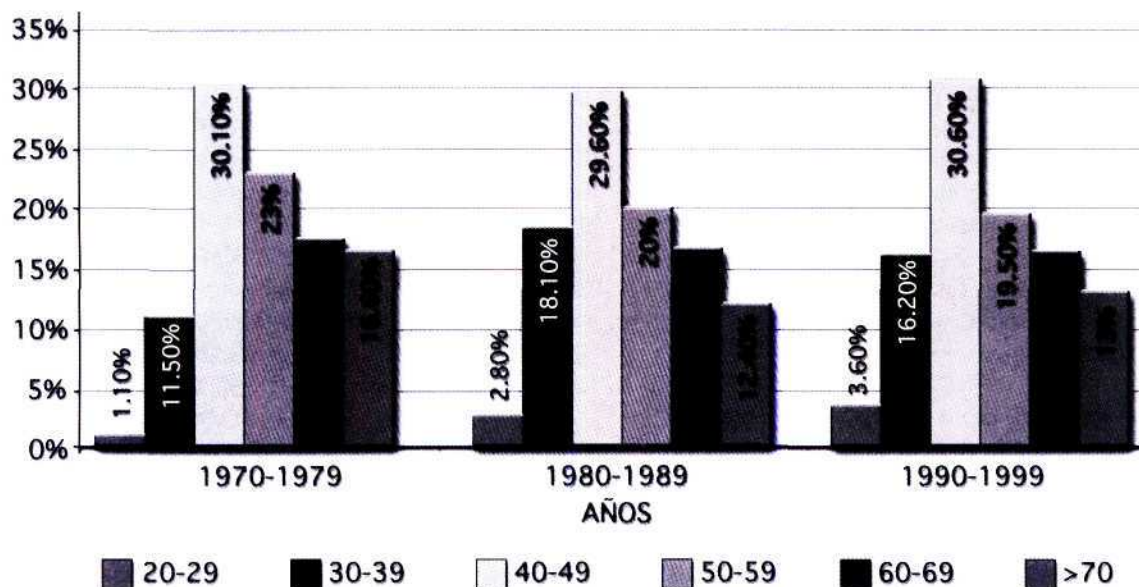


Figura 5. Incidencia por grupos de edad de acuerdo a décadas

Evaluación del niño con talla baja

Carlos Crespo de Vega

El crecimiento es un proceso biológico. En Pediatría, indica el aumento, a través del tiempo, de la estatura -o talla- y el peso de un individuo. La talla es una medida obtenida en un punto determinado en el tiempo¹.

Como el crecimiento es un incremento a través del tiempo, para poderlo evaluar es necesario tener dos o más medidas del paciente -tomadas en diferentes edades- y compararlas con las tablas y gráficas existentes para cada edad y sexo¹. Por lo general, la talla se toma, en los 3 primeros años de vida, al paciente acostado; después, de pie.

Es importante diferenciar entre talla corta, o baja, y crecimiento anormal. La talla corta es definida como una estatura menor de la que tiene el 95 por ciento de los niños de la misma edad, sexo y grupo étnico. El crecimiento anormal, en cambio, ocurre cuando la curva formada al unir las diferentes tallas obtenidas a través del tiempo, no es paralela a las curvas de las gráficas de crecimiento¹.

Para que la talla se considere normal, debe caer en la gráfica de crecimiento, dentro de las 2 desviaciones estándar de la media. Para que el crecimiento se considere normal, las medidas del paciente deberán formar una curva paralela a las de los percentiles 5, 50 ó 95¹.

En un grupo de niños con talla por debajo de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad (3er. percentil), el 80 por ciento tendrá talla corta familiar (40%) o retardo constitucional del crecimiento (40%), mientras que el 20 por ciento restante tendrá talla baja patológica².

Por otro lado, la mayoría de los niños con talla por debajo de 3 desviaciones estándar de la media para la edad, tendrá talla baja patológica².

Sólo entre los 2 y 9 años de edad se debe de esperar que la curva de crecimiento de un niño en particular siga sobre un mismo percentil^{3,4}. Antes de los 2 años de edad, moverse de un percentil a otro más alto o más bajo, puede representar el cambio fisiológico que ocurrirá al pasar, de las influencias intrauterinas, al potencial genético de crecimiento de la persona misma. Después de los 9 años,

moverse a diferentes percentiles puede ser el reflejo de la variabilidad que existe en el tiempo de inicio de crecimiento rápido de la adolescencia^{2,4}.

El 66 por ciento de los niños que se encuentran en los patrones normales de crecimiento hasta los 18 meses de edad, cambia de percentil al crecer (el 50 por ciento lo hace hacia arriba y el 50 por ciento hacia abajo)".

El potencial de crecimiento está, por lo general, determinado por ambos padres por igual, pero el tamaño del niño al nacer (cuando éste es de término) se relaciona más con el tamaño de la madre que con el del padre^{2,7}. Los recién nacidos a término, que reflejan el potencial materno para producir niños grandes, mostrarán una desaceleración en su crecimiento para los 18 meses de edad, si su potencial genético determina un tamaño más pequeño.

Ahora bien, es necesario determinar si la desaceleración del crecimiento en los primeros 18 meses de la vida representa un ajuste fisiológico o la presencia de una enfermedad. Ello se puede evaluar mediante mediciones del paciente en clínica².

El crecimiento más lento que se presenta en edad escolar, aparece justo antes de iniciarse la aceleración del crecimiento de la adolescencia.

Existen dos variantes normales de crecimiento, la talla baja familiar y el retraso constitucional⁵.

Los criterios diagnósticos de la talla baja familiar son:

- a) Padres o familiares cercanos con talla corta.
- b) Tamaño al nacer, pequeño en relación a la población en general, pero normal para la familia.
- c) Crecimiento desarrollado por debajo -y en paralelo- al percentil 5 de las curvas de crecimiento.
- d) Historia clínica y examen físico normales.
- e) Síndrome de Turner descartado, si es niña.
- f) Talla objetivo proyectada ^{8,9,10,2,11,12}.

Si el paciente es pequeño porque sus padres lo son, y no por proceso patológico, la talla final adulta proyectada

debe caer en un rango de +/- 5 centímetros de la talla derivada de los padres^{5,12}.

Para poder determinar si un niño es anormalmente pequeño, cuando sus padres son pequeños, se puede realizar lo siguiente:

Obtener la talla media derivada de los padres.

- Si el paciente es masculino, sumar 13 centímetros a la estatura de la madre y promediar el resultado con la estatura del padre.
- Si el paciente es femenino, restar 13 centímetros a la talla del padre y promediar el resultado con la estatura de la madre.

Determinar, con las gráficas de crecimiento (a los 18 años de edad), el percentil en que cae la talla media derivada de los padres.

Extrapolar el crecimiento en el percentil en que se encuentre, sobre la base de la edad ósea.

Los criterios diagnósticos del retraso constitucional de crecimiento son:

- a) Tamaño normal al nacer.
- b) Crecimiento normal, por algunos meses, en la lactancia.
- c) Desaceleración en la ganancia de talla y peso por algunos meses, hasta caer por debajo del percentil 5.
- d) Reanudación de crecimiento con velocidad de crecimiento normal (paralelo a las curvas de crecimiento).
- e) Retraso de la edad ósea (por lo general igual a la edad de la talla).
- f) Velocidad de crecimiento normal para la edad ósea.
- g) Retraso del inicio de la pubertad, junto con aceleración del crecimiento de la misma.
- h) Historia familiar frecuentemente positiva para retraso constitucional del crecimiento,
- i) Talla final adulta normal^{10,2,13,11}.

Evaluación clínica de la talla baja

Cuando la talla corta del paciente no puede ser totalmente explicada como una variante normal, es preciso evaluar. Como pocas áreas en la Pediatría, la evaluación de un niño con talla baja implica obtener una historia clínica minuciosa, un examen físico detallado y unos exámenes paraclínicos adecuados.

Antes de la evaluación, resulta preciso determinar cómo es el hábitus corporal del paciente (saber si es proporcional o desproporcional), así como el momento en que ocurrió el principio del retraso del crecimiento (antes o después de nacer).

Los niños con talla corta desproporcional, generalmente padecen de síndrome de displasia esquelética o de raquitismo^{2,14}.

La talla corta de inicio prenatal puede ser causada por a) una disminución en el potencial de crecimiento del feto, lo que lleva a una talla corta permanente, o b) un potencial de crecimiento normal, pero restringido en el útero, a lo cual sigue, en el período posnatal, una recuperación en la talla (talla corta transitoria).

Motivos posibles de una disminución en el potencial de crecimiento del feto, lo que lleva a una talla corta permanente.

Síndromes dismórficos. Identificables por sus características clínicas y radiológicas

Anomalías cromosómicas. Identificables por análisis cromosómicos en casos sospechosos, con excepción de síndromes con múltiples cromosomas X o Y

Infecciones intrauterinas como rubéola, toxoplasmosis, sífilis, citomegalovirus, herpes simplex, sida

Ingesta materna, durante el embarazo, de alcohol, tabaco, heroína, hidantoína, warfarina^{8,9,2,16}

Placenta anormal

Motivos posibles de un potencial de crecimiento normal, pero restringido para crecer intrauterinamente, a lo cual sigue, en el período posnatal, una recuperación en la talla (talla corta transitoria).

Espacio intrauterino inadecuado debido a embarazo múltiple o tumores uterinos

Enfermedad vascular materna

Hipoxemia

Malnutrición materna^{10,2}

Placenta anormal

La talla corta de inicio posnatal implica la afectación, del crecimiento previo normal, por problemas crónicos, que pueden ser...

de desnutrición
psicosociales
gastrointestinales
cardiovasculares
endócrinos
renales
hematológicos^{17,1,5,18}

El punto clave para identificar un retardo patológico del crecimiento de inicio posnatal es la desaceleración del crecimiento lineal, que se prolonga de 6 a 12 meses^{2,1}. La

única excepción ocurre en los primeros 18 meses de vida, cuando un retardo transitorio del crecimiento puede ser un ajuste fisiológico.

Las ganancias anuales mínimas de talla son:

- 8 centímetros, hasta los 2 años
- 7 centímetros, a los 3 años
- 5 centímetros, de los 4 a los 9 años
- 4 centímetros, hasta el inicio de la pubertad

• **Historia clínica**

La historia clínica incluye la revisión de la historia familiar, la historia pre y perinatal, la historia posnatal y los aparatos y sistemas vitales.

• **Historia familiar.** Son puntos importantes:

- Retardo en el crecimiento o la pubertad en los padres o hermanos
- Tallas de hermanos (con edades)
- Tallas de los padres

• **Historia pre y perinatal.** Se realiza para definir el inicio del retardo en el crecimiento. Son puntos importantes:

- Edad gestacional al nacer, con peso, talla y perímetro cefálico
- Problemas de hipoxia perinatal
- Infecciones maternas durante el embarazo, tales como rubéola, sífilis, toxoplasmosis, C.M.V., sida^{19,2,16}.
- Consumo materno, durante el embarazo, de alcohol, nicotina, heroína, hidantoína, warfarina^{8,9,10,19}.
- Insuficiencia placentaria (Preclampsia, eclampsia...)¹⁰.
- Embarazo gemelar discordante
- Anomalías congénitas, pues si al bajo peso al nacer, se añaden anomalías múltiples, existe poca probabilidad que presente un crecimiento de recuperación.

• **Historia posnatal.** Son puntos importantes:

- Edad en que se inició la desaceleración del crecimiento y algún evento concomitante¹.
- Malnutrición¹ y relaciones interfamiliares alteradas.
- Uso de medicamentos que pueden suprimir el crecimiento, como glucocorticoides^{8, 20}, anfetaminas o metilfenidato.

• **Aparatos y sistemas.** La presencia de síntomas comunes como cefaleas, dolores abdominales o eneuresis, asumen mayor importancia en presencia de una talla corta.

Cuando el crecimiento se retrasa en la adolescencia y el paciente no ha desarrollado sus características sexuales secundarias, es preciso revisar si el paciente tiene un olfato normal, para descartar un síndrome de Kallman (anosmia con deficiencias de gonadotropinas). Son puntos importantes:

- **Piel.** Coloración, sudoración, temperatura, erupciones, lesiones de abuso.
- **Músculo esquelético.** Debilidad muscular, calambres, dolor o inflamación de articulaciones, traumatismos craneoencefálicos severos.
- **Linfático.** Linfadenomegalia, dolor en ganglios linfáticos, supuración.
- **Nervioso.** Cefaleas, convulsiones, vértigos, síncope, parálisis, marcha, coordinación, sensibilidad, debilidad, visión, escotomas, diplopía, ansiedad, cambios en la personalidad, histeria.
- **Respiratorio.** Coriza, dolor sinusal, sinusitis, epistaxis, dolores faríngeos, ronquera, sibilancias. hemoptisis, esputo.
- **Cardiovascular.** Palpitaciones, disnea, ortopnea, edema, anemia, soplos, cianosis, fatiga, claudicación.
- **Gastrointestinal.** Dentición, problemas dentales, dieta, apetito, hematemesis, meteorismo, náuseas, vómitos, disfagia, dolor epigástrico, melena, ictericia, diarrea, constipación, prolapso rectal, anomalías en de las heces.
- **Genito urinario.** Disuria, nicturia, oliguria, poliuria, poliaquiuria, piuria, incontinencia urinaria. En adolescentes femeninas, principio, duración, frecuencia e irregularidades de la menstruación; relación del desarrollo mamario y la menarquía.
- **Endócrino metabólico.** Sed, bocio, exoftalmia, tolerancia a la temperatura, actividad, rechazo a ciertos alimentos.
- **Inmunológico.** Eccema, sensibilidad a medicamentos, asma, rinitis crónica.

2. Examen físico

En el examen físico, es importante identificar, por un lado, tipo de hábitus corporal y, por otro, rasgos anormales que indiquen un síndrome dismórfico o anomalías cromosómicas probables.

Determinación de hábitus. Se debe conocer si el hábitus es proporcional o no proporcional, pues el diagnóstico diferencial, entre ambos, puede variar¹⁰. Existen dos índices útiles para la determinación, relación del segmento superior/inferior y brazada menos talla.

Relación del segmento superior/inferior (Seg. S/I).

- El segmento inferior se obtiene midiendo la distancia que existe entre el borde superior de la sínfisis del pubis y el suelo.
- El segmento superior se obtiene restando el segmento inferior a la talla (13).
- El Seg. SI debe ser 1.7 al nacer, 1.3 a los 3 años y 1 después de los 7 años².
- Brazada menos talla.
 - La brazada se obtiene midiendo la distancia que existe entre las puntas de los dedos medios de las manos, con los brazos extendidos en lateral.
 - La brazada menos la talla debe medir 3, durante los primeros 7 años; 0, de los 8 a los 12 años; 1 -en el sexo masculino- y 4 -en el femenino-, a los 14 años¹⁴.

b) Observación para identificar rasgos anormales que indiquen la probabilidad de síndrome dismórfico o anomalías cromosómicas. Se observa perímetro cefálico, forma de la cabeza, línea de implantación del pelo, posición y forma de los pabellones auriculares, presencia de hipo o hipertelorismo, presencia de pliegues epicantales, forma del puente nasal y de la punta de la nariz, paladar hendido o labio leporino, incisivo central único, estrabismo unilateral, forma del cuello, forma de manos y pies (incluyendo dedos y líneas palmares)...

Al identificar la presencia de rasgos anormales, resulta útil consultar libros de síndromes dismórficos, para intentar un diagnóstico del síndrome.

Debido a que la exploración debe ser hecha como cualquier examen físico (minucioso y completo), solo se mencionan aquí algunos puntos importantes y los factores que se buscan en cada uno.

+ SNC. Un perímetro cefálico más pequeño, o mayor, de los patrones normales, sugiere la posibilidad de patología del SNC. Es importante observar si hay retardo en el desarrollo neuromuscular o alguna otra evidencia en las áreas motora y sensitiva que indiquen un insulto al SNC. Es importante efectuar pruebas de campos visuales (al menos por confrontación) para evaluar la posibilidad de que exista alguna masa que afecte al tracto visual o al área hipotalámica (cráneo-faringeoma)²¹. También es importante examinar el fondo de los ojos, buscando anomalías de la pupila o de la retina (en niños con displasia septo óptica, que se acompaña de hipopituitarismo, puede observarse hipoplasia del nervio óptico -con un halo externo alrededor del disco papilar- o estrabismo unilateral). Una de las cosas más importantes al evaluar un niño con talla corta es descartar un tumor intracraneal.

+ Cardíaco respiratorio. Evidencia de enfermedad pulmonar crónica o cardiopatía congénita, como soplos, cardiomegalia, cianosis, dedos en palillo de tambor, sibilan-

cias en campos pulmonares -con o sin estertores de otro tipo-, frecuencia respiratoria.

- Gastrointestinal.
 - Abdomen globoso.
 - Disminución del tejido adiposo de las extremidades.
- Fístulas peri anales en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal.

- Genito urinario. Antes de la adolescencia, es difícil evaluar este sistema. Características sexuales secundarias y estadio Tanner, en adolescentes.

Endócrino.

Cambios sutiles de hipotiroidismo (pulso, P.A., cambios en la piel)²²

Enfermedad de Addison (híper pigmentación de la piel)

Cushing (presencia de estrías cutáneas)

Deficiencia de hormona del crecimiento (aparición querúbrica y micro pene)

- Hipopituitarismo (paladar hendido, labio leporino, incisivo central único superior...).

Hemático. No da hallazgos específicos, excepto en aquellos casos relacionados a enfermedades específicas, tales como la drepanocitemia, o la anemia de Fanconi. Sin embargo, hay que buscar evidencia clínica de anemia, de alteraciones plaquetarias en su número o función (petequias, equimosis), o de alteraciones de los leucocitos (infecciones cutáneas o respiratorias frecuentes, ya sea en las neutropenias o en las enfermedades de disfunción leucocitaria).

Esquelético.

Signos de raquitismo, tales como aumento de volumen de la frente, craniotabes, lesiones de costillas en rosario y ensanchamiento de las muñecas.

3. Evaluación de laboratorio

Cuando no se tiene idea alguna de la etiología, se realizan algunos estudios base, en el inicio de la evaluación de la talla baja. Algunos son generales y otros se realizan para descartar patologías como nefropatías, formas sutiles de raquitismo y desnutrición, hepatopatías, hipotiroidismos sutiles, formas silenciosas de enfermedad celíaca, anomalías cromosómicas, síndrome de Turner...

Generales

Biometría hemática completa

Sedimentación globular

Coproparasitoscopia seriada

Coprocultivo

Cloruros en sudor

- Titulación de anticuerpos anti gliadinas, y más específicamente, antiretículo, en sangre

Para descartar nefropatías

- Examen general de orina
- Electrolitos en sangre
- Nitrógeno de la urea
- Creatinina

Para descartar formas sutiles de raquitismo

- Calcio sérico
- Fósforo sérico
- Fosfatasa alcalina

Para descartar formas sutiles de desnutrición

- Proteínas sanguíneas

Para descartar Hepatopatías

- TGO y TGP

Para descartar hipotiroidismos sutiles

- T3, T4 y TSH

Para descartar anomalías cromosómicas y, en niñas, síndrome de Turner

- Cariotipo con bandeó^{19,11,5}

Otras pruebas de laboratorio se enumeran a continuación.

I.G.F. - I en sangre

- Valores normales se correlacionan con...
 - Estado nutricional del paciente
 - Edad ósea del paciente
 - Estado de la pubertad del paciente¹⁸

El 15% de pacientes con deficiencia de GH tienen niveles normales de IGF-I, que pueden ser identificados con pruebas de estimulación para la secreción de GH₂₄ (ver más adelante).

- Niveles bajos son normales antes de los tres años de edad, pero después pueden manifestar...
 - Desnutrición
 - Enfermedades agudas
 - Hipotiroidismo
 - Enfermedad de Chron
 - Insuficiencia hepática
 - Ingesta de estrógenos
 - Diabetes Mellitus mal controlada
 - Enfermedad celíaca^{2,25}
- Niveles altos son normales en la adolescencia; en otra edad pueden mostrar...
 - o Obesidad
 - o Insuficiencia renal (actividad baja pero cuantitativamente elevada)
 - o Tratamiento con glucocorticoides (actividad baja pe-

ro cuantitativamente elevada)

IGFBP-3 (proteína fijadora de IGF-I, tipo 3). Su concentración en sangre es dependiente de la presencia de hormona de crecimiento. Actualmente se usa como prueba de tamizaje para detectar deficiencia de hormona de crecimiento^{26,19,5}

Hormona de crecimiento (GH)

Para determinarla, se estimula su secreción con algunos agentes...

con insulina regular (0.1 U. / Kg.) IV, para producir hipoglicemia²⁸

con L-Dopa (0.5 gm / 1.73 M²) + propanolol (0.75 mg/ Kg.) por vía oral²⁹. No se debe usar propanolol en pacientes con asma, cardiopatías congénitas, o en estados de hipoglicemia

con clonidina (4 mg/Kg.) oral. Antes de proporcionarla se debe acostar al paciente, pues en caso contrario, puede producir hipotensión arterial¹¹

con factor de liberación de GH (GHRF) (1.5 mg/ Kg.) IV¹¹

Valores pico posestimulación, por debajo de 7 ng/ml, indican deficiencia de GH (algunos laboratorios usan niveles de 10 ng/ml)¹¹.

Resultados subnormales a las pruebas de estimulación para la GH son mostrados por el 20 por ciento de los pacientes adolescentes con retardo constitucional del crecimiento y del desarrollo sexual. Cuando estos pacientes son evaluados de nuevo, después de la pubertad o de administrar estrógenos a las mujeres o testosterona a los hombres, muestran respuestas normales a estas pruebas. Por ello, antes de realizar la prueba de estimulación para GH, a las pacientes mayores de 11 años, se debe dar 0.02 mg de etinilestrodiol -3 veces al día por 3 días-, y a los pacientes mayores de 11 años, metiltestosterona -10 mg 3 veces al día por 3 días-2.

Respuesta correcta a la estimulación farmacológica para secretar GH existe en un pequeño número de pacientes que, no obstante, no la secretan en cantidades suficientes durante las 24 horas del día (disfunción neuro secretora hipotalámica)^{27,18}. Tales pacientes se pueden identificar midiendo la GH en muestras sanguíneas obtenidas durante las 24 horas del día con una bomba, o en muestras de sangre individuales obtenidas cada 20 minutos por un período de 12 a 24 horas¹⁸. Los afectados muestran...

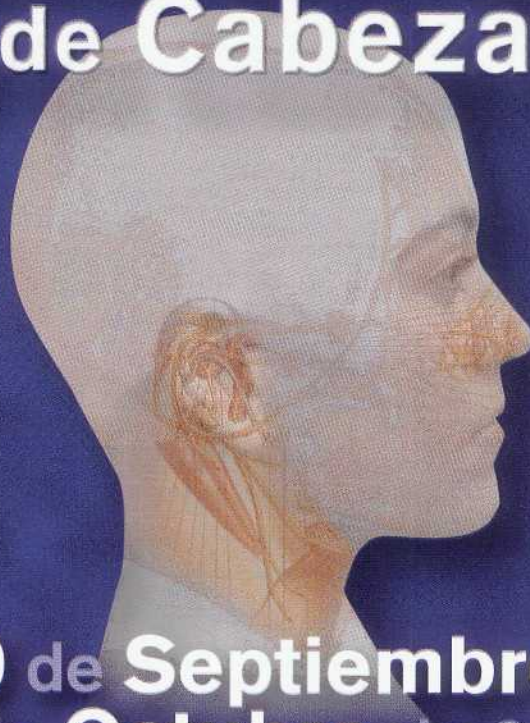
Velocidad de crecimiento menor de 4 cms/año.

Edad ósea retrasada.

Concentración baja de **IGF-I**.

Picos de GH mayores de 7 ng/ml después de estímulo farmacológico.

Congreso Médico Asistencial de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello



30 de Septiembre y
1 de Octubre de 2004

MÓDULOS

Otorrinolaringología Pediátrica
Cirugía Endoscópica
Otología
Cirugía Plástica

TALLERES

Cirugía Endoscópica de Senos Paranasales
y Equipo de Navegación Tridimensional
Instrumental Quirúrgico de Cirugía Endoscópica
Rehabilitación Protésica
Microscopios Quirúrgicos
Implantes Cocleares

EXPOSITORES INTERNACIONALES

Isaac Schubich, MD
Miami Children's Hospital.
Dr. José Fayad
House El Institute, Los Angeles, CA
Enf. Janeth Dickel
Miami Children's Hospital
Sieglinde Horlitz
Institut Für, Epithetik, Alemania

EXPOSITORES NACIONALES

Dr. Armando González Romero
Hospital Civil, Guadalajara, Jal.
Dr. Benjamin Macías Fernández
Hospital Español, México, D.F.
Dra. Martha Rosete de Díaz
Hospital Infantil de México, México, D.F.
Dr. Guillermo Hernández Valencia
Hospital Juárez, México, D.F.

COSTOS

	Conferencia	Talleres
Médicos	\$ 500.00	\$ 400.00
Residentes y Estudiantes	\$ 150.00	\$ 150.00
Enfermeras y Técnicos	\$ 300.00	\$ 150.00

AVAL ACADÉMICO

Consejo Mexicano de Otorrinolaringología, Cabeza y Cuello, A.C.
Colegio de Especialistas en Cirugía de Oído, Nariz y Garganta
de Monterrey, A.C.
Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey.



INFORMES Lic. Ariadna Bozada Cuesta • Tel. (81) 83 47 10 10 Ext. 2626 • abozada@hsj.com.mx

- LH, FSH, prolactina y testosterona (en pacientes masculinos) o estradiol (en pacientes femeninos) en sangre. Si la edad de él es mayor a 12 años -o de ella es mayor a 10-, y presenta talla baja y retraso en su desarrollo sexual, niveles elevados de gonadotropinas indican la posibilidad de una insuficiencia gonadal primaria; si existe anosmia, indican síndrome de Kallman.
- Biopsia intestinal. Se practica a pacientes con anticuerpos antigliadina y antiretículo detectables, para confirmar un diagnóstico de enfermedad celíaca.
- Rayos X
 - Mano izquierda para determinar la edad ósea¹⁴.
 - Lateral de cráneo
 - Huesos afectados
 - Serie gastroduodenal con seguimiento y/o colon por enema de bario, en pacientes con probable enfermedad inflamatoria crónica intestinal
- Resonancia magnética de encéfalo. Se practica para descartar masas cerebrales o malformaciones cerebrales.

Referencias

- 1.-Powell GF. The evaluation of growth and short stature. En Deaschner CW (ed), Pediatrics, an approach to independent learning, pp. 61-88. Estados Unidos, Nueva York: Medical Publications, 1983.
- 2.- Mahoney CP. Evaluating the child with short stature. *Pediatr CI North Am*, 1987; 34: 825.
- 3.- Tanner, J. M. Growth and endocrinology of the adolescent. En Gardner, L. (Ed.). Endocrine and genetic diseases of childhood and adolescence (2 ed). Filadelfia: Saunders, 1975.
- 4.- Tanner J. M., y Davies, P. S. Clinical and longitudinal standars for heights and height velocity for North American Children. *J Pediatr*, 1985;107: 317.
- 5.- Samuels R. C, y Cohen, L. E. Understanding growth patterns in short stature. *Contemp Pediatr*, 2001; 6: 94.
- 6.- Smith DW: Shifting linear growth during infaney: Illustration of genetic factors in growth from fetal life through infaney. *J Pediatr*, 1976; 89:225.
- 7.- Smith DW: Growth and its disorders. Major Problems in Clinical Pediatrics. 15th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1977.
- 8.- Bode HH.: Dwarfism following long term topical corticosteroid therapy. *JAMA*, 1980: 244:813.
- 9.- Clarren SK, Smith DW: The fetal alcohol syndorme. *N Engl J Med*, 1978; 298:1063.
- 10.- Fraiser SD: Growth disorders in children. *Pediatr CI North Am*; 1979; 26:1.
- 11.- Rosenfeld RG: Evaluation ot growth and maturation in adolescence. *Ped in Review*,1982;4:175.
- 12.- Tanner JM. Goldstein H : Standars for childrents height at ages 2-9 years allowing for heights of parents. *Arch Dis Child*. 1970; 45:775.
- 13.-Prader A: Delayed adolescence. *Clin Endocrinol Metab*. 1975; 4:143.
- 14.- Rosenfeld RG: Disorders of growth hormone and Insulin-like growth factor secretion and action. In Sperling MA (ed): *Pediatric Endocrinology*. Philadelphia WB Saunders. 1996. pp. 117-169.
- 9.-Davies DP. Gray OP: Cigarette smoking and pregnancy: Association with maternal weight gain and fetal growth. *Lancet*, 1976: 1:385.
- 16.-Marion RW, Wiznia AA, et.al.: Human T-cell lymphotropic virus type III embriopathy. *Am J Dis Child*. 1986; 140:638.
- 17.- Blizzard RM: Psychosocial short stature. In Lifshitz F (ed): *Pediatric Endocrinology*. N.Y. M.Decker. 1985; pp. 87-107.
- 18.- Vimalachandra D. Craig JC, Cowell CT, et al: Growth hormone treatment in children with chronic renal failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2001; 139: 560-567.
- 19.- MacGillvary MH: Disorders of growth and development. In: Felig, Baxter.Frohman (eds): *Endocrinology and Metabolism*. N.Y.. McGraw Hill Inc. 1995, pp. 1619-1673.
- 20.- Loeb JN: Corticosteroids and growth. *N Engl J Med*. 1976; 295:547.
- 21.- Costin G: Endocrine disorders associated with tumors of the Pituitary and Hypothalamus. *Pediatr CI North Am*. 1979;26:15.
- 22.- La Franchi SH: Hypothyroidism. *Pediatr CT North Am*. 1979; 26:1.
- 23.- Lanes R, Plotnick LP: Dwarfism associated with normal serum Growth Hormone and increased bioassayable receptor assayable and immunoassayable somatomedin. *J Clin Endocrinol Metab*. 1980; 50:485.
- 24.- Copeland KC: The secretion of adult antigens and growth patlerns of patient with hypogonadotropic hypogonadism and idiopathic delayed puberty. *J Pediatr*, 1977; 91:985
- 25.- Rooy AW: The Pituitary gland. In Kelley VC (ed). *Practice of Pediatrics*, 1984; Vol. 7Ch. 1 pp. 1-181.
- 26.- Blum WF, Ranke MB, et al.: A specific radioimmunoassay for the growth hormone-dependent somatomedin-binding protein: it's use for diagnosis of GH deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990;70:1292.
- 27.- Bereu BB, Shulman D, Root AW, et al.: Growth hormone (GH) provocative testing frequently does not reflect endogenous GH secretion. *J Clin Endocrinol Metab*, 1986; 63:709.
- 28.- Fraiser SD: A review of growth hormone stimulation test in children. *Pediatrics*. 1979; 53: 929.
- 29.- Collu R y Leboeuf G: Stimulation of growth hormone secretion by levodopa and propranolol in children and adolescents. *Pediatrics*, 1975; 56: 262.
- 30.- Gil-Ad I y Tupper E: Oral clonidine as a growth hormone stimulating test. *Lancet*, 1979; 2: 278.
- 31.- delato MC, et. al.: Effects of pulsatil administration of growth-hormone-releasing-hormonc on short term linear growth in children with growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985; 61: 444.

Radiología Diagnóstica e Imagen

Correlación sonográfica e histológica en la colecistitis y colecolitiasis

Margarita Ramírez¹ e Irma E. Eraña²

Aunque en ocasiones se le atiende poco, el sistema biliar resulta vital para la sobrevivencia humana. La frecuencia de sus malestares es alta. Existe una alta incidencia de litiasis (10-20%) y de colecistitis en adultos (70%). Además, las complicaciones de una colecistitis aguda pueden ser muy graves, incluyen absceso pericolecístico por infección supurativa o perforación vesicular, peritonitis generalizada, colangitis ascendente, absceso hepático, absceso subdiafragmático y septicemia. Las complicaciones de la litiasis biliar pueden ser el desarrollo de un carcinoma vesicular y el paso de un cálculo al colédoco.

Debido a esto, resulta de gran importancia contar con un método de diagnóstico eficaz para la patología biliar. Muchos estudios han corroborado ya la utilidad de la ecografía para la detección de cálculos vesiculares; sin embargo, existe una gran controversia respecto al método más adecuado para evaluar la colecistitis. Algunos investigadores apoyan la ecografía por su capacidad para explorar todo el hipocondrio derecho y valorar la sensibilidad vesicular. Otros prefieren las técnicas de medicina nuclear hepatobiliar por su mejor evaluación de la función vesicular. La colangiografía intravenosa esta prácticamente abandonada en muchas instituciones, debido a la morbilidad asociada a esta técnica.

Más allá de la discusión en el diagnóstico de colecistitis, la ecografía es, hoy, la primera herramienta en la valoración de la vesícula biliar. Desde que Hublitz, Kahn y Sell reportaron por primera vez la detección ultrasonográfica de litos, la visualización de cálculos por ecografía ha aumentado dramáticamente. Estudios recientes han reportado sensibilidades próximas al 98 por ciento, lejos del 50 por ciento de Hublitz y sus colegas. Con la

llegada de los nuevos sistemas de ultrasonido -con características como tiempo real y alta resolución-, que permiten una menor dependencia en la habilidad del operador, la vesícula biliar puede identificarse en la mayoría de los pacientes, independientemente de su constitución o condición clínica. A diferencia de la colecolitografía oral antes utilizada, la ecografía es una técnica rápida y repetible, que no emite energía nuclear ni necesita la administración de medios de contraste, y que puede realizarse en la cabecera de los pacientes graves.

Sin embargo, es necesario evaluar si los resultados reportados en otros países concuerdan a los obtenidos dentro del Hospital San José-Tecnológico de Monterrey (HSJ), con el propósito de determinar si la certeza diagnóstica que ofrece este método, dentro de nuestro Hospital, está a la altura de las exigencias internacionales. Desde 1999, En el HSJ se utilizan la ecosonografía y el estudio anatomopatológico para diagnosticar casos de litiasis biliar y de colecistitis aguda. Se parle del supuesto de que el ultrasonido en vesícula, practicado dentro de este hospital, ofrece un alto grado de certeza.

La técnica

Se puede decir que la vesícula biliar, aunque con forma variable, es una estructura cónica sacular, músculo-membranosa situada en una fosa por debajo del hígado. Su tamaño también varía; cuando está distendida presenta una longitud de 7 a 10 centímetros y una anchura de 2 a 3 centímetros, tanto en niños como en adultos. En recién

nacidos, la relación media entre el ancho y el largo vesicular es de 0.37. Por su estructura líquida, es ideal para el estudio ecográfico.

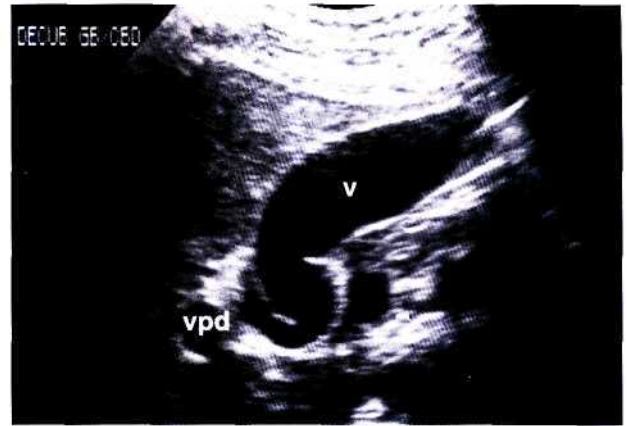
Para un estudio óptimo de la vesícula biliar, el paciente debe ayunar como mínimo 6 horas antes de realizarse el estudio, preferentemente, la noche anterior. Con ello se conseguirá la máxima distensión de la vesícula, pudiendo valorar mejor no sólo ésta, sino también las alteraciones *intraluminales* y/o de la pared. En caso de urgencia o paciente crítico, el estudio ecográfico puede, por lo general, hacerse satisfactoriamente, ya que dichos pacientes, en realidad, han ingerido poco o ningún alimento.

Con la ecografía en *tiempo real*, unas manos entrenadas pueden realizar el estudio del sistema biliar entre 10 y 15 minutos. El examen de la vesícula comienza con el paciente en decúbito supino. En el plano sagital, la vesícula biliar se localiza al identificar la cisura hepática mayor. Una vez ubicada, la vesícula se estudia lentamente desde el borde medio al lateral, tomando como mínimo tres imágenes. Se rastrea después en cortes transversales desde el límite inferior al superior. La frecuencia del transductor utilizada para este examen depende de la constitución física del paciente, si bien debe usarse la mayor frecuencia posible para obtener una mejor resolución. La profundidad de la vesícula biliar ha de quedar dentro de la zona de focalización del transductor.

Se deben obtener cortes sagitales y transversales en decúbito supino y en decúbito lateral izquierdo. En esta última posición se constata el movimiento de los litos, cuando su existencia es dudosa en decúbito supino.

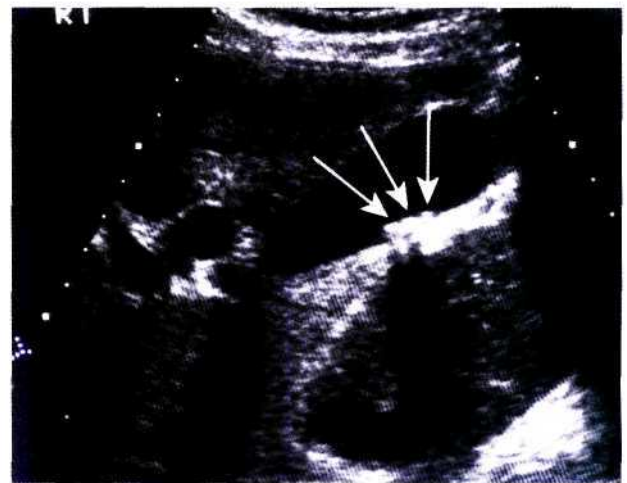
Si la vesícula está demasiado alta, o queda aún alguna duda tras el estudio en decúbito lateral, puede repetirse el estudio en bipedestación. Este cambio de posición puede mostrar el movimiento de los cálculos, confirmando su presencia.

En la ecografía, la vesícula biliar se observa como una estructura elipsoide anecogénica adyacente al hígado, en el cual provoca una impronta en su borde inferior medio; se sitúa a lo largo de un eje formado por la unión del segmento medio del lóbulo izquierdo y el lóbulo derecho; y cuando está distendida, tiene una fina pared que, normalmente, no puede medirse. La pared anterior se visualiza como una delgada estructura, altamente ecogénica, mientras que la pared posterior puede ser difícil de evaluar por el grado de transmisión del sonido y por estar en contacto con el intestino. El grosor de la pared nunca es mayor de 3 milímetros, incluso en los niños. La medida de la pared de la vesícula es más segura si se obtiene a lo largo de la porción de la vesícula perpendicular al haz de sonido. Es recomendable medir la pared anterior adyacente al hígado.



Vesícula biliar normal.

Una gran cantidad de estudios se han dirigido a valorar las características ecográficas de los cálculos biliares. Estos se observan como focos ecogénicos con sombra acústica posterior que se movilizan al cambiar de posición al paciente². Se ha mostrado que todos los cálculos mayores de 3 milímetros presentan sombra, lo cual no tiene relación con el contenido calcico, la forma, la superficie o la densidad del cálculo^{4,5}. Más bien, la sombra se debe a la alta capacidad de reflejo de la superficie proximal del cálculo y a su absorción del resto del haz de sonido no reflejado. Se ha mostrado que los cálculos que contienen más del 88 por ciento de colesterol flotan y producen sombra acústica⁵. También debe tenerse en cuenta que focos ecogénicos intravesiculares, menores de 5 milímetros y sin sombra representan litiasis en el 81 por ciento de los casos. En conclusión, puede decirse que

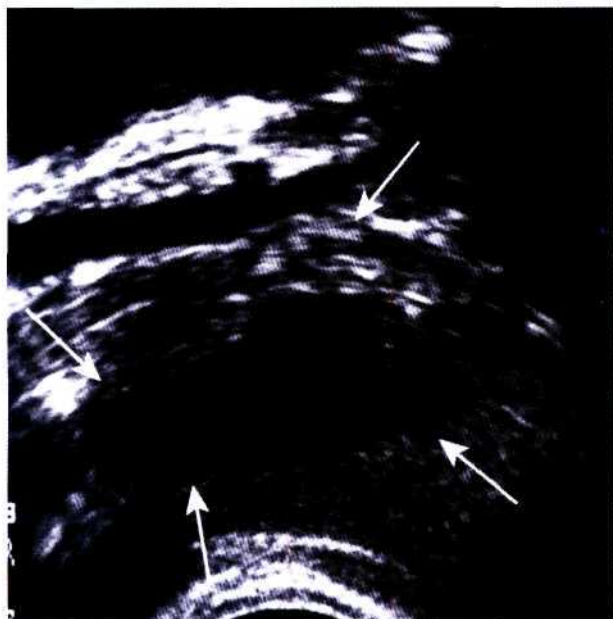


Litiasis biliar. Múltiples cálculos dentro de la vesícula producen sombra acústica posterior.

Algunos estudios han mostrado que los porcentajes de exactitud de los distintos criterios ecográficos para el diagnóstico de cálculos son: 1) imágenes hiperecogénicas intraluminales móviles con sombra acústica posterior, 100 por ciento; 2) no visualización de la luz vesicular, 96 por ciento, y 3) opacidades intravesiculares sin sombra posterior, 61 por ciento^{7*}. Asimismo, se habla de una exactitud del 98.6 por ciento en el diagnóstico cuando se usan los siguientes criterios: 1) vesícula biliar bien visualizada en al menos dos proyecciones; 2) densidades intraluminales bien definidas, y 3) sombra acústica producida por dichas densidades, las cuales se mueven rápidamente con los cambios de posición del paciente⁹.

La colecistitis representa un proceso inflamatorio de la vesícula biliar, y puede ser aguda o crónica. Existe un 70 por ciento de incidencia de colecistitis en adultos, pero no aparece en número significativo antes de la década de los treinta, con un pico máximo en las décadas cincuenta y sesenta. La relación mujer-varón es de 3:1. El paciente tiene un patrón clínico típico: mujer, obesa, de 40 años y en edad fértil (*female, fat, forty, fertile*).

Un diagnóstico ecográfico correcto de colecistitis busca criterios específicos: 1) engrosamiento de la pared vesicular mayor de 4 milímetros, medido en un punto perpendicular al haz de sonido; 2) líquido perivesicular, y 3) diámetro vesicular transversal mayor de 5 centímetros. El criterio que más frecuentemente se busca en la colecistitis es el engrosamiento parietal. En un estudio de pacientes con colecistitis aguda mostrada por estudio anatomopatológico, el 70 por ciento mostró los



Colecistitis aguda. Pared vesicular engrosada y líquido perivesicular.

siguientes hallazgos ecográficos: engrosamiento de la pared vesicular por encima de 5 mm, anecogenicidad de la pared vesicular, distensión vesicular valorada por un diámetro externo antero-posterior igual o superior a 5 centímetros y colelitiasis. El mismo estudio mostró que la distensión vesicular se presenta en el 87 por ciento de pacientes con colecistitis y que existe una sensibilidad máxima del 85 por ciento en casos de colecistitis aguda¹⁰.

Como antes se dijo, el propósito de este estudio es comparar los resultados obtenidos en el Hospital San José Tecnológico de Monterrey con la literatura de casos en muchas partes del mundo, a fin de obtener datos que permitan establecer comparaciones.

Metodología

Para este estudio, se partió de las vesículas registradas como recibidas en el departamento de Anatomía Patológica del HSJ para su análisis microscópico, del 1 de enero al 31 de diciembre de 1999: un total de 198 especímenes. De éstos, se incluyeron en la muestra final únicamente aquellos que contaron con una ecografía vesicular previa realizada en el mismo hospital (n=67).

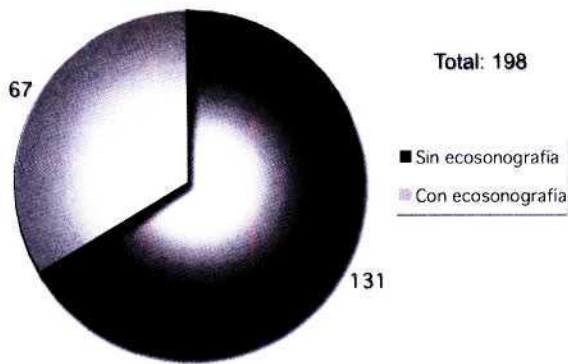
Para cada caso incluido se revisaron los reportes radiográficos de la ecografía realizada. Los reportes fueron firmados por alguno de los tres radiólogos, adscritos al HSJ, capacitados para la realización de ultrasonografías.

Las ecografías fueron realizadas en cualquiera de los dos equipos con que cuenta el departamento de radiología del Hospital San José de Monterrey. Tales equipos son capaces de realizar ultrasonidos en tiempo real de alta resolución:

- 1) Ultrasonido Sonoline Prima, Siemens, con transductor 3.5C40S (arreglo convexo, modelo S-Array, que opera en 3.5 mHz y tiene un radio de 40 milímetros).
- 2) Ultrasonido Logiq 400. GE Medical Systems, que cuenta con doppler color y power doppler, con transductores C721 (convexo, image frecuencia 6.6 mHz, doppler frecuencia 5 mHz). C364 (convexo, image frecuencia 3.3 mHz, doppler frecuencia 2.5 MHz) y 739L (lineal, image frecuencia 6.7 mHz, doppler frecuencia 5.0 MHz).

Los resultados obtenidos en el estudio ecográfico se compararon con los resultados del análisis anatomopa-

PATOLOGÍA EN 1999



tológico de las piezas quirúrgicas, específicamente en lo correspondiente a la presencia o ausencia de cálculos biliares y a la existencia de colecistitis aguda.

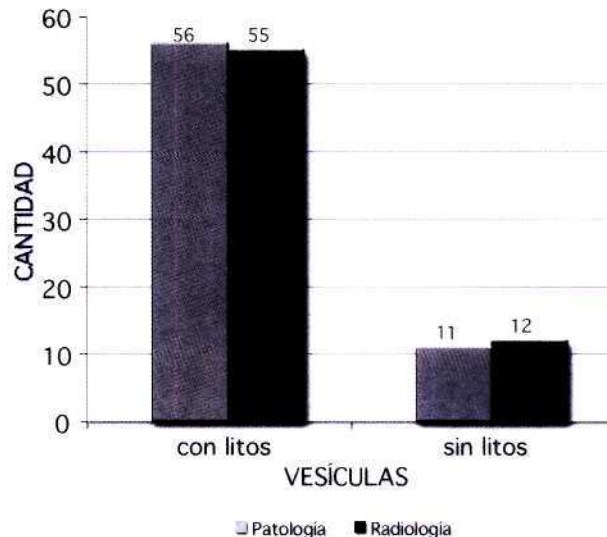
En lo que respecta a la colecistitis, los casos formaron dos grupos para los hallazgos radiológicos y dos grupos para los patológicos. El primer grupo, tanto para los hallazgos radiológicos como patológicos, lo integraron los casos con evidencia de inflamación aguda. El segundo grupo, en el caso de los hallazgos radiológicos, se integró por aquellos sin evidencia o sin evidencia definitiva de inflamación aguda. El segundo grupo para los hallazgos patológicos quedó conformado con los casos con diagnósticos diferentes a colecistitis aguda, dentro de los que se incluyen colecistitis subaguda y colecistitis crónica.

Resultados

Según el análisis realizado en el departamento de Anatomía Patológica, de las 67 vesículas incluidas en el estudio, 56 tenían litos en su interior (84%) y sólo 11 de ellas eran alitiásicas (16%). Los reportes del estudio ecográfico de estos pacientes arrojaron como resultados que 55 de ellos (82%) tenían evidencia ultrasonográfica de litiasis biliar y los restantes 12 (18%) no evidenciaban litos.

De los 55 pacientes con evidencia radiográfica de colecistolitiasis, 51 tenían también comprobación patológica de litiasis, representando éstos los casos positivos verdaderos (93%). Sólo 4 de los 55 casos catalogados como colecistolitiasis por ecografía no tuvieron confirmación patológica, representando estos un 7 por ciento de casos positivos falsos. De los 12 casos sin evidencia radiográfica de litos, 7 tuvieron confirmación patológica (negativos verdaderos) y los restantes 5 presentaron litiasis en el examen de patología (negativos falsos). Los resultados obtenidos de estas comparaciones se muestran en la siguiente gráfica.

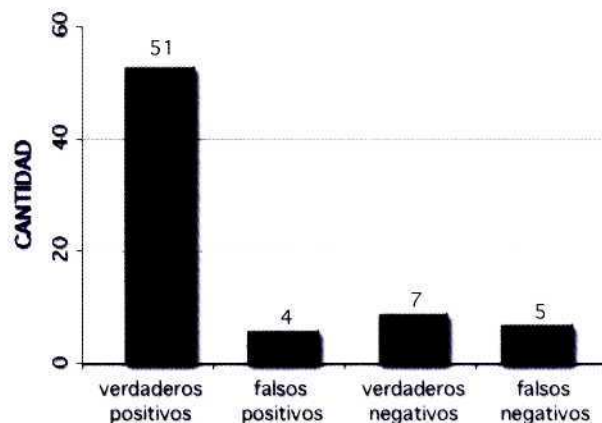
LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CÁLCULOS



Para poder cotejar los resultados correspondientes a la presencia o ausencia de colecistitis aguda, se agruparon los casos según los reportes de anatomía patológica en inflamación aguda y otros hallazgos, dentro de los que se incluyeron los casos de colecistitis crónica y subaguda. Dichos resultados se compararon con los hallazgos ecográficos de colecistitis aguda y sin evidencia de inflamación aguda.

De los 67 casos incluidos en el estudio, 23 tuvieron evidencia ecográfica de inflamación aguda (34%) y los 44 restantes fueron ecográficamente normales o no mostraron evidencia definitiva de inflamación aguda (66%). El análisis anatomopatológico de los especímenes arrojó que 13 (19%) presentaban inflamación aguda y los 54 restantes tuvieron otros diagnósticos (colecistitis subaguda, en 6 casos, y colecistitis crónica, en 48 casos).

ANÁLISIS DE RESULTADOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LITIASIS VESICULAR



Al comparar los dos grupos de hallazgos radiológicos con los dos grupos de diagnósticos patológicos, se obtuvo que de los 23 casos diagnosticados como colecistitis aguda a través de la ecografía, 11 (48%) presentaron inflamación aguda en el estudio histológico, siendo éstos los casos positivos verdaderos. Los casos positivos falsos fueron aquellos que se diagnosticaron como colecistitis después de la ecografía y, luego, no presentaron inflamación aguda en el análisis histológico (12 casos). De los 44 casos sin evidencia de inflamación aguda por ultrasonido, 42 (95.5%) no presentaron signos de inflamación aguda en la prueba patológica (negativos verdaderos) y sólo 2 (4.5%) tuvieron datos histológicos de inflamación aguda (negativos falsos).

Discusión

La vesícula biliar, como estructura líquida, es ideal para el estudio ecográfico. Este tipo de valoración se ha hecho más sofisticada con los avances tecnológicos y el mayor conocimiento de los cambios ecográficos en diversos procesos patológicos, tales como la colecistolitiasis y la colecistitis.

La importancia de estudiar anomalías del sistema biliar radica en su alta incidencia. La tasa de litiasis va del 10 al 20 por ciento, y de colecistitis en adultos alcanza el 70 por ciento. Además, las complicaciones de una colecistitis aguda pueden ser muy graves; incluyen absceso pericolecístico por infección supurativa o perforación vesicular, peritonitis generalizada, colangitis ascendente, absceso hepático, absceso subdiafragmático y septicemia. Las complicaciones de la litiasis biliar pueden ser el desarrollo de un carcinoma vesicular y el paso de un cálculo al colédoco.

Resulta, entonces, de gran importancia contar con un mé-

todo de diagnóstico eficaz para la patología vesicular. Muchos estudios han corroborado ya la utilidad de la ecografía para la detección de cálculos; sin embargo, existe una gran controversia respecto al método más adecuado para evaluar la colecistitis. Algunos investigadores apoyan la ecografía por su capacidad para explorar todo el hipocondrio derecho y valorar la sensibilidad vesicular. Otros prefieren las técnicas de medicina nuclear hepatobiliar por su mejor evaluación de la función vesicular. La colangiografía intravenosa ha sido abandonada casi por completo, debido a la morbilidad asociada a esta técnica.

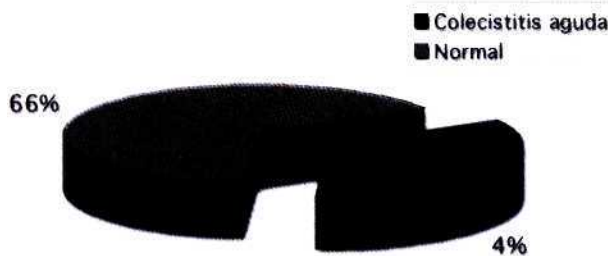
Resulta entonces básico conocer la sensibilidad y especificidad de la ecografía en el diagnóstico de la litiasis biliar y la colecistitis. También, mucho más importante, conocer el rango de certeza de este estudio cuando se realiza en el HSJ.

Los datos apuntan que la ecografía realizada en este hospital fue capaz de diagnosticar con certeza el 93 por ciento de los casos de colecistolitiasis y el 48 por ciento de los casos de colecistitis aguda.

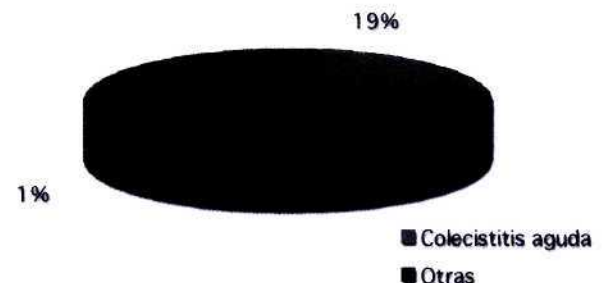
En la literatura se ha mostrado una exactitud del 96 al 98 por ciento del ultrasonido en el diagnóstico de litiasis. Existe, pues, poca discrepancia entre estos resultados y los que arroja nuestro estudio, por lo que se puede concluir que este método diagnóstico en una excelente alternativa en la valoración de litiasis.

Para la colecistitis, en cambio, los datos no son tan coincidentes. Se ha establecido a nivel internacional que la ecografía tiene una precisión de 88 por ciento. Aquí ha resultado mucho menor (48%). Se debe investigar más a fondo las causas de esta discrepancia, pues aquí no se alcanza una visión global del grado de certeza diagnóstica y no se exploran los factores que pueden modificar la evaluación.

DIAGNÓSTICO DE INFLAMACIÓN



DIANGÓSTICO DE INFLAMACIÓN



con
calidad humana



y el compromiso de la
mejor tecnología



**Hospital San José
Tec de Monterrey**

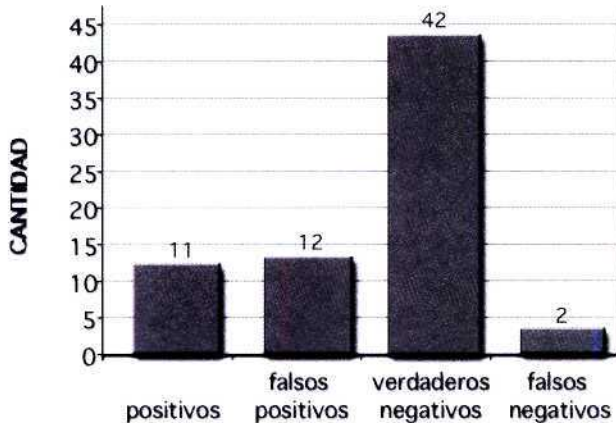
www.hsj.com.mx

Ave. Morones Prieto 3000 Pte. • Col. Los Doctores, C.P. 64710 • Monterrey, N.L.
Tel. (81) 8347 1010, Fax (81) 8348 0628

Nacional 01 800 HSJ 2000, Internacional 01 866 HSJ MEDI

Bibliografía

ANÁLISIS DE RESULTADOS EN EL DIAGNOSTICO DE INFLAMACIÓN



RADIOLOGÍA		
Colecistitis aguda	23	34%
sin evidencia	44	66%
PATOLOGÍA		
Colecistitis aguda	13	19%
otras	54	81%
crónica	48	
subaguda	6	

1. Hublitz UF: Kahn PC, y Sell Ca. Cholecystosonography: An approach to the nonvisualized gallbladder. Radiology. 1972; 103: 645
2. Lawson TL. Gray scale cholecystosonograph: diagnostic criteria and accuracy. Radiology 1977; 122: 247
3. Simeone JF, Ferrucci JT. New trends in gallbladder imaging. JAMA 1981; 246:380
4. Carroll BA. Gallstones: in vitro comparason of physical, radiographic and ultrasonic characteristics. AJR 1978; 131: 223
5. Good LI y cols. Ultrasonic properties of gallstones effect of stone size and composition. Gastroenterology, 1989; 77: 258
6. Simeone JF y cols. Significance of nonshadowing local opacities al cholecystosonography. Radiology. 1980: 137: 181
7. Melntos. DMF y Penney. HF. Gray scale ultrasonography as screening procedure in detection of gallblader disease. Radiology. 1980: 136: 725
8. Crade. M. y cols. Surgical and pathologic correlation of cholecystosonography and cholecystography. AJR. 1978; 131: 227
9. Hesseler PC; Hill DS; Detone FM. y Rocco AF High accuracy sonographic recognition of gallstones. AJR. 1981; 136: 517
10. Raghavendka B. N. y cols. Acute cholecystitis: sonographic-pathologic analysis. AJR, 1981; 137:327
11. Laing FC; Federle. MP; Jefeirey, RB, y Brown. TW. Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. Radiology. 1981; 140: 449.

ABP y la capacitación de profesores de Medicina del Tecnológico en el extranjero

Jesús Ibarra Jiménez¹

La Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, integró, en sus inicios, varios elementos característicos del Aprendizaje Basado en Problemas (ABP): grupos pequeños, orientación a procesos y problemas, integración de cursos y bajo énfasis en la impartición de materias convencionales (Anatomía, Bioquímica, Embriología...). Sin embargo, la presencia de maestros educados en programas tradicionales, la escasa integración entre las materias, la falta de definición y estandarización en el método adoptado y la ausencia de un programa de capacitación permanente para los profesores y los alumnos hizo que poco a poco se fuera regresando al modelo tradicional de enseñanza expositivo, si bien con múltiples intervenciones por parte de los alumnos. Ya en los noventa se hizo un segundo intento por regresar al Aprendizaje Basado en Problemas, pero tampoco hubo una integración real del currículo, con participación de alumnos en el rediseño curricular y un programa de capacitación constante.

A principios de 2000, un grupo de 13 profesores de la Escuela de Medicina participaron en un curso de ABP ofrecido en el Tecnológico por dos profesores de la Universidad de Maastricht. Esta universidad holandesa es conocida en todo el mundo por haber incorporado el uso de ABP, desde su nacimiento en 1976. Maastricht y McMaster son las dos universidades con más experiencia y tradición en el uso del método. En tan solo dos décadas ha logrado un prestigio considerable en muchas áreas de innovación educativa. Su reputación ha llevado a institu-

ciones de educación superior en muchos países, a buscar alianzas. Los profesores de Maastricht son autores de artículos ya clásicos sobre educación médica.

De los 13 profesores, cuatro decidieron ampliar sus conocimientos de ABP tras el curso (Demetrio Arcos, Guadalupe Piña, Antonio Dávila y Jesús Ibarra). Entonces viajaron (junto con profesores de diferentes disciplinas del Tecnológico) a Holanda y dedicaron un mes del verano de 2000 a un entrenamiento diario en la materia. Aprendieron los fundamentos, la forma de trabajar en grupo tutorado, el rol del profesor y del alumno, el diseño de problemas, el diseño de bloques, la forma de evaluar... Vivir en un ambiente de ABP les permitió ver qué ocurre cuando la institución completa toma acciones en una dirección. Una de las principales experiencias fue enfrentar el trabajo en colaboración, las dificultades y satisfacciones que derivan de construir problemas y bloques de cursos entre personas con formaciones distintas (Neurofisiología, Medicina Familiar, Ginecología y Pediatría). Fue difícil sustraerse a los antecedentes académicos y pensar en el beneficio del alumno, en los objetivos de la tarea y en la obtención de un producto consensuado y balanceado. Tal reto no fue sólo para los profesores mexicanos, sino para cada uno de los profesores asistentes, procedentes de más de diez países de varios continentes.

Posiblemente lo más importante fue conocer bien el proceso que, durante el abordaje de un problema, siguen los

¹ Dirección de Desarrollo Académico, División de Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey. Cualquier correspondencia, por favor dirigirla a: jeibarra@itesm.mx

alumnos:

- 1) Confrontan un problema sin preparación previa ("en frío") relacionada con el problema;
- 2) interactúan para explorar el nivel colectivo de conocimientos relevantes al problema;
- 3) elaboran y prueban hipótesis relacionadas con los mecanismos subyacentes que pudieran explicar el problema (hasta el nivel de conocimiento previo de los alumnos);
- 4) identifican sus necesidades de aprendizaje para poder avanzar con el problema;
- 5) estudian en forma independiente;
- 6) regresan al grupo para integrar los conocimientos recién adquiridos y aplicarlos al problema; de ser necesario, repiten los pasos tres al seis, y
- 7) reflexionan acerca del proceso y de los contenidos aprendidos.

El año siguiente al verano en Maastricht, los cuatro profesores aplicaron lo aprendido en sus cursos y compartieron sus conocimientos con otros profesores de Medicina en un Taller Multiplicador de ABP. En octubre de 2000, participaron en él unos 20 profesores.

Un siguiente paso de capacitación en el extranjero fue el Taller Extendido. Para regresar a Maastricht, fue requisito que los participantes completaran todas las actividades del Taller Multiplicador. Este Taller fue documentado en bases de datos de Lotus Notes - Learning Space. Se llevó a cabo del 18 al 29 de junio de 2001. El equipo encargado de la realización estuvo formado por profesores de Holanda y de México. Por parte de la Universidad de Maastricht participaron Peter A. J. Bouhuijs, Ces Van der Vlugten y Tsveti Nacheva. Por parte del Tecnológico de Monterrey participaron Jesús Ibarra y Matilde Cantú.

En esta ocasión viajaron a Holanda 14 médicos, el núcleo crítico de la Escuela de Medicina del Tecnológico, que permitirá promover entre el claustro docente una cultura de intercambio de experiencias para afianzar la instalación de ABP. Para ello, seguirán vinculados con la Universidad de Maastricht para realizar investigación conjunta y celebrar intercambios de profesores y alumnos.

Los participantes adoptaron la técnica didáctica de Aprendizaje Basado en Problemas para utilizarla en sus cursos como un medio para desarrollar habilidades como trabajo en colaboración, pensamiento crítico, análisis de

información, toma de decisiones y aprendizaje autodirigido.

El taller en el que participaron los profesores de Medicina en el verano de 2001 se dividió, según el grado de familiarización con el ABP.

Los profesores que tenían su primera experiencia en Maastricht, vieron, en la primera semana, los fundamentos del ABP -filosofía, trabajo tutorado en grupos pequeños, rol del tutor, desarrollo de habilidades, diseño de material instructivo, evaluación de los alumnos, evaluación del programa, mejoras al curso rediseñado...- y en la segunda semana, ABP Avanzado -Habilidades de tutelaje, construcción de bloques, desarrollo docente, aprendizaje de los alumnos, tutelaje en colaboración, últimos detalles de los cursos y evaluación por el experto-.

Los profesores que ya habían estado en Maastricht cursaron *Temas avanzados en el Aprendizaje Basado en Problemas* y *El abordaje de Groningen*.

Los profesores participantes participaron exposiciones de profesores expertos, discusiones plenarios, discusiones en equipos disciplinarios, presentación de productos elaborados en equipo y revisión de materiales bibliográficos. Al término de cada día hubo sesiones de reflexión, donde los participantes exteriorizaron sus puntos de vista con relación a las actividades desempeñadas en el transcurso del día, para reorientar el taller o enfatizar los aspectos necesarios.

Los profesores expresaron satisfacción por motivos como vivir las experiencias de los alumnos y trabajar en una institución donde existe cultura de ABP. Asimismo, valoraron aprender el delicado balance entre dirigir y no dirigir a los alumnos, conocer cómo adaptar las técnicas docentes a las circunstancias propias y poder realizar auditorías mutuas entre profesores de distintos continentes.

Reflexión

En la Escuela de Medicina ya se contaba con un pequeño grupo de usuarios de la técnica de Aprendizaje Basado en Problemas. Era muy importante que se ampliara el número de profesores que utilizan ABP, algo que Fullan ha descrito como la "posesión" de la técnica. El Taller de Capacitación en ABP para Medicina en Maastricht ha abierto la posibilidad.

También ha resultado importante el uso de demostraciones reales de la metodología de Aprendizaje Basado en Problemas. Prideaux y sus colaboradores dicen que el ABP es en sí mismo su mayor promotor. Esto significa que se pueden impartir conferencias, organizar sesiones de discusión y realizar ejercicios participativos acerca de ABP. Pero todo esto puede tener poco valor. Este artículo coincide con los autores mencionados en que no hay nada mejor que ver a un verdadero grupo tutorado en acción. De ahí que ver a los alumnos de Maastricht trabajando en un grupo tutorado, haya resultado muy valioso. Se trataba de estudiantes normales en actividades escolares cotidianas, a los que simplemente se pedía que abordaran el problema como lo harían todos los días. Al avanzar en los pasos de ABP, los alumnos mostraron el valor del proceso.

Esta capacitación ha significado un elevado costo para la institución, que pagó hospedaje, transporte, alimentación y colegiatura; para los profesores, que dejaron a sus pacientes, y para éstos, pues no fueron atendidos por sus médicos de cabecera. No cualquier institución tiene la

posibilidad de asignar tantos recursos para un proyecto con estas características -y no todos los instructores de ABP pueden estar abiertos para alterar sus procesos tutorados y permitir que lleguen extranjeros a monitorizarlos-. Contar con líderes dispuestos a apoyar este tipo de inversiones es de gran valor. Es necesario, sin embargo, encontrar formas de demostración menos costosas. Una de ellas podría ser importar a un grupo de alumnos y a un tutor que vengan del extranjero.

Referencias

- 1 Fullan, M. *Successful school improvement: The implementation perspective and beyond*. Buckingham: Open University Press, 1992.
- 2 Prideaux D, B Gannon, E Farmer y cols. "Come and see the real thing". En Schwartz P. S Mennin y G. Webb, *Problem - Based Learning: Case studies, experience. and practice*. Londres: Kogan Page, 2001.

Centro de Innovación y Transferencia en Salud del Tecnológico de Monterrey

CITES



La Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey en su nueva infraestructura tendrá incorporado al Centro de Innovación y Transferencia en Salud en un edificio que contará con las mejores instalaciones, equipos, tecnologías y recursos humanos; en donde los alumnos realizarán diversas actividades estratégicas enfocadas a resolver las necesidades académicas y asistenciales de la salud de nuestro país.

Este Centro será el eje primordial donde se vincula la investigación con la educación profesional y de posgrado de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, a través de la transferencia de investigación nacional e internacional con la atención médica en centros de medicina integral e institucional.

OBJETIVOS

Ser un Centro enfocado a la investigación, innovación y atención médica en áreas como enfermedades del corazón y cáncer principalmente utilizando los avances más recientes en Biotecnología.

Ser un Centro Educativo de interacción de talentos enfocados a la innovación de conocimientos médicos en las áreas de Cardiología y Cancerología.

Ser un Centro de Transferencia Educativa: presencial y a distancia basado en un modelo que permita medir las competencias en las distintas disciplinas del área de salud.

Atraer talentos médicos de México y del extranjero.

ACTIVIDADES

Investigación e innovación médica y tecnológica.

Actualización y educación continua al servicio de los médicos de México y de otros países latinoamericanos.

Apoyo a los programas de posgrado de la Escuela de Medicina.

Apoyo a los servicios clínicos del Hospital San José-Tec de Monterrey.

ÁREAS PRINCIPALES DE OPERACIÓN

Educación continua y tecnologías en salud.

Enfermedades Cerebro-cardiovasculares.

Enfermedades Oncológicas.

Innovación educativa en el área de la salud.

Investigación Biomédica y Biotecnológica.

Investigación en destrezas quirúrgicas en todas sus áreas, incluyendo Oftalmología.

INFRAESTRUCTURA

Laboratorios multidisciplinarios para formación de competencias en el área de la salud.

Laboratorio de técnicas de enseñanza en innovación, aprendizaje y medicina.

Laboratorio de Informática Médica y Telemedicina.

Centro de Investigación en Gestión de Servicios de Salud.

Laboratorio Cirugía Experimental.

Centro Cardiológico de Atención Ambulatoria.

Centro Oncológico de Atención Ambulatoria.

Salas de atención médica integral.

Auditorio.

Centro de Productividad Virtual: Satelital y Digital.

Salas multimedia de transferencia.

Laboratorios de Investigación Biomédica.

Centro de Investigación y Desarrollo de Habilidades Quirúrgicas.