

Prevalencia de control glucémico y factores relacionados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá, Colombia

Luz Helena Alba,^{a*} Carlin Bastidas,^b José Manuel Vivas^c y Fabián Gil^b

^aDepartamento de Medicina Preventiva y Social (Pontificia Universidad Javeriana), Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá, Colombia

^bPontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

^cConsultorios Médicos Universitarios, Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá, Colombia

Recibido en su versión modificada: 4 de septiembre de 2009

Aceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

Antecedentes: La diabetes mellitus es un trastorno frecuente en el mundo y produce importante morbilidad y mortalidad que pueden limitarse con un adecuado control glucémico. Nuestro objetivo fue estimar la prevalencia de control glucémico y establecer su asociación con factores personales, clínicos y familiares en pacientes diabéticos tipo 2.

Métodos: Se realizó estudio transversal con 150 pacientes diabéticos tipo 2 de un programa del Hospital Universitario de San Ignacio en Bogotá, Colombia. Se obtuvo información clínica e información sobre tipología familiar y ciclo vital. Se valoró la adherencia al tratamiento y se aplicó Apgar familiar. Se calculó la prevalencia de control glucémico (HbA1c < 7%) y se establecieron asociaciones con factores determinantes calculando razones de momios crudas y ajustadas.

Resultados: La prevalencia de control glucémico fue de 49% (HbA1c < 7%) y de 63% si se asume una meta de control diferente para mayores de 71 años o tiempo de evolución mayor a 11 años (HbA1c 7-7.9%). La edad, la funcionalidad familiar, el tipo de tratamiento y la adherencia al tratamiento mostraron diferencias significativas entre pacientes controlados y no controlados ($p < 0.04$). Solo la funcionalidad familiar (OR = 1.3 y 7.0 para disfunción leve y disfunción moderada/severa, respectivamente) y el tipo de tratamiento (OR = 7.2 para terapia oral combinada y 17.8 para cualquier terapia con insulina) mostraron asociación con el control glucémico.

Conclusiones: la funcionalidad familiar y el tipo de tratamiento son factores determinantes del control glucémico. El abordaje integral del paciente con diabetes mellitus tipo 2 es fundamental para planear intervenciones preventivas y terapéuticas eficaces.

Palabras clave:

Diabetes mellitus tipo 2, glucemia, determinantes epidemiológicos, relaciones familiares

SUMMARY

Introduction: Diabetes mellitus is a common disorder worldwide that produces significant morbi-mortality that could be reduced with proper glyceemic control.

Objective: Estimate the prevalence of glyceemic control in type-2 diabetic patients and explore its association with personal, clinical and familial factors.

Materials and methods: We conducted a cross-sectional study with 150 type-2 diabetic patients from a chronic diseases program at the Hospital Universitario San Ignacio in Bogota. Clinical and family (type and lifecycle) information was obtained. Adherence to treatment and family function (family-APGAR) were assessed. The prevalence of glyceemic control (HbA1C < 7%) was estimated and its association with determinant factors was calculated using crude and adjusted odds ratios (OR's).

Results: The prevalence of glyceemic control was 49% (HbA1C < 7%) and 63% when we included a different goal for patients over 71 years or with a disease lasting longer than 11 years (HbA1c 7-7.9%). Age, family function, type and adherence to treatment showed significant differences between controlled and uncontrolled patients ($p < 0.04$). Only family function (OR 1.3 and 7.0 for mild dysfunction and moderate/severe dysfunction respectively) and type of treatment (OR 7.2 for oral therapy and 17.8 for any therapy including insulin) showed an association with glyceemic control.

Conclusions: Family function and treatment type are relevant factors for glyceemic control. A comprehensive approach for diabetes mellitus type-2 is essential to plan effective preventive and therapeutic interventions.

Key words:

Diabetes Mellitus type 2, blood glucose, prevention and control, prevalence, epidemiological, familial factors

Introducción

La diabetes mellitus afecta cerca de 6% de la población mundial y constituye una de las primeras causas de

consulta en los servicios de cuidado primario.^{1,2} Aproximadamente 97% de los casos corresponden a diabetes tipo 2, considerada el tercer problema de salud pública más importante en el mundo.^{2,3} En Latinoamérica existen 15 millones de

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Luz Helena Alba. Calle 73 número 0-16, apartamento 401, Bogotá, Colombia. Tel: 057 1320 8320, extensión 4655. Correo electrónico: lalba@javeriana.edu.co

diabéticos y se espera que aumenten a 20 en los próximos 10 años.^{2,4} Colombia a su vez tiene una prevalencia de diabetes mellitus en población adulta de 2 %⁵ y se estima que entre 7 y 8.9 % de los mayores de 30 años tiene diabetes tipo 2,^{6,7} y hasta 30 a 40 % de los afectados desconocen su enfermedad.⁸

En su carácter crónico, la diabetes mellitus se relaciona con complicaciones que afectan la progresión y el manejo de la enfermedad e incrementan la morbilidad y mortalidad general. El riesgo de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular es cuatro veces mayor en diabéticos, y las personas con diabetes mellitus tipo 2 tienen una probabilidad de muerte siete veces mayor si además padecen hipertensión arterial.⁹

Por otra parte, la retinopatía diabética es la primera causa de ceguera y discapacidad visual en adultos de países desarrollados, la nefropatía es responsable de 40 % de casos de enfermedad renal en estado terminal y la neuropatía incrementa el riesgo de amputaciones hasta 40 veces.⁹

Las complicaciones, además del impacto en la calidad de vida de los pacientes, afectan los sistemas productivos de los países.¹⁰ Se ha calculado que la diabetes mellitus tipo 2 ocasiona más de 100 billones de dólares en gastos anuales para el sistema de salud norteamericano; en Europa, el costo promedio anual por paciente es de 2834 euros, de los cuales 55 % corresponde a gastos por hospitalización.¹¹

Intervenciones como el tratamiento de factores de riesgo cardiovascular previenen la aparición de complicaciones;¹² adicionalmente se ha visto que el control de la hiperglucemia desempeña un papel fundamental.¹³⁻¹⁶ Diversos estudios han demostrado que un control adecuado de la glucemia previene o retarda la aparición de complicaciones micro y macrovasculares, sin que hasta el momento pueda concluirse el nivel óptimo de control necesario para tal fin.¹²⁻¹⁷

Los esquemas de tratamiento y la adherencia a los mismos, los estilos de vida, factores personales, familiares y el acceso a cuidado primario de calidad, son las variables más estudiadas en relación con el control glucémico.^{13,18-21} De manera particular, algunos estudios en niños y adolescentes demuestran una estrecha relación entre factores familiares y control glucémico.^{22,23} No obstante, en América Latina no se han efectuado análisis al respecto a pesar de la progresiva instrumentación de programas para pacientes crónicos; adicionalmente, los estudios adelantados en otros países cumplen estrictos protocolos de investigación, sin que necesariamente correspondan a escenarios clínicos reales bajo supervisión de médicos de cuidado primario.

El propósito de este estudio fue establecer la asociación entre control glucémico y factores personales, clínicos y familiares en pacientes diabéticos tipo 2 en un programa de pacientes crónicos del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá, Colombia.

Material y métodos

Estudio de corte transversal con el universo de pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes a la Clínica de Atención Integral a Pacientes con Enfermedades Crónicas del Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá, en 2008. Se definió

diabetes tipo 2 como niveles sanguíneos de glucosa mayores de 126 mg/dl en ayuno o mayores de 200 mg/dl dos horas después de una carga de glucosa de 75 mg/dl o en una toma casual, asociados a síntomas de poliuria, polidipsia o pérdida inexplicable de peso en adultos mayores de 18 años en cuya historia clínica estuviera consignado este diagnóstico.¹³

Se incluyeron pacientes con más de un año desde el diagnóstico y se excluyeron quienes tenían menos de dos controles en el último año, no tenían datos de HbA1c en los últimos tres meses, aquellos con antecedente de enfermedad infecciosa que requirió hospitalización en los tres meses previos al último informe de HbA1c y pacientes con enfermedad renal en estadio 4 o 5 (tasa de filtración glomerular menor de 30 ml/minuto).

Tras la obtención de consentimiento informado se aplicó un cuestionario estándar para obtener información de los registros clínicos. Adicionalmente se realizó autoaplicación del Apgar familiar por los pacientes, y éstos respondieron una encuesta sobre tipología familiar, ciclo vital y grado de adherencia al tratamiento.

La prevalencia de control glucémico se determinó como la proporción de pacientes con niveles de HbA1c < 7 %, sin antecedente de coma hiperosmolar o cetoacidosis diabética en los últimos tres meses. Como determinantes del control glucémico se estudiaron características sociodemográficas (edad, sexo, nivel educativo), características familiares (tipología, funcionalidad medida a través del Apgar familiar y ciclo vital familiar),²⁴⁻²⁶ características clínicas, adherencia al tratamiento (puntuación ≥ 8 en una escala visual análoga)²⁷ y el uso de servicios complementarios.

Se determinaron frecuencias absolutas y relativas comparando los pacientes controlados con los que presentaron mal control mediante χ^2 en variables categóricas y *t* de Student en variables numéricas, con nivel de significancia = 0.05.

Se determinó la prevalencia acumulada de control glucémico y adicionalmente se construyeron tres categorías de acuerdo con el grado de control (HbA1c < 7, 7 a 7.9 y ≥ 8 %),^{13,28} las cuales se analizaron en relación con la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad. Para valorar la asociación de factores determinantes se calcularon razones de momios crudas y ajustadas mediante un modelo de regresión logística con selección de variables hacia atrás (*stepwise-backward*), de donde se excluyeron variables sin asociación en el análisis bivariado y variables con colinealidad. El modelo final representa el de mayor bondad de ajuste y para todos los casos se estimaron intervalos de confianza de 95 %.

Resultados

Se identificaron 167 pacientes, de los cuales siete no cumplieron los criterios de inclusión (tres con glucemia alterada en ayunas [prediabetes], tres diabéticos tipo 1, y uno con enfermedad de menos de un año de evolución). Adicionalmente se excluyeron cuatro pacientes con enfermedad renal en estadios 4 o 5, tres que no tenían datos de HbA1c, dos con menos de dos controles médicos en el último año y un sujeto con antecedente de hospitalización por enfermedad infec-

ciosa en los tres meses previos al último informe de HbA1c. Se analizaron finalmente 150 pacientes.

El promedio de edad fue 66.4 años, con duración promedio de la enfermedad de 13 años (Cuadro I). El 60 % fue del sexo femenino y la mayoría tenía educación primaria (48.6 %). El tipo de familia predominante fue la nuclear (52.6 %) y 42.6 % informó disfunción familiar leve; 94 % tenía alguna comorbilidad pero 66.6 % permanecía libre de complicaciones al momento del estudio. El 54 % recibía insulina como parte de su

tratamiento, 47.3 % no utilizó ningún programa de apoyo y 79.3 % se calificó como adherente a las recomendaciones médicas. La edad ($p = 0.04$), la funcionalidad familiar ($p < 0.01$), el tipo de tratamiento ($p < 0.01$) y la adherencia al tratamiento ($p = 0.04$) mostraron diferencias significativas entre pacientes controlados y no controlados (Cuadro I).

La prevalencia de control glucémico fue de 49 % (HbA1c < 7 %) y solo 30 % de los pacientes tuvo HbA1c ≥ 8 % (Figura 1). La prevalencia de control glucémico en los

Cuadro I. Características de los pacientes estudiados

Características	Pacientes		Total	p
	Controlados 73.0 (48.6%)	No controlados 77.0 (51.3%)		
Edad (promedio)	68.4 (10.6)	64.6 (11.4)	66.4 (11.2)	0.04
Tiempo desde el diagnóstico (promedio)	12.5 (6.1)	13.6 (6.1)	13.0 (6.1)	0.30
Sexo				
Mujer	45 (50.0)	45 (50.0)	90 (60.0)	0.70
Hombre	28 (46.6)	32 (53.3)	60 (40.0)	
Nivel educativo				
Superior	10 (50.0)	10 (50.0)	20 (13.3)	0.50
Secundaria	31 (54.4)	26 (45.6)	57 (38.0)	
Primaria	32 (43.8)	41 (56.1)	73 (48.6)	
Tipo de familia				
Nuclear	38 (48.1)	41 (51.9)	79 (52.6)	0.45
Extensa	17 (43.6)	22 (56.4)	39 (26.0)	
Compuesta	15 (52.5)	9 (37.5)	24 (16.0)	
Unipersonal	3 (37.5)	5 (62.5)	8 (5.3)	
Funcionalidad familiar				
Funcional	35 (64.8)	19 (35.2)	54 (36.5)	< 0.01
Disfunción leve	32 (50.8)	31 (49.2)	63 (42.6)	
Disfunción moderada	8 (20.8)	19 (79.1)	24 (16.2)	
Disfunción severa	0	7 (100.0)	7 (4.7)	
Ciclo vital familiar				
Plataforma de lanzamiento	5 (27.8)	13 (72.2)	18 (12.0)	0.14
Posparental	40 (49.4)	41 (50.6)	81 (54.0)	
Disolución	28 (55.0)	23 (45.1)	51 (34.0)	
Comorbilidades				
Sin comorbilidad	3 (4.1)	6 (66.6)	9 (6.0)	0.80
Hipertensión arterial	8 (47.0)	9 (52.9)	17 (11.3)	
Dislipidemia	10 (52.6)	9 (47.3)	19 (12.6)	
Hipertensión arterial y dislipidemia	52 (49.52)	53 (50.48)	105 (70.0)	
Complicaciones				
Sin complicaciones	53 (53.0)	47 (47.0)	100 (66.6)	0.31
Retinopatía diabética	3 (25.0)	9 (75.0)	12 (8.0)	
Nefropatía	9 (50.0)	9 (50.0)	18 (12.0)	
Neuropatía	1 (16.6)	5 (83.3)	6 (4.0)	
Enfermedad arterial periférica	1 (50.0)	1 (50.0)	2 (1.3)	
Tipo de tratamiento				
Estilo de vida o monoterapia oral	33 (89.1)	4 (10.8)	37 (24.6)	< 0.01
Terapia oral combinada	17 (53.1)	15 (46.8)	32 (21.3)	
Cualquier terapia con insulina	23 (28.4)	58 (71.6)	81 (54.0)	
Adherencia al tratamiento				
Adherente	63 (52.9)	56 (47.1)	119 (79.3)	0.04
No adherente	10 (32.2)	21 (67.7)	31 (20.7)	
Uso de servicios complementarios				
Programa de ejercicio	18 (45.0)	22 (55.0)	40 (26.6)	0.24
Programa educativo	18 (58.7)	13 (41.9)	31 (20.6)	
Ninguno	31 (43.6)	40 (56.3)	71 (47.3)	

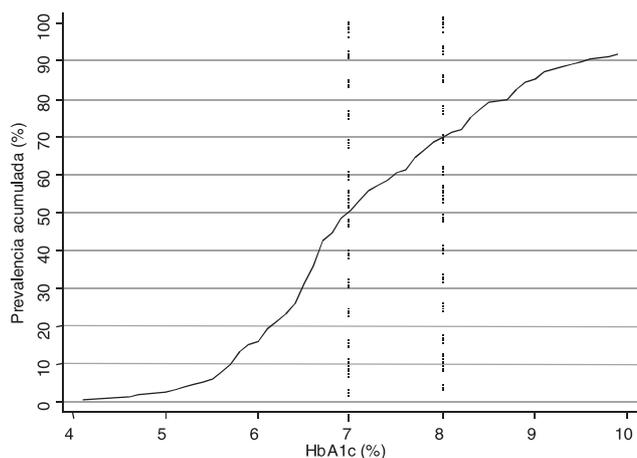


Figura 1. Prevalencia acumulada según nivel de HbA1c.

pacientes mayores de 71 años fue de 54.5 % (15.9 % HbA1c \geq 8 %), y entre los pacientes con más de 11 años de evolución de la enfermedad fue de 43.2 % (38.3 % HbA1c \geq 8 %); de estos últimos, siete de 15 sujetos eran a su vez mayores de 71 años (Cuadro II).

La funcionalidad familiar y el tipo de tratamiento mostraron asociación con el control glucémico. En la medida en que se incrementa la disfunción familiar aumenta el riesgo de mal control (OR = 1.3 y 7.0 para disfunción leve y disfunción moderada/severa, respectivamente), al igual que la complejidad del tratamiento (OR = 7.2 para terapia oral combinada y 17.8 para cualquier terapia con insulina).

Discusión

Este estudio fue realizado en la Clínica de Atención Integral a Pacientes con Enfermedades Crónicas del Hospital Universitario de San Ignacio en Bogotá, escenario que cuenta como eje central del cuidado con especialistas en medicina familiar.

La mayoría de los pacientes estudiados fueron adultos mayores (> 65 años), lo que se relaciona con la historia natural de la diabetes mellitus tipo 2, de la misma forma que el tiempo promedio de evolución de la enfermedad observado (13 años) representa el carácter crónico de esta patología.^{2,4,13}

La prevalencia de control glucémico en nuestra población (49 %) fue mayor que la informada en estudios previos realizados en Estados Unidos y Honduras (37 y 28.3 %) y menor que la señalada en un análisis australiano (57 %).²⁹⁻³¹ La Asociación Americana de Diabetes propone que para un grupo seleccionado de pacientes (expectativa de vida corta, comorbilidad múltiple, enfermedad de larga evolución) las metas de control podrían ser menos estrictas.¹³ Adicionalmente, algunos estudios cuestionan el beneficio de un control intensivo en pacientes con evolución de la enfermedad mayor a 12 años, debido al aumento en las muertes por causas cardiovasculares.³² Con base en lo descrito se ha propuesto un nivel de HbA1c entre 7 y 7.9 % como meta de control para este tipo de pacientes.¹³

Cuadro II. Hemoglobina glucosilada en individuos con esperanza de vida corta y con evolución prolongada de la diabetes

HbA1c (%)	Edad		Tiempo de evolución	
	\geq 71 (%)	\bar{x} (1)	\geq 12 (%)	\bar{x} (2)
< 7	54.5	68.4	43.2	12.5
7-7.9	29.5	68.5	18.5	13.8
\geq 8	15.9	62.1	38.3	13.4

* $p < 0.05$; \bar{x} (1): promedio de edad para la categoría de HbA1c; \bar{x} (2): tiempo promedio de enfermedad para la categoría de HbA1c; la edad y el tiempo de evolución de la diabetes se expresan en años.

Asumiendo una esperanza de vida al nacer en Colombia de 72 años, 29.5 % de los mayores de 71 años informaron HbA1c entre 7 y 7.9 %, al igual que 18.5 % de quienes tenían enfermedad de más de 11 años de evolución. Estos pacientes sumados a los que tuvieron HbA1c < 7 %, aumentan la prevalencia de control glucémico en nuestro estudio a 63 %.

La alta frecuencia de comorbilidad (94 %) pudo motivar el logro de metas de control glucémico en un elevado porcentaje de casos. Esto es coherente con la elevada proporción de pacientes con apego al tratamiento (79.3 %), a pesar del bajo nivel educativo en la población de estudio. No obstante, la adherencia no mostró asociación con el control de la enfermedad (Cuadro III) y, adicionalmente, 47.3 % no usaba programas de apoyo (ejercicio, educación), aun cuando esto último no implica la no adopción de recomendaciones del equipo terapéutico en casa.

Múltiples estudios han encontrado una relación directa entre el nivel de adherencia al tratamiento (farmacológico y cambios en el estilo de vida) y el grado de control glucémico,^{33,34} relación también descrita para otras enfermedades crónicas como la hipertensión arterial.²⁷ No obstante, existe gran variabilidad en la medición y reporte de la adherencia por lo que es difícil obtener conclusiones al respecto.²⁷

La disfunción progresiva de los islotes pancreáticos y la consecuente hiperglucemia ocurren como consecuencia del curso natural de la diabetes mellitus; este hecho suscita la instauración de tratamientos farmacológicos tempranos, que por lo general combinan medicamentos con diferentes mecanismos de acción, incluida la insulina.^{13,35,36} Algunos estudios incluso proponen el uso transitorio de ésta inmediatamente después del diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2, con el fin de mejorar el control glucémico a largo plazo.³⁷ Pese a que la mayoría de protocolos de manejo plantean la necesidad de tratar agresivamente la enfermedad, esto no necesariamente se traduce en mejor control. De hecho, en nuestro estudio y en un reporte previo³¹ se observó una relación inversa entre el grado de complejidad del tratamiento y el control glucémico (a mayor complejidad, menor control) (Cuadro III), lo que podría indicar que probablemente los tratamientos se instauraron como resultado de la falta de control y no como intervención preventiva.

Por otra parte, llama la atención 66 % de pacientes sin complicaciones. Investigaciones previas muestran alta frecuencia de complicaciones incluso al momento del diagnós-

Cuadro III. Factores determinantes de control glucémico en la población de estudio

Característica (n = 150)	OR cruda	OR ajustada
Edad (años)		
< 65 años	1	1
65-72	0.9 (0.4-1.9)	0.9 (0.3-2.7)
> 72	0.6 (0.3-1.3)	0.4 (0.1-1.2)
Sexo		
Mujer	1	1
Hombre	1.1 (0.4-1.7)	1.4 (0.6-3.5)
Nivel educativo		
Superior	1	1
Secundaria	0.8 (0.3-2.3)	1.9 (0.5-7.0)
Primaria	1.2 (0.5-3.4)	1.2 (0.3-4.9)
Funcionalidad familiar		
Funcional	1	1
Disfunción leve	1.8 (0.8-3.8)	1.3 (0.5-3.4)
Disfunción moderada/severa	9.6 (3.2-29.0)	7.0 (1.7-29.5)
Tiempo desde el diagnóstico		
< 5 años	1	1
5-11 años	0.6 (0.1-3.8)	0.1 (0.0-1.5)
12 o más	0.8 (0.1-5.0)	0.1 (0.1-1.9)
Comorbilidades		
Sin comorbilidad	1	1
Hipertensión arterial o dislipidemia	0.5 (0.1-2.3)	0.4 (0.1-3.3)
Hipertensión arterial y dislipidemia	0.5 (0.1-2.1)	0.4 (0.1-3.1)
Tipo de tratamiento		
Estilo de vida o monoterapia oral	1	1
Terapia oral combinada	7.3 (2.1-25.4)	7.2 (1.8-28.5)
Cualquier terapia con insulina	20.8 (6.6-65.3)	17.8 (5.0-62.6)
Adherencia al tratamiento		
Adherente	1	1
No adherente	2.9 (0.5-15.4)	1.8 (0.6-5.8)
Uso de servicios complementarios		
Programa de ejercicio y educación	1	1
Programa de ejercicio o educativo	2.9 (0.5-15.4)	2.3 (0.8-6.7)
Ninguno	3.9 (0.7-20.5)	0.9 (0.2-4.1)

tico en pacientes diabéticos tipo 2 (hasta 20 % de retinopatía);³⁸ por lo que nuestros resultados podrían ser producto del subregistro de estas condiciones o representar retraso en la aparición de las mismas como consecuencia del buen control glucémico encontrado.¹²⁻¹⁷

Aparte del tipo de tratamiento, la única variable con asociación significativa con el control glucémico fue la funcionalidad familiar: la disfunción familiar moderada/severa se asoció con incremento del riesgo de mal control, al punto que ninguno de los pacientes con disfunción familiar severa tuvo buen control de la enfermedad (Cuadro I). Estudios previos que evalúan el papel de la familia como recurso de apoyo para la vigilancia de la enfermedad, la toma de decisiones y la ejecución de acciones adecuadas en el manejo de pacientes diabéticos tipos 1 y 2, han demostrado que variables como el nivel de conflicto familiar,^{23,39} los patrones de comunicación,^{23,40} el grado en el cual los padres se involucran en el cuidado de la diabetes de sus hijos,^{40,41} la satisfacción en la relación de pareja,⁴² la funcionalidad familiar,⁴³⁻⁴⁵ la estructura

de la familia,²¹ los sucesos familiares estresantes, e incluso habilidades de la familia para manejar situaciones imprevistas,^{44,46} están asociados con el control de la enfermedad.

Existe gran variedad de instrumentos para valorar distintos aspectos del contexto familiar en pacientes diabéticos;^{21,22,39} sin embargo, hasta el momento no hay consenso respecto a los que se deberían utilizar rutinariamente.⁴⁷ El Apgar familiar valora la percepción de la persona acerca del soporte social de su familia y es ampliamente utilizado en la práctica clínica como un instrumento tamiz de disfunción familiar, no solo en pacientes diabéticos sino en diversas condiciones médicas, mostrando adecuada validez y fiabilidad.^{48,49} La asociación encontrada y su fácil aplicación en los servicios de cuidado primario, respaldan su uso para identificar pacientes diabéticos con riesgo de mal control con el fin de complementar la evaluación del entorno familiar y estructurar intervenciones preventivas.

La medicina familiar está orientada al cuidado holístico, que comprende la relación entre aspectos biológicos, psico-

lógicos y sociales del paciente con su condición de salud;⁵⁰ incorporar este tipo de perspectivas integrales mejora el control de las enfermedades crónicas.⁵¹ En este sentido, nuestro estudio aporta una visión amplia de la relación entre control glucémico y factores demográficos, clínicos y familiares, brindando elementos para planificar mejores acciones preventivas y terapéuticas.

Referencias

1. **Goroll AH, Mulley AG, editors.** Screening for diabetes mellitus. En: Goroll AH, Mulley AG, editors. Primary care medicine: office evaluation and management of the adult patient. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. pp. 598-601.
2. **Adeghate E, Schattner P, Dunn E.** An update on the etiology and epidemiology of diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1084:1-29.
3. Federación Diabetológica Colombiana. Guías de atención en diabetes dentro del Sistema General de Seguridad Social en Salud. Mosquera, Cundinamarca: Ministerio de Protección Social, República de Colombia; 2000.
4. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Asoc Latinoam Diabetes* 2006;14:78.
5. Ministerio de Protección Social. Estudio nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas ENFREC II. Colombia: Ministerio de Protección Social; 1999.
6. **Molina I, Orrego A, Londoño F, Moreno E.** Diabetes mellitus y obesidad. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Colombia: Instituto de Seguros Sociales, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina; 1999.
7. **Alayón AN, Alvear C.** Prevalencia de desórdenes del metabolismo de los glúcidos y perfil del diabético en Cartagena de Indias (Colombia), 2005. *Salud Uninorte* 2006;22:20-28.
8. **Montoya C.** Retinopatía diabética y diabetes mellitus. *Franja Ocular* 2001;2:11-14.
9. **Massi-Benedetti M.** The cost of diabetes type II in Europe. The CODE-2 Study. *Diabetologia* 2002;45:S1-4.
10. **King H, Aubert R, Herman W.** Global burden of diabetes 1995-2005. *Diabetes Care* 1998;21:1414-1431.
11. **Jönsson B.** Revealing the cost of type II diabetes in Europe. *Diabetologia* 2002;45:S5-S12.
12. **Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, Sivakumaran R, Nethercott S, Preiss D, et al.** Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2009;373:1765-1772.
13. American Diabetes Association. Standards of medical care-2009. *Diabetes Care* 2009;32 Suppl 1:S13-S61.
14. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977-986.
15. **Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al.** Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:405-412.
16. **Worrall G.** Results of the DCCT trial: implications for managing our patients with diabetes. *Can Fam Phys* 1994;40:1955-1965.
17. **Montori VM, Fernández M.** Glycemic control in type 2 diabetes: time for an evidence-based about-face? *Ann Intern Med* 2009;150:803-808.
18. **Cohen A, Horton ES.** Progress in the treatment of diabetes type 2: new pharmacologic approaches to improve glycemic control. *Curr Med Res Opin* 2007;23:905-917.
19. **Gulve EA.** Exercise and glycemic control in diabetes: benefits, challenges, and adjustments to pharmacotherapy. *Phys Ther* 2008;88:1297-1321.
20. **Trief PM, Sandberg J.** Describing support. A qualitative study of couples living with diabetes. *Fam Syst Health* 2003;21:57-67.
21. **Thompson SJ, Auslander WF, White NH.** Influence of family structure on health among youths with diabetes. *Health Soc Work* 2001;26:7-14.
22. **Anderson BJ, Miller JP, Auslander WF, Santiago JV.** Family characteristics of diabetic adolescents: relationship to metabolic control. *Diabetes Care* 1981;4:586-594.
23. **Jacobson AM, Hauser ST, Lavori P, Willett JB, Cole CF, Wolfsdorf JJ, Dumont RH, Wertlieb D.** Family environment an glycemic control: a four-year prospective study of children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychosom Med* 1994;56:401-409.
24. Profamilia, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, United States Agency International Development, Ministerio de Protección Social, United Nations Population Foundation. Encuesta nacional de demografía y salud. Colombia: Profamilia, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, United States Agency International Development, Ministerio de Protección Social, United Nations Population Foundation; 2005.
25. **Arias L, Herrera J.** El Apgar familiar en el cuidado primario. *Colomb Med* 1994;25:26-28.
26. **Arias L, Montero JT, Castellanos J.** El ciclo vital familiar. Interacción humana, integralidad y ciclos vitales. Bogotá, Colombia: Ministerio de Salud; 1995.
27. **Gossec L, Tubach F, Dougados M, Ravaud P.** Reporting of adherence to medication in recent randomized controlled trials of 6 chronic diseases: a systematic literature review. *Am J Med Sci* 2007;334:248-254.
28. **Gerstein HC, Riddle MC, Kendall DM, Cohen RM, Goland R, Feinglos MN, et al.** Glycemia treatment strategies in the action to control cardiovascular risk in diabetes (ACCORD) trial. *Am J Cardiol* 2007;99:34i-43i.
29. **Beaton SJ, Nag SS, Gunter MJ, Gleeson JM, Sajjan SS, Alexander CM.** Adequacy of glycemic, lipid, and blood pressure management for patients with diabetes in a managed care setting. *Diabetes Care* 2004;27:694-698.
30. **Cruz M, Tovar OO.** Grado de control metabólico en un grupo de pacientes diabéticos del Hospital General San Felipe. *Rev Med Post Grados Med UNAH* 2007;10:144-149.
31. **Kemp TM, Barr EL, Zimmet PZ, Cameron AJ, Welborn TA, Colagiuri S, et al.** Glucose, lipid, and blood pressure control in Australian adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:1490-1492.
32. **Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al; VADT Investigators.** Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:129-139.
33. **Chiu YW, Chang JM, Lin LI, Chang PY, Lo WC, Wu LC, et al.** Adherence to a diabetic care plan provides better glycemic control in ambulatory patients with type 2 diabetes. *Kaohsiung J Med Sci* 2009;25:184-192.
34. **Rozenfeld Y, Hunt JS, Plauschnat C, Wong KS.** Oral antidiabetic medication adherence and glycemic control in managed care. *Am J Manag Care* 2008;14:71-75.
35. **Cohen A, Horton ES.** Progress in the treatment of type 2 diabetes: new pharmacologic approaches to improve glycemic control. *Curr Med Res Opin* 2007;23(4):905-917.
36. **Vaaler S.** Optimal glycemic control in type 2 diabetic patients. Does including insulin treatment mean a better outcome? *Diabetes Care* 2000;23 Suppl 2:B30-B34.
37. **Ilkova H, Glaser B, Tunçkale A, Bagriçak N, Cerasi E.** Induction of long-term glycemic control in newly diagnosed type 2 diabetic patients by transient intensive insulin treatment. *Diabetes Care* 1997;20:1353-1356.
38. **Morello CM.** Etiology and natural history of diabetic retinopathy: an overview. *Am J Health Syst Pharm* 2007;64(17 suppl 12):S3-S7.
39. **Anderson BJ, Vangness L, Connell A, Butler D, Goebel-Fabbri A, Laffel LM.** Family conflict, adherence, and glycaemic control in youth with short duration type 1 diabetes. *Diabet Med* 2002;19:635-642.
40. **Weinger K, O'Donnell KA, Ritholz MD.** Adolescent views of diabetes-related parent conflict and support: a focus group analysis. *J Adolesc Health* 2001;29:330-336.
41. **Guthrie DW, Bartsocas C, Jarosz-Chabot P, Konstantinova M.** Psychosocial issues for children and adolescents with diabetes: overview and recommendations. *Diabetes Spectrum* 2003;16:7-12.
42. **Trief PM, Himes CL, Orendorff R, Weinstock RS.** The marital relationship and psychosocial adaptation and glycemic control of individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:1384-1389.
43. **Cárdenas L, Vallbona C, Baker S, Yusim S.** Adult onset diabetes mellitus: glycemic control and family function. *Am J Med Sci* 1987;293:28-33.
44. **Konen JC, Summerson JH, Dignan MB.** Family function, stress, and locus of control. *Arch Fam Med* 1993;2:393-402.
45. **Gowers SG, Jones JC, Kiana S, North CD, Price A.** Family functioning: a correlate of diabetic control. *J Child Psychol Psychiatry* 1995;36:993-1001.
46. **Gersthe JF, Varenne H, Contento I.** Post-diagnosis family adaptation influences glycemic control in women with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 2001;101:918-922.
47. **Valadez I, Alfaro N, Centeno G, Cabrera C.** Diseño de un instrumento para evaluar apoyo familiar al diabético tipo 2. *Invest Salud* 2003;5:167-172.
48. **Smilkstein G.** Validity and reliability of the family apgar as a test of family function. *J Fam Pract* 1982;5:303-311.
49. **Bellón JA, Delgado A, Luna del Castillo J, Lardelli P.** Validity and reliability of the family-Apgar questionnaire on family function. *Aten Primaria* 1996;18:289-296.
50. **Alba LH, Alvarado R.** Medicina familiar (Editorial). *Univ Med* 2009;50:140-142.
51. **Whitford DL, Roberts SH, Griffin S.** Sustainability and effectiveness of comprehensive diabetes care to a district population. *Diabet Med* 2004;21:1221-1228.

Terapia de lenguaje en la modalidad de “curso de verano” para niños con fisura palatina y trastorno de lenguaje

María del Carmen Pamplona,^{a*} Antonio Ysunza,^a Gloria Pérez^b y Sabrina Vergara^b

^aDepartamento de Foniatría, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, México D.F., México

^bColegio Superior de Neurolingüística y Psicopedagogía, México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 27 de septiembre de 2009

— Aceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

Antecedentes: Los pacientes con paladar hendido que presentan trastorno en el desarrollo del lenguaje requieren terapia de lenguaje específica. El objetivo de esta investigación fue estudiar dos modalidades de terapia de lenguaje en niños con fisura palatina y trastorno del desarrollo lingüístico: un abordaje convencional, dos veces por semana en sesiones de 45 minutos, y terapia intensiva en un curso de verano por tres semanas.

Métodos: Se estudiaron 25 niños con paladar hendido y trastorno en el desarrollo del lenguaje. Se conformó otro grupo pareado por edad, sexo y nivel socioeconómico. Los pacientes del primer grupo recibieron terapia de lenguaje intensiva en un curso de verano por un periodo de tres semanas. Los pacientes del segundo grupo asistieron a sesiones de terapia de lenguaje dos veces por semana durante nueve meses.

Resultados: Al inicio del periodo de terapia, los niveles de severidad del trastorno lingüístico se encontraban distribuidos equitativamente. No se identificó diferencia significativa entre ambos grupos ($p > 0.05$). Se observó diferencia significativa entre los niveles iniciales y finales de ambos grupos ($p < 0.001$). Al final del periodo no hubo diferencia significativa en la severidad entre ambos grupos.

Conclusiones: El curso de verano es un método válido y eficiente para proveer terapia de lenguaje a niños con paladar hendido y trastorno en el desarrollo del lenguaje.

Palabras clave:

Paladar hendido, terapia del lenguaje

SUMMARY

Introduction: Cleft palate patients with language impairment require specific therapy.

Objective: Study two modalities of speech intervention in cleft palate children with associated linguistic impairment, a conventional approach providing speech therapy, twice a week, and a speech summer camp for a period of three weeks.

Materials and methods: Twenty-five cleft palate patients with language impairment were studied. A matched control group was gathered. Patients included in the first group attended a three week duration speech summer camp. Control patients included in the second group received speech therapy twice a week.

Results: At the onset of either the summer camp or the speech intervention period, the severity of language impairment was evenly distributed with non-significant differences across groups ($p > 0.05$). After the summer camp or 9 months of speech therapy sessions, both groups showed a significant decrease in the severity of language impairment ($p < 0.05$). At the end of the summer camp, and the therapy period, non-significant differences, were found between groups ($p > 0.05$).

Conclusions: Speech summer camp is a reliable and efficient method to provide speech therapy for left palate patients with language impairment.

Key words:

Cleft palate, language, speech therapy, development

Introducción

La fisura del paladar es una de las anomalías craneofaciales congénitas más frecuentes.¹ Esta malformación puede dividirse en fisura del paladar primario y fisura del paladar secundario. Las fisuras del paladar secundario incluyen parte del esfínter velofaríngeo y son las que mayor efecto tienen sobre el habla.

Desde el punto de vista foniátrico, el objetivo del tratamiento de una fisura de paladar es lograr que el habla del paciente tenga una resonancia nasal y articulación dentro de límites normales.²

Tradicionalmente, el tratamiento en terapia de lenguaje en niños con fisura palatina se ha limitado al tratamiento de la articulación del habla y éste se ha manejado a nivel fonético, sin considerar niveles más elevados de la organización lin-

* Correspondencia y solicitud de sobretiros: María del Carmen Pamplona. Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Departamento de Foniatría, Calz. de Tlalpan 4800, Col. Toriello Guerra, 14080 México D.F., México. Correo electrónico: macamenpamplona@hotmail.com

güística.³⁻⁵ Sin embargo, algunos autores han descrito que los pacientes con fisura palatina también pueden presentar trastornos fonológicos.^{6,7}

Los desórdenes de habla característicos de estos pacientes son comúnmente denominados *articulación compensatoria* y ocurren inicialmente como consecuencia de la fisura palatina; con el tiempo, estos errores se incorporan al sistema de reglas que se desarrolla en el niño, ocasionando un trastorno fonológico.⁶

En 1992, Hoffman profundizó en este concepto y afirmó que los errores en la producción de los sonidos del habla no solo están relacionados al conocimiento fonológico sino a niveles más altos de procesamiento lingüístico. El autor también mencionó resultados de estudios que muestran que los niños que tienen dificultad para aprender fonología presentan dificultades similares para aprender otros aspectos del lenguaje.⁸ Otros autores también han identificado problemas en el desarrollo del lenguaje en niños con paladar hendido.⁹

Por otro lado, en 2000 se estudió la relación entre la presencia de articulación compensatoria y el desarrollo del lenguaje en niños con fisura palatina en México; se encontró que los niños con articulación compensatoria mostraban un desarrollo lingüístico por debajo de los límites normales mientras que los niños con fisura palatina que no tenían trastorno de articulación, tenían un desarrollo lingüístico adecuado. Con base en estos resultados, los autores sugieren realizar una evaluación lingüística adicional a la evaluación de la articulación del habla a todos los niños con fisura palatina. De igual manera, mencionaron que el tratamiento debe ser integral para cubrir las necesidades específicas de cada niño.¹⁰

El propósito de este trabajo es estudiar y comparar dos modalidades de terapia de lenguaje en niños con fisura palatina y trastorno en el desarrollo del lenguaje. La primera es mediante un abordaje convencional donde los niños asisten dos veces por semana en sesiones de 45 minutos. La segunda modalidad es brindar terapia de lenguaje de manera intensiva en un curso de verano estructurado para ese fin. En este curso, los niños reciben terapia de lenguaje cinco días a la semana durante tres semanas, cuatro horas diarias. De esta manera podríamos determinar si el curso de verano puede ser una opción para favorecer el desarrollo lingüístico en niños con fisura palatina.

Material y métodos

Se calculó el tamaño de la muestra de acuerdo a un valor alfa con un intervalo de confianza de 95 % y un poder beta de 80 % para un estudio comparativo de dos grupos. Se consideró la edad de los pacientes, el nivel de desarrollo del lenguaje y el tiempo necesario para corregir el trastorno en el desarrollo del lenguaje en la Clínica de Labio y Paladar Hendido durante los dos años previos al estudio. Se planeó detectar una diferencia mayor a 25 % entre ambos grupos. De acuerdo a este cálculo, un mínimo de 22 pacientes debían ser incluidos en cada grupo de tratamiento.¹¹

Se estudiaron los pacientes con paladar hendido que asistieron a la Clínica de Labio y Paladar Hendido del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" con diagnóstico de trastorno en el desarrollo del lenguaje, entre enero de 2007 y mayo de 2008. Este diagnóstico se realizó utilizando el modelo S-D-S descrito por Norris y Hoffman.¹² El modelo S-D-S es una herramienta para pensar sobre el lenguaje y su uso. Además, proporciona datos sobre los elementos cognitivos y lingüísticos que el hablante toma en cuenta y la manera como los organiza para estructurar el discurso. Este modelo puede ser usado para guiar tanto la evaluación como la intervención.

Los sujetos de ambos grupos fueron reclutados en el Departamento de Foniatría del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Para ser incluidos en el grupo experimental, los pacientes debían cumplir los siguientes criterios:

1. Fisura total y unilateral de paladar primario y secundario sin malformaciones asociadas y sin formar parte de un síndrome.¹³
2. Fisura grado I o II.¹⁴
3. Reparación quirúrgica del paladar realizada en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" con los procedimientos de rutina. Estos procedimientos incluyen cierre de paladar primario y reparación de labio y nariz en los primeros tres meses de edad y reparación quirúrgica de paladar secundario con la técnica de incisiones mínimas y faringoplastia de pilares posteriores simultánea.¹⁵
4. Valoración del esfínter velofaríngeo por medio de video-nasoendoscopia y videofluoroscopia.
5. Nivel de audición normal demostrado por audiometría tonal.
6. No presentar fístula posoperatoria.
7. Presentar trastorno del lenguaje (baja organización lingüística) identificado de acuerdo con el modelo S-D-S.¹²
8. No presentar síndromes neurológicos o genéticos.
9. Tener una edad cronológica entre dos y seis años de edad al momento de ser elegidos para este estudio.

El grupo experimental se conformó con 25 pacientes que cubrieron los criterios de inclusión. Para el grupo control se seleccionaron 25 niños con fisura palatina y trastorno en la organización lingüística. Dichos pacientes fueron pareados por edad, sexo, nivel socioeconómico, edad al momento de la cirugía de paladar secundario, edad de colocación de tubos de ventilación y nivel escolar.

Para determinar si los grupos eran equivalentes se utilizó *t* de Student para las variables paramétricas: edad cronológica, edad de la reparación del paladar secundario, y edad de colocación de tubos de ventilación. Además, se realizó la prueba de rangos de Wilcoxon para las variables ordinales: nivel escolar y nivel socioeconómico de acuerdo con la clasificación establecida por el Departamento de Trabajo Social del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

El protocolo fue aceptado por los comités de bioética e investigación del hospital. Antes de incluir a los pacientes en el grupo de estudio se explicó cuidadosamente a los padres o tutores todos los procedimientos y metodología del protocolo. Es importante mencionar que se les aseguró que los

niños recibirían el mejor tratamiento de terapia de lenguaje posible sin importar si estaban participando en el grupo control o en el experimental.

Los pacientes incluidos en el grupo experimental asistieron al curso de verano de terapia de lenguaje intensiva por un periodo de tres semanas, de lunes a viernes, cuatro horas diarias. Los niños que formaban el grupo control recibieron terapia de lenguaje por un periodo de nueve meses, dos veces por semana, en sesiones de 45 minutos.

Ambos grupos recibieron terapia de lenguaje conforme los principios del modelo del lenguaje integral.¹⁶ En este modelo, el aprendizaje del lenguaje es considerado un proceso que involucra el desarrollo cognitivo, semántico (incluyendo comunicaciones lingüísticas y no lingüísticas) y social. Estos tres aspectos del desarrollo funcionan como un sistema indivisible e integrado que resulta en la expresión lingüística de contenido, forma y uso. Dentro de la terapia se le ayuda al niño a atender los aspectos significativos del medio ambiente con el objeto de desarrollar una conceptualización organizada y adaptativa del mundo. Las comunicaciones que el niño produce se expanden y refinan para que sean más específicas y convencionales llegando hasta el conocimiento y entendimiento del código lingüístico que el adulto tiene. Por lo tanto, la interacción dentro de la terapia integral permite al niño conceptualizar el ambiente físico y social para funcionar como un participante activo dentro de su medio y para integrar un código lingüístico con conocimiento del mundo.¹⁷

El modelo del lenguaje integral se apoya en el principio de que el lenguaje es un sistema integrado, cuyos componentes se encuentran organizados de manera compleja y que no es la suma de componentes fragmentados.¹⁶ Esta perspectiva integrativa lleva dos implicaciones importantes a considerar en la estructuración de la evaluación y la intervención del lenguaje. Primero, desde un punto de vista práctico, el lenguaje no se concibe como un sistema independiente. Está íntimamente relacionado con otras habilidades cognoscitivas y de representación, y está influido por variables no lingüísticas como la motivación, la experiencia, el aprendizaje y la ansiedad. Segundo, el lenguaje es en sí mismo un sistema integrado. Cada uno de los componentes del lenguaje (fonología, morfología o sintaxis) o cada uno de los procesos involucrados en el uso del lenguaje (escuchar, hablar o escribir) se encuentran íntimamente relacionados. Los componentes individuales o los procesos no pueden cambiar sin afectar o ser afectados por los otros componentes o procesos.¹⁸ De manera que no existen momentos específicos de enseñanza que se enfoquen exclusivamente en articulación, lectura o escritura, sino que cada actividad se aprovecha para trabajar todos los componentes del lenguaje o procesos involucrados en el uso del mismo.

Para el curso de verano se seleccionó un tema general. Todas las actividades del curso se diseñaron con base en ese tema. En esta ocasión el tema fue "Las olimpiadas en China". Se seleccionaron cuentos infantiles de diferentes características para cubrir las necesidades de los diferentes niveles de desempeño de los niños. Todos los niños revisaron el material impreso sobre el tema y reaccionaron a él de diferentes formas: discutiendo, representando, dibujando,

jugando o escribiendo. En todo momento se aprovechó para utilizar estrategias para facilitar el desarrollo de la competencia comunicativa y lingüística. Se organizaron diferentes actividades como lectura de cuentos infantiles donde se abordaba el tema de deportes, informarse y hablar sobre actividades deportivas, para hacer un museo sobre el tema. Además, todos los niños organizaron y participaron en diferentes competencias y profundizaron en el tema de China para después hacer una comparación con México. Para esto se revisaron materiales sobre historias o costumbres de China y se hicieron manualidades y comida china, entre otras actividades. Estas situaciones establecieron un contexto adecuado para trabajar de manera paralela las diferentes áreas del lenguaje partiendo de lo general a lo particular.

Los pacientes que formaron el grupo control recibieron terapia de lenguaje encaminada a favorecer el desarrollo lingüístico. Los pacientes asistieron dos veces a la semana en sesiones de 45 minutos, durante nueve meses. Como se mencionó previamente, la terapia también consideró los principios del modelo del lenguaje integral. Los niños eran incluidos en pequeños grupos con el fin de crear oportunidades para la socialización e interacción. Además, solo se incluyeron dos o tres niños en cada grupo para maximizar las oportunidades de interacción y las estrategias de intervención.

Para determinar si había diferencias en el nivel de desarrollo lingüístico entre ambos grupos, se tomaron muestras de habla a todos los niños y se efectuaron videograbaciones para su transcripción y análisis posterior. Las muestras fueron obtenidas en dos condiciones naturales: juego simbólico y lectura de cuentos, y fueron recolectadas a lo largo de una semana. La interacción fue guiada por una terapeuta de lenguaje entrenada en los procedimientos.

Para la lectura de cuentos, cada niño se reunió individualmente con uno de los tres experimentadores entrenados, por un periodo de 30 minutos. A todos los niños se les mostró una ilustración con múltiples acciones. Se pidió a los niños que miraran la ilustración, la comentaran y contaran una historia. Se invitaba a los niños a hablar más sobre las acciones de la ilustración y se hacían preguntas para obtener información más compleja y detallada. Después, el examinador modelaba una historia sobre la información del dibujo que proveía interpretaciones e inferencias sobre las acciones que realizaban los personajes. Este modelo incluía ideas más complejas y una mejor organización de la historia que la creada por los niños. Luego se les pedía a los niños que de nuevo contaran la historia con el fin de observar qué información retomaban del modelo brindado por el experimentador. Se analizaron ambas historias en todos los casos, la contada de manera espontánea y la narrada después de escuchar el modelo del adulto.

En el juego simbólico, cada niño se reunió con el examinador en una segunda ocasión por espacio de 30 minutos. Se proporcionaron juguetes sobre un tema con personajes y accesorios. Se permitió que los niños jugaran espontáneamente mientras el examinador hacía preguntas acerca de las acciones y modelaba acciones o estructura en el juego.

Todas las videograbaciones fueron asignadas aleatoriamente a un examinador para ser transcritas y analizadas.

Cada transcripción fue revisada junto con la videograbación por un investigador independiente, para mayor exactitud. Si alguno de estos jueces difería, se analizaba nuevamente la videograbación hasta llegar a un consenso. Todas las cintas fueron analizadas con el mismo procedimiento.

Los sujetos del grupo control tuvieron un seguimiento por nueve meses. Estos pacientes fueron evaluados antes del inicio del periodo de terapia y al finalizar el mismo. Los pacientes que asistieron al curso de verano fueron evaluados antes y después del curso.

Se compararon las siguientes variables: niveles inicial y final de desarrollo según el modelo S-D-S, para cada niño (situacional, discurso, semántico) y niveles avanzados en cada caso.

Estas variables fueron comparadas con la prueba de Mann-Whitney no pareada.

Un valor de alfa < 0.05 fue seleccionado para considerar las diferencias entre las variables como estocásticamente significativa.

Resultados

Al inicio del curso de verano o del periodo de terapia, de acuerdo con los criterios de inclusión, todos los pacientes de ambos grupos mostraron tener trastorno en el desarrollo del lenguaje y se ubicaron en diferentes niveles de la escala utilizada para este trabajo, el modelo S-D-S.¹⁸ Se asignó un nivel en cada uno de los tres contextos del modelo (situacional, discurso, semántico).

En el grupo experimental (curso de verano), los niños tuvieron una edad promedio de 42.32 meses, con una desviación estándar de 11.69 meses; el grupo control tuvo una edad promedio de 42.56 meses y una desviación estándar de 11.46 meses. Se encontró que no existía diferencia significativa entre las edades de ambos grupos, con $t = 0.073$, 48 grados de libertad y $p = 0.942$.

Con el fin de saber si existía una diferencia significativa en los niveles lingüísticos entre los dos grupos de estudio al iniciar el periodo de terapia, se aplicó prueba de Mann-Whitney no pareada. Se encontró que no existían diferencias significativas entre ambos grupos al inicio del curso de verano o del periodo de terapia.

También se realizó la misma prueba con los datos obtenidos sobre el desarrollo lingüístico al finalizar el periodo de terapia. De igual forma, en este caso se encontró que no existían diferencias significativas entre ambos grupos.

Por otro lado, se realizó una prueba pareada de Wilcoxon para conocer si hubo avance significativo entre el nivel lingüístico en el que se ubicaban los pacientes al inicio del curso de verano o el periodo de terapia y al final de los mismos.

En los tres contextos (situacional, discurso y semántico) se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la distribución de los niveles iniciales y finales de ambos grupos ($p \leq 0.001$).

En cuanto a los niveles de avance en las evaluaciones pre y postterapia según el contexto situacional del modelo S-D-S, se encontró lo siguiente: en el grupo experimental,

cuatro pacientes avanzaron dos niveles (16 %), 18 pacientes avanzaron uno (72 %) y tres no avanzaron (12 %). En el grupo control, seis pacientes avanzaron dos niveles (24 %), 17 avanzaron uno (68 %) y dos no avanzaron (8 %) (Cuadro I).

En el contexto del discurso, el grupo experimental mostró los siguientes avances: nueve pacientes avanzaron dos niveles (36 %), 14 uno (56 %) y dos no avanzaron (8 %). En contraste, en el grupo control siete pacientes avanzaron dos niveles (28 %), 14 un nivel (56 %) y cuatro (16 %) no mostraron avance (Cuadro II).

Finalmente, en relación al contexto semántico, en el grupo experimental cuatro pacientes avanzaron tres niveles (16 %),

Cuadro I. Niveles avanzados en el contexto situacional al final del periodo de terapia

Niveles	Grupo experimental (curso de verano)	Grupo control (terapia convencional)
2	4 (16%)	6 (24%)
1	18 (72%)	17 (68%)
0	3 (12%)	2 (8%)
Total	25 (100%)	25 (100%)

$p > 0.05$

El nivel de avance de los pacientes fue similar para ambos grupos

Cuadro II. Niveles avanzados en el contexto del discurso al final del periodo de terapia

Niveles	Grupo experimental (curso de verano)	Grupo control (terapia convencional)
2	9 (36%)	7 (28%)
1	14 (56%)	14 (56%)
0	2 (8%)	4 (16%)
Total	25 (100%)	25 (100%)

$p > 0.05$

El nivel de avance de los pacientes fue similar para ambos grupos

Cuadro III. Niveles avanzados en el contexto semántico al final del periodo de terapia

Niveles	Grupo experimental (curso de verano)	Grupo control (terapia convencional)
3	4 (16%)	1 (4%)
2	3 (12%)	4 (16%)
1	17 (68%)	14 (56%)
0	1 (4%)	6 (24%)
Total	25 (100%)	25 (100%)

$p > 0.05$

El nivel de avance de los pacientes fue similar para ambos grupos

tres avanzaron dos (12 %), 17 avanzaron uno (68 %) y uno ninguno (4 %). En el grupo control, un paciente avanzó tres niveles (4 %), cuatro dos niveles (16 %), 14 un nivel (56 %) y seis no mostraron avance (24 %) (Cuadro III).

Discusión

Todos los niños con fisura palatina incluidos en este estudio mostraron algún grado de retardo en el desarrollo lingüístico.

Al inicio del periodo de terapia, ya sea al comenzar el curso de verano o la terapia convencional en el Departamento de Foniatría del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", la severidad del trastorno lingüístico estaba equitativamente distribuida y no mostraba diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes. En otras palabras, ambos grupos de pacientes eran homogéneos y, por tal motivo, comparables. Esta homogeneidad puede ser explicada por los estrictos criterios de inclusión utilizados para este estudio.

Los resultados en este artículo muestran que todos los niños que asistieron a terapia de lenguaje encaminada a favorecer el desarrollo lingüístico ya sea en el curso de verano o en las sesiones de terapia de 45 minutos con una frecuencia de dos veces por semana, mostraron un avance significativo en el desarrollo del lenguaje. Aún más, el grado de avance demostrado fue similar en ambos grupos. Esto es, cuando la distribución del avance fue comparada al final del periodo de terapia no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes.

Sin embargo, es importante recordar que la duración del periodo de terapia fue diferente y que en solo tres semanas los pacientes que asistieron al curso de verano mostraron el mismo grado de avance que los niños que asistieron a terapia dos veces por semana por un periodo de nueve meses.

La población que se atiende en el Departamento de Foniatría del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en su mayoría pertenece a familias de muy escasos recursos, de manera que la idea de una intervención que promueva un mayor avance en menor tiempo parece ser prometedora.

El curso de verano había demostrado ser de gran eficacia para el tratamiento de los trastornos de articulación en niños con paladar hendido.¹⁹ Sin embargo, no había sido probado para facilitar el desarrollo lingüístico. Los resultados de este estudio indican que el curso de verano puede ser una buena opción para favorecer el desarrollo de lenguaje en niños con fisura palatina. Sobre todo puede ser una gran oportunidad para quienes no cuentan con el servicio de terapia de lenguaje en su comunidad.

Cabe mencionar que los dos grupos de estudio recibieron terapia bajo el mismo marco teórico, el modelo del lenguaje integral. La información dentro de las terapias siempre fue presentada dentro de un contexto significativo

partiendo de lo general a lo particular. Además, dentro de una actividad se trabajaron todas las diferentes áreas del lenguaje (lectura, escritura, articulación y la organización y estructura de la narración oral). Sin embargo, la estructura del curso de verano provee oportunidades para una planeación diferente ya que se cuenta con cuatro horas diarias de intervención, lo que permite una duración y seguimiento más prolongado a las actividades o temas.

Bajo este mismo marco de referencia, Hoffman afirma que el desempeño fonológico está influido por niveles de organización del lenguaje semántico, sintáctico y pragmático, así como por niveles inferiores de los aspectos fonéticos de producción y percepción del habla.⁸ Por este motivo, el curso de verano puede ser instrumentado para tratar de manera paralela los probables problemas de lenguaje que presentan los pacientes con paladar hendido, como el retardo en el desarrollo y los trastornos en la articulación del habla.

Referencias

1. **Trigos I, Ysunza A.** A comparison of palatoplasty with and without primary pharyngoplasty. *Cleft Palate J* 1988;25:163-167.
2. **Ysunza A, Pamplona M, Molina F, Drucker M, Felemovicus J, Ramírez E, et al.** Surgery for speech in cleft palate patients. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol* 2004;68:1499-1505.
3. **Bzoch KR.** Articulation proficiency and error patterns of preschool cleft palate and normal children. *Cleft Palate J* 1965;2:340-349.
4. **McWilliams B, Musgrave R.** Diagnosis of speech problems in patients with cleft palate. *Br J Com Dis* 1977;241-274.
5. **Van Demark D, Morris HL, VandeHaar C.** Patterns of articulation abilities in speakers with cleft palate. *Cleft Palate J* 1979;16:230-239.
6. **Chapman K.** Phonologic processes in children with cleft palate. *Cleft Palate J* 1993;30:64-71.
7. **Pamplona MC, Ysunza A, Espinosa J.** A comparative trial of two modalities of speech intervention for compensatory articulation in cleft palate children, phonologic approach versus articulatory approach. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol* 1999;49:21-26.
8. **Hoffman P.** Clinical forum: phonological assessment and treatment. Synergistic development of phonetic skill. *Lang Speech Hear Serv Sch* 1992;23:254-260.
9. **McWilliams B, Morris H, Shelton R.** *Cleft palate speech.* Philadelphia: BC Decker; 1990.
10. **Pamplona MC, Ysunza A, González M, Ramírez E, Patiño C.** Linguistic development in cleft palate patients with and without compensatory articulation disorder. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2000;54:81-91.
11. **Feinstein A.** *Multivariable analysis.* New Haven and London: Yale University Press; 1996.
12. **Norris J, Hoffman P.** *Whole language intervention for school-age children.* San Diego, CA: Singular Publishing Group; 1993.
13. **Kernahan DA, Stark RB.** A new classification for cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg* 1958;22:435-443.
14. **Converse JJ.** Cleft lip and palate craniofacial deformities. En: Converse MJ, editor. *Plastic surgery.* Philadelphia: WB Saunders; 1977.
15. **Mendoza M, Molina F, Azzolini C, Ysunza A.** Minimal incision palatopharyngoplasty. *Scand J Plastic Reconstr Hans Surg* 1994;28:199-205.
16. **Norris J, Damico J.** Whole language in theory and practice: implication for language intervention. *Lang Speech Hear Serv Sch* 1990;21:212-220.
17. **Pamplona, M, Ysunza, A, Ramírez, P.** Naturalistic intervention in cleft palate children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:75-81.
18. **Norris J, Hoffman P.** *Storybook-Centered Themes. An inclusive whole language approach.* Interventionist's Guide. Tucson, AZ: Communication Skill Builders; 1995.
19. **Pamplona M, Ysunza A, Patiño C, Ramírez E, Drucker M, Mazón J.** Speech summer camp for treating articulation disorders in cleft palate patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:351-359.

Competencia clínica de los residentes de anestesiología en pacientes que requieren atención médica en un hospital de especialidades

Lilia Degollado-Bardales,^a Félix Arturo Leyva-González,^{a*} Leonardo Viniegra-Velázquez,^b Raúl Gonzaga-Juárez,^c Jesús Arturo Zavala-Arenas,^a Jesús Salvador-Valencia Sánchez^d y Gress Marissell Gómez-Arteaga^e

^aCentro de Investigación Educativa y Formación Docente, ^bUnidad de Investigación Educativa, ^cHospital de Especialidades, ^dDivisión de Educación en Salud, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F., México y ^eServicio de Genética, Hospital de Ginecoobstetricia 4 "Lus Castelazo Ayala", Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 8 de junio de 2009

Aceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

Antecedentes: La competencia clínica condensa los atributos que caracterizan a un especialista capaz de ofrecer una práctica asistencial de calidad, por lo que es imprescindible su estudio. Nuestro objetivo fue indagar el grado de desarrollo de la competencia clínica de los residentes de anestesiología en pacientes que requieren atención de tercer nivel.

Métodos: Estudio transversal en 42 médicos residentes de anestesiología; 21 de segundo año y 21 de tercer año, en el mes de febrero de 2007. Para medir el grado de desarrollo de la competencia clínica se construyó un instrumento con cuatro casos clínicos correspondientes a pacientes sometidos a procedimiento anestésico quirúrgico; constituido por 200 reactivos que exploran ocho indicadores que cubren los periodos pre, trans y postanestésico; validado por expertos con experiencia clínica, docente y en publicación de trabajos; se realizó prueba piloto y se estimó la confiabilidad interna con la prueba de Kuder-Richardson, obteniendo un coeficiente de 0.95. El análisis se realizó con estadística no paramétrica.

Resultados: En la calificación global, los médicos residentes de tercer año versus los de segundo año, alcanzaron los mayores puntuaciones, lo cual se tradujo en diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.045$). Respecto al grado de dominio se encontró que la mayoría de los médicos se ubicaron en los niveles "muy bajo" y "bajo". En las calificaciones por indicador se observó que al comparar los residentes de segundo año y tercer año, únicamente se encontraron diferencias estadísticas significativas en decisiones potencialmente iatropatogénicas por omisión ($p = 0.026$).

Conclusiones: La competencia clínica de los médicos residentes de anestesiología que atienden pacientes que requieren atención médica en tercer nivel resultó baja respecto a la calificación teórica máxima.

Palabras clave:

Competencia clínica, instrumento de medición, educación médica, investigación educativa

SUMMARY

Introduction: The study of clinical competence is essential because it summarizes the attributes that characterize a specialist capable of providing quality health care

Objective: Investigate the development of clinical competence among anesthesiology residents that care for patients in a tertiary level facility.

Material and methods: In February 2007 we conducted a cross-sectional study among 42 anesthesiology residents, 21 were in second and 21 in third year. In order to measure the degree of development of clinical competence we created an instrument with four case studies that summarized patients undergoing surgical anesthetic procedure. The instrument included 200 items that explored eight indicators and covered a range of time periods: pre-trans and post anesthesia. The instrument was validated by a group of experts with clinical, teaching and publication experience. We carried out a pilot test and estimated the instrument's internal reliability using the Kuder-Richardson test (KR-21). We obtained a coefficient of 0.95. We collected the study data and instrument rating technique using a blinded design. Statistical analysis was performed using nonparametric tests.

Results: In the overall ranking, third-year medical residents versus sophomores, achieved the highest scores, which resulted in statistically significant differences ($p = 0.045$). Regarding the degree of expertise we found that most participants had scores of "very low" and "low". In the study of ratings by indicator, we noted that when comparing second vs third year residents we only found statistically significant differences in default decisions that were also potentially iatropathogenic ($p = 0.026$).

Conclusion: The clinical competence of anesthesiology residents who care for patients attending a tertiary level facility is low when compared with the maximum theoretical scores they should obtain.

Key words:

Clinical competence, measuring instrument, medical education, research

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Félix Arturo Leyva-González. Centro de Investigación Educativa y Formación Docente, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, 06725 México D.F., México. Tel.: (55) 5627 6900, extensión 21742. Correo electrónico: felix.leyva@imss.gob.mx

Introducción

La tendencia educativa que ha predominado en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es la sustentada en una pedagogía por objetivos, donde el profesor tiene que llevar a término los objetivos específicos para cada nivel.^{1,2} El profesor bajo el supuesto de que él es el poseedor del conocimiento, es responsable de programar las actividades a realizar y de preparar los materiales a utilizar en el aula, por lo tanto, de él dependen en gran parte las decisiones sobre qué contenidos enseñar y cómo hacerlo, recayendo en él la responsabilidad de su transmisión y de sus resultados. Estas decisiones o estrategias responden a un modelo educativo tradicional basado en la transmisión y recepción de información, donde ésta se equipara a conocimiento y en el que se piensa que una enseñanza fundamentalmente descriptiva de los fenómenos basada en la memorización es suficiente para despertar el interés y la creatividad del educando.³

Visto así, el profesor se considera fuente del saber y, el alumno un depositario de ese saber, con lo cual se promueve el afianzamiento de una actitud pasivo-receptiva del educando respecto al conocimiento; este modelo es con frecuencia en el que el profesor ha sido educado, siendo el único que conoce y, por consiguiente el único en el que se siente seguro, tendiendo a reproducirlo.⁴

En la actualidad, una propuesta alternativa de cambio la constituye la perspectiva participativa de la educación, la cual concibe otra idea de lo que es el conocimiento y su apropiación, e implica un proceso de transformación en el profesor y el alumno. El alumno pasa a ser el protagónico en cuanto a que el propósito de la enseñanza es que él elabore su propio conocimiento y no ser un individuo pasivo-receptivo sino un sujeto participante. El papel del profesor consiste en encauzar y reencauzar al alumno en el camino del conocimiento, por lo tanto, el énfasis recaerá en el aprendizaje y en el desarrollo de aptitudes complejas, donde la crítica como aptitud superior del pensamiento y metodología —mediada por la reflexión de la experiencia— es imprescindible.

Dentro de las aptitudes prioritarias de todo especialista en medicina se encuentra la competencia clínica,⁵ que condensa los atributos que caracterizan idealmente a un buen especialista. La competencia clínica apela a los atributos del médico que le permiten tener una organización direccional de las experiencias de aprendizaje en el sentido de la búsqueda, el análisis y la reflexión de la información, que responden a una necesidad de conocimiento, suscitada por una situación problema de la realidad concreta donde se actúa, que permita alcanzar una integración de la teoría y la práctica (experiencia), entendida esta relación como un flujo bidireccional ininterrumpido entre la información y la acción con la mediación de la discusión, sustentada en la crítica.

A pesar de que han sido muchos los esfuerzos para mejorar la enseñanza de la anestesiología en el IMSS, el programa de esta residencia⁶ continúa con modelos de enseñanza ya configurados en base a la tendencia educativa tradicional, sin tomar en consideración la forma como el educando debe aproximarse y abordar los contenidos, a fin de que éstos tengan sentido y significado para sus inquietu-

des y aspiraciones, favoreciendo con ello la formación de médicos anestesiólogos que se caracterizan por la escasa expresión de sus opiniones y poco cuestionamiento acerca de qué hacen y cómo lo hacen. Esto explica por qué los alumnos muestran dificultad para fundamentar teóricamente aspectos de la práctica clínica, situación que afecta el desarrollo de su competencia clínica y, por consiguiente, su quehacer profesional.

Uno de los aspectos con muchas implicaciones y difícil de efectuar dentro del proceso educativo es la evaluación; por lo mismo, algunos docentes optan por darle la vuelta, lo cual sucede porque no han sabido definir el perfil profesional⁷ que esperan de su egresado y, por consiguiente, no tienen claridad respecto a qué contenidos incluir, el tiempo que les debe dedicar y cómo enseñarlos. Si los profesores reflexionarán sobre lo anterior, verían que de esto se derivaría el cómo y con qué evaluar.⁸

La formación de los anestesiólogos dentro del IMSS no se sustrae de lo mencionado; en esta especialidad, la evaluación del aprendizaje se ha reducido a exigencias curriculares en términos de lo que suele denominarse “rendimiento académico” —sustentado en el cumplimiento de los objetivos de aprendizaje del programa—, cuando en realidad de lo que debería ocuparse es de la exploración de aptitudes. Visto de esta manera, los instrumentos que se han aplicado revelan poco acerca de la presencia de una aptitud que tiene su verdadera expresión en la resolución de problemas acerca de una situación clínica real y específica, lo que conlleva el riesgo de explorar informaciones y sucesos aislados, descontextualizados y, por ende, poco reveladores de lo que realmente sucede durante un proceso educativo.

Desde la perspectiva participativa de la educación, la evaluación de la competencia clínica tiene que ver con una forma más penetrante de valorar hasta dónde el alumno ha podido llegar en la profundización y refinamiento de lo que es propio de su campo de conocimiento. Así, también, desde esta perspectiva es otra la concepción de instrumentos de medición; éstos guardan estrecha relación con los aspectos teóricos de esta forma de mirar la realidad educativa y clínica, por lo que se puede decir que este tipo de instrumentos tienen congruencia con la teoría que les dio origen, por lo que se considera que son una continuidad de ella. Asimismo, estos instrumentos representan una indagación estructurada de situaciones reales —casos clínicos— que tienen sentido para los educandos, para lo cual se plantean al alumno situaciones educativas problema y enseguida se le proponen diversas opciones (reactivos), las cuales debe valorar para optar por la que mejor explique la situación problema o ayude a resolverla (problematización de la experiencia).^{9,10}

Respecto a los reportes empíricos, hasta el momento existen estudios de investigación educativa en diversas áreas de la medicina donde se ha evaluado la aptitud clínica; la mayoría en sus resultados muestran puntuaciones bajas tomando como referente las puntuaciones teóricas máximas consideradas. Veloz-Martínez¹¹ informa que al evaluar el grado de desarrollo de la aptitud clínica en el tratamiento de sangrados de la segunda mitad del embarazo en un grupo de

residentes de diferentes grados de la especialidad de ginecología y obstetricia, se encontró en niveles bajo (66 %) y muy bajo (15 %). En este mismo sentido, Rivera Ibarra,¹² en su investigación de aptitud clínica en médicos residentes de medicina física y rehabilitación, encontró que en 45 de los 47 médicos la calificación global se consideró baja o muy baja. Chávez,¹³ al explorar el grado de aptitud clínica en 560 residentes de medicina familiar, encontró que 82 % se ubicó en niveles bajo y muy bajo. Además, estos trabajos han mostrado que los años de experiencia durante la residencia parecen no haber influido en el desarrollo de la competencia clínica. Estos resultados se han explicado como uno de los efectos de la orientación educativa tradicional, donde no se favorece el desarrollo de la crítica como metodología para perfeccionar y refinar la práctica médica y sí en cambio se propicia el consumo de información y una actitud pasiva del alumno respecto al conocimiento.

Ahora, si bien es cierto que el objetivo de esta investigación es indagar el grado de desarrollo de la competencia clínica de los residentes de anestesiología, en pacientes que requieren atención de un tercer nivel, se habrá notado que se ahondó en la concepción del instrumento de medición —desde la perspectiva participativa de la educación—, lo cual es explicable, ya que éste es el mediador entre la teoría y la observación (aproximación a la realidad concreta) y, por consiguiente de él dependerán en gran parte las apreciaciones acerca del grado de desarrollo de esta competencia.

Así también, después de haber planteado las condiciones educativas presentes, especialmente en la residencia de anestesiología, se podrá entender por qué es necesario conocer el estado actual de esta competencia clínica, ya que esto aportaría elementos para proponer metodologías educativas que mejoren la formación de los médicos residentes de esta especialidad.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, observacional¹⁴⁻¹⁶ en el mes de febrero de 2007, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se estudiaron 42 médicos residentes de anestesiología de un total de 48; 21 de segundo año (R2) y 21 de tercer año (R3).

Variable de estudio

Competencia clínica

- *Definición conceptual:* Conjunto de capacidades o habilidades cognitivas y prácticas, sustentadas en la reflexión sobre la experiencia y en el ejercicio de la crítica, lo que hace posible su refinamiento y perfeccionamiento, teniendo como implicación que las acciones derivadas sean oportunas y cada vez más pertinentes respecto a las situaciones problema del paciente en su contexto.
- *Definición operacional:* Conjunto de capacidades de un individuo, interrelacionadas, manifestadas a través del

mayor o menor dominio para identificar situaciones problemáticas de variable complejidad, donde debe discriminar y optar entre alternativas de decisión; diferenciar las apropiadas, oportunas, útiles o beneficiosas de las inapropiadas, extemporáneas, inútiles o perjudiciales, poniendo en juego el propio criterio sustentado en la experiencia.

Para fines de este trabajo, la definición operacional se expresa en cada uno de los indicadores a través de las puntuaciones alcanzadas por los residentes en la parte correspondiente del instrumento y se miden en escala ordinal.

Indicadores

1. *Reconocimiento de factores de riesgo:* Identificación en los antecedentes, en el interrogatorio, la exploración física o exámenes de laboratorio o gabinete, de los datos que predisponen o hacen más probable la presencia de cierta enfermedad o condición que es de importancia para el manejo anestésico.
2. *Reconocimiento perioperatorio de datos clínicos y paraclínicos de enfermedad y/o condición metabólica o hemodinámica:* Capacidad para advertir la presencia de un dato clínico, de laboratorio o gabinete, importante en el diagnóstico de la enfermedad o condición para el manejo anestésico.
3. *Manejo de indicador diagnóstico:* Capacidad para integrar la totalidad o parte de los elementos de un caso clínico determinantes para establecer el estado físico del paciente, riesgo anestésico quirúrgico y manejo anestésico.
4. *Uso de medidas diagnósticas:* Indicación adecuada de los recursos de laboratorio o gabinete que resulten benéficos en el manejo anestésico.
5. *Uso de recursos de manejo anestésico y terapéutico:* Capacidad para decidir los procedimientos anestésicos y terapéuticos más efectivos en la situación clínica en cuestión, con claros beneficios potenciales y escasos efectos indeseables.
6. *Indicios de gravedad o mal pronóstico:* Reconocimiento de los síntomas, signos clínicos o hallazgos en los estudios paraclínicos que significan un riesgo de agravamiento durante el manejo anestésico o incluso la muerte del paciente.
7. *Decisiones potencialmente iatropatogénicas por comisión:* Son las acciones perioperatorias que el médico residente haría para el diagnóstico o tratamiento que pudieran contribuir a deteriorar las condiciones del paciente.
8. *Decisiones potencialmente iatropatogénicas por omisión:* Son las acciones que el médico residente omitiría en la indicación perioperatoria de los recursos para el diagnóstico o tratamiento que de haberse realizado pudieran representar un beneficio real para el paciente.

Construcción del instrumento de medición

El instrumento se constituyó por cuatro casos clínicos resumidos, correspondientes a pacientes sometidos a procedimiento anestésico quirúrgico que cubrían los requisitos para explorar los ocho indicadores mencionados. Un criterio de selección

de los casos clínicos fue que representaran la morbilidad y comorbilidad más frecuente en un tercer nivel de atención.

- **Validez de contenido:** Para valorar este aspecto se eligió un comité de cinco anestesiólogos con experiencia docente y en trabajos de investigación publicados, mínima de cinco años. A los jueces se les solicitó su opinión sobre la claridad, pertinencia y suficiencia de los casos clínicos. En cuanto a los reactivos que valoraran los puntos anteriores y dieran respuesta a los mismos. Solo se requirió realizar dos rondas. En cada ronda, la valoración de cada juez respecto a los casos clínicos y reactivos fue individual (independiente). El consenso cinco de cinco o el acuerdo cuatro de cinco entre los jueces, fue el criterio para considerar la respuesta correcta de cada reactivo. La versión definitiva del instrumento (anexo 1) quedó constituida por un instructivo, un glosario, cuatro casos clínicos y 200 reactivos (25 por cada indicador), balanceados en la respuesta correcta: 50 % falsos y 50 % verdaderos.^{17,18}
- **Confiabilidad:** Se realizó una prueba piloto en 20 médicos residentes de anestesiología de un hospital de tercer nivel; a partir de estos datos se estimó la confiabilidad con el coeficiente de Kuder-Richardson,^{17,18} obteniendo un resultado de 0.95. Asimismo, se aplicó la prueba de Pérez-Padilla y Viniegra para calcular las calificaciones esperadas por efecto del azar, y a partir de estos valores se conformaron cinco categorías: muy bajo (26-60), bajo (61-95), medio (96-130), alto (131-165), muy alto (166-200).¹⁹

Aplicación del instrumento

Previa autorización de las autoridades de enseñanza, el investigador responsable de este trabajo (especialista en anestesiología y profesor de esta residencia), informó a los médicos residentes que con el propósito de valorar su grado de desarrollo de la competencia clínica en pacientes que requieren atención médica en tercer nivel, se solicitaba su colaboración para resolver el instrumento de medición correspondiente. Se les comunicó que quienes no desearan

Cuadro I. Calificaciones globales de competencia clínica de los residentes de anestesiología

Año de residencia	Calificación global*
Residentes de segundo año n = 21	78 (8-106)
Residentes de tercer año n = 21	86 (52-102)
<i>p</i> **	0.045

Calificación teórica máxima: 200.

Puntuación explicable por efecto del azar ≤ 25 .

*Expresadas en medianas y rangos ().

** Prueba de U de Mann-Whitney.

Procedimiento para calificar: $\sum \text{respuestas correctas} - \sum \text{respuestas incorrectas} = \text{calificación global}$.

participar en el estudio estaban en la libertad de no hacerlo, y de que la calificación obtenida no iba afectar su calificación curricular de la residencia. Todos los residentes que estuvieran presentes participaron, únicamente se excluyeron los que estaban de vacaciones, incapacidad, licencia o ausentes por razones asistenciales.

Antes de iniciar la resolución del instrumento se explicaron las instrucciones generales. Además, se informó a los residentes que disponían de dos horas y treinta minutos para dicha resolución, empero si alguien requería mayor tiempo podía utilizarlo. El instrumento fue aplicado en un aula *ex profeso*, en una sola sesión con duración de dos horas y treinta minutos; de este tiempo se ocuparon treinta minutos de receso para que los alumnos tomaran algún alimento. Durante la sesión de aplicación no se presentaron incidentes ni interrupciones, que se pudieron haber generado si el jefe de enseñanza no hubiera estado en coordinación con los jefes de los servicios de cirugía y anestesiología para atender la actividad asistencial.

La captura y calificación del instrumento fue realizada por una persona que no formaba parte del grupo de investigadores.²⁰ El procedimiento empleado para calificar fue el siguiente:

$$\sum \text{respuestas correctas} - \sum \text{respuestas incorrectas} = \text{calificación}$$

La puntuación teórica máxima fue de 200.

Análisis estadístico

Por el tipo de distribución, tamaño muestral y nivel de medición de la variable de estudio e indicadores se aplicó estadística no paramétrica. Para el análisis se estableció un nivel de significancia de 0.05 como mínimo requerido para considerar significativos los resultados.²¹

Resultados

En el cuadro I en relación a la calificación global, se podrá apreciar que los médicos residentes de tercer año alcanzaron

Cuadro II. Grado de dominio de aptitud clínica en los residentes de anestesiología

Niveles (puntuación)	Residentes de segundo año (n = 21)		Residentes de tercer año (n = 21)	
		<i>p</i> *		<i>p</i> *
Muy alto y alto*** (131-200)	0	0	0	0
Medio (96-130)	2	0.10	2	0.10
Bajo (61-95)	14	0.67	18	0.86
Muy bajo (26-60)	4	0.19	1	0.04
Azar ≤ 25 **	1	0.04	0	0

* *p* = proporción.

** Calificación explicable por efecto del azar.

*** Las celdas de los grados de dominio: alto y muy alto se compactaron, ya que en la última categoría existían valores de cero.

Cuadro III. Calificaciones* de competencia clínica por indicador en los residentes de anestesiología**

Grupo	Calificaciones								
	Indicadores								
	Reconocimiento de factores de riesgo	Reconocimiento perioperatorio de datos clínicos y paraclínicos	Manejo de indicador diagnóstico	Uso de medidas diagnósticas	Uso de recursos de manejo anestésico y terapéutico	Indicios de gravedad o mal pronóstico	Decisiones potencialmente iatropatogénicas por omisión	Decisiones potencialmente iatropatogénicas por omisión	p [§]
Residentes de segundo año n = 21	11 (-9-17)	14 (-1-18)	5 (-2-17)	9 (4-15)	13 (5-21)	9 (1-21)	6 (-8-15)	7 (-2-13)	0.000
Residentes de tercer año n = 21	11.5 (-9-17)	10 (2-19)	7.5 (1-13)	8.5 (3-12)	13 (7-18)	14 (5-17)	9 (-4-13)	12.5 (3-13)	0.000
p***	0.300	0.070	0.211	0.324	0.383	0.095	0.106	0.026	

* Expresadas en medianas y rangos ().
 ** Calificación teórica máxima por indicador: 25.
 *** Prueba de U de Mann-Whitney.
 § Prueba de Kruskal-Wallis.

las mayores puntuaciones; incluso los residentes que ocuparon el límite inferior del rango tuvieron más altas puntuaciones respecto a los residentes de segundo año, lo cual se tradujo en diferencias estadísticamente significativas.

En relación al grado de dominio en competencia clínica (Cuadro II), se pudo observar que la mayoría de los residentes de segundo año se ubicó en los niveles “bajo” y “muy bajo”; en cambio, la mayor proporción de los residentes de tercer año se concentró en el nivel “bajo”.

En cuanto al estudio de las calificaciones por indicador (Cuadro III) destaca que al efectuar un análisis entre indicadores al interior de cada grupo de residentes, en ambos se observaron diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, al contrastar los residentes de segundo y tercer año por indicador, únicamente se encontraron diferencias estadísticas significativas en decisiones potencialmente iatropatogénicas por omisión. Así también, en dos de los indicadores (reconocimiento perioperatorio de datos clínicos y paraclínicos y uso de medidas diagnósticas), los residentes de segundo año obtuvieron mayores puntuaciones *versus* los residentes de tercer año. Tras estos resultados, se decidió nuevamente comparar en la calificación global a los médicos residentes de segundo y tercer año, excluyendo tres indicadores (reconocimiento de factores de riesgo, reconocimiento perioperatorio de datos clínicos y paraclínicos de enfermedad o condición metabólica o hemodinámica y manejo de indicador diagnóstico). En esta comparación no se observaron diferencias estadísticas significativas (Cuadro IV).

Discusión

Esta indagación exploratoria está construida desde la perspectiva teórica participativa de la educación²²⁻²⁴ y representa la primera incursión en la especialidad de anestesiología. Esto último está sustentado, ya que se realizó una revisión minuciosa de los últimos cinco años, de las principales

Cuadro IV. Calificaciones globales* de competencia clínica de los residentes de anestesiología, sin considerar tres indicadores (reconocimiento de factores de riesgo, reconocimiento perioperatorio de datos clínicos y paraclínicos de enfermedad y/o condición metabólica o hemodinámica y manejo de indicador diagnóstico)

Año de residencia	Calificación global*
Residentes de segundo año n = 21	46 (11-61)
Residentes de tercer año n = 21	54 (23-68)
p**	0.076

Calificación teórica máxima: 125.

*Expresadas en medianas y rangos ().

** Prueba de U de Mann-Whitney.

Procedimiento para calificar: Σ respuestas correctas - Σ respuestas incorrectas = calificación global.

direcciones electrónicas en materia de educación, incluyendo *Educational Resources Information Center* (ERIC).

Desde esta perspectiva teórica solo se considera concimiento aquello que la persona elabora a través de la crítica; el conocimiento no es un acto de consumir ideas sino un proceso de cuestionarlas y recrearlas, de ir construyendo un punto de vista propio, el cual solo se fortalece en la medida en que se confronta con otros. En esta perspectiva, lo prioritario es el desarrollo de aptitudes, ya que éstas son las vías para el conocimiento.

El instrumento de medición aplicado fue elaborado bajo un proceso de trabajo teórico y rigor metodológico vivido por el investigador de este trabajo y por los jueces —expertos con experiencia clínica, docente y en trabajos publicados—, siendo las aportaciones de estos últimos decisivas para su enriquecimiento, lo cual permitió lograr un instrumento válido y confiable, capaz de hacer distinciones sutiles mensurables del objeto de estudio. Asimismo, este instrumento fue construido desde la perspectiva participativa de la educación, en la cual para el diseño y construcción de instrumentos tiene primacía la teoría, esto establece una diferencia de fondo con otras perspectivas, donde la elaboración de instrumentos se restringe a lo técnico. Además, otra cualidad y fortaleza de este instrumento es su carácter problematizador,^{9,25} pues el educando para resolverlo tiene que recurrir a su experiencia, por lo que este instrumento nos aporta no solo aspectos cuantitativos —calificaciones— sino también elementos cualitativos, que permiten hacer ciertas inferencias respecto a los ambientes educativos por los que ha incurrido el alumno.

Ahora, regresando al concepto problematizador de este instrumento, el cual es medular en el diseño del caso clínico (situaciones clínicas reales) y en la construcción de los reactivos, cabe mencionar que al médico residente se le plantean situaciones clínicas de su práctica y enseguida se le dan opciones (reactivos) en las que debe apelar a su criterio sustentado en una experiencia reflexiva. Así también, dentro de la estructura del instrumento, otra de sus fortalezas es que se conformó con indicadores propios de la especialidad, que permiten explorar de cierta manera el desempeño en los periodos pre, trans y posanestésico.

En relación a los hallazgos de este trabajo, se tiene que dentro de las bajas puntuaciones observadas en la calificación global de competencia clínica (Cuadro I), se encontraron ciertas diferencias a favor de los R3 *versus* R2. No obstante, estas diferencias discretas no obedecen a lo esperado, lo cual está acorde con lo mostrado en otros trabajos.^{11-13,26}

Seguramente al leer este trabajo surgirá la pregunta de por qué se compararon R3 y R2 siendo que el supuesto esperado es que los primeros obtengan mayores puntuaciones que los segundos. La respuesta es que se decidió realizar esta comparación con el propósito de analizar la forma y condiciones cómo se desarrolla el programa de anestesiología en nuestra institución; las experiencias académicas para uno u otro año de residencia no son planeadas de manera sistemática e intencionada, es decir, se van desarrollando dependiendo de si se tiene la fortuna de encontrarse con las situaciones de conocimiento que propicien su desarrollo. Si a esto aunamos la sobrecarga de

trabajo asistencial, se podrá entender que los médicos residentes tienen poco tiempo para estudiar y reflexionar críticamente acerca de su práctica. Ahora, si en nuestra institución las condiciones del proceso enseñanza/aprendizaje fueran otras, entonces nos podríamos regir bajo el supuesto de que sería esperable que los R3 tuvieran un mejor desempeño académico que los R2.

Una vez analizado cómo se desarrolla el programa del curso de especialización en anestesiología, surge la siguiente pregunta ¿dónde está el Plan Único de Especialidades Médicas (PUEM)? Es bien sabido que los cursos de especialización reconocidos, desde 1994 se basan en el PUEM. La más reciente revisión del PUEM fue en 2004 y en esta convocatoria se reunieron algunos profesores de las especialidades médicas reconocidas. Respecto a esto, es importante mencionar que a pesar del PUEM, en el momento de operacionalizar el programa del curso de especialización en anestesiología, existe una diversidad en su implementación, lo cual en parte es atribuible a las características propias de cada institución. Asimismo, en esto interviene la libertad de cátedra mal entendida y, por consiguiente, mal ejercida. Esto último es de esperarse, ya que hasta el momento en nuestra institución los programas de formación de profesores continúan realizándose bajo un enfoque de educación tradicional. De ahí que estos profesores al interactuar con los médicos residentes, a pesar de que tengan esta libertad de cátedra, continúan desempeñándose con sus métodos de enseñanza tradicionales. Por lo mismo, han mal entendido esta libertad de cátedra y creen que ejercerla es cambiar el orden de los contenidos temáticos o dar mayor o menor tiempo a la presentación o discusión de los mismos.

Tras esta disertación, como se podrá observar, para ejercer una verdadera libertad de cátedra primero tendríamos que replantear nuestros programas de formación de profesores, con el fin de formar profesores que conozcan y apliquen diversas teorías educativas y del aprendizaje. Con esto creemos que tendremos profesores con un mejor criterio para decidir qué teoría y método educativo sería pertinente de acuerdo a la situación educativa.

Retomando los resultados de este estudio, se tiene que en los grados de dominio observados (Cuadro II) se encontró un predominio de los niveles “bajo” y “muy bajo”, situación, que puede ser explicada desde dos vertientes:

Desde lo teórico, esto se puede explicar si se atiende a que los médicos residentes proceden de procesos educativos con orientación tradicional, además, durante su formación en la residencia continúan expuestos a esta orientación educativa, donde se propicia un consumo de información y ésta se toma como “verdades dadas” —la información se equipara a conocimiento— y, con esta situación se favorece el desarrollo de una actitud pasiva del alumno respecto al conocimiento, donde no aprende a cuestionar, problematizar y reflexionar críticamente en torno a las situaciones de conocimiento; esto último explica por qué los residentes obtuvieron bajas puntuaciones en este tipo de instrumentos, ya que en éstos se plantean situaciones problema (casos clínicos reales) en las que el alumno para resolverlas requiere un alto nivel de exigencia para reconocer las particularida-

des de cada situación clínica, discriminar las medidas útiles, pertinentes y oportunas de las inútiles, no pertinentes e inoportunas y hacer propuestas de diagnóstico y tratamiento. Asimismo, por esta característica, estos instrumentos aportan información de lo que el residente es o, mejor dicho, lo que ha llegado a ser. Así también estos instrumentos permiten reconstruir los espacios educativos por los cuales ha incursionado el alumno (experiencia antecedente).

Respecto a la segunda vertiente, como explicación de los bajos niveles de competencia observados en los residentes se debe considerar que los profesores continúan el modelo educativo tradicional en el que fueron formados, argumentando que “por qué hay que cambiar si así ellos aprendieron”; el cuestionamiento que tendría que hacerse a los profesores que piensan de esta manera es, ¿sí realmente así aprendieron?

En relación al estudio de los indicadores clínicos (Cuadro III), se observó la puntuación más baja en “manejo de indicador diagnóstico”, lo cual denota que en los residentes durante su formación no se propicia el desarrollo de la acuciosidad clínica, lo cual va en detrimento de su pericia; asimismo, atendiendo a lo observado en el indicador “usos de medidas diagnósticas”, se infiere que tienen una actitud de dependencia respecto al empleo de los estudios paraclínicos, ya que no han desarrollado la habilidad del uso racional de los mismos. Así también, en este trabajo únicamente se observaron diferencias estadísticas significativas en el indicador “Decisiones potencialmente iatropatogénicas por omisión”, lo que pudiera ser explicado ya que durante la formación de los residentes se le da mayor énfasis a lo que el alumno debe hacer, más que a lo que no debe hacer —esto descontextualizado de la reflexión crítica—; en este proceso educativo, los alumnos aprenden a tomar decisiones durante la práctica clínica en base a lo que observan en los médicos anestesiólogos, y desafortunadamente las toman como rutina.

Otro análisis que se hizo (excluyendo los indicadores que exploran el reconocimiento de factores de riesgo y los relacionados con la habilidad diagnóstica) en atención a que el anestesiólogo tiene que ver más con los aspectos de quirófano, fue la comparación en la calificación global de los R3 y R2, no encontrando diferencias estadísticamente significativas (Cuadro IV).

Ahora bien, al examinar estrictamente la calificación global (Cuadros I y IV), los grados de dominio (Cuadro II) y el comportamiento de los indicadores (Cuadro III), se podrá apreciar que los R3 no fueron mejores que los R2, lo cual es explicable porque las condiciones de enseñanza son poco propicias para el aprendizaje. Otra reflexión que se puede hacer al respecto es preguntarnos, ¿desde dónde parte este problema educativo? Creemos que este problema viene desde la educación básica, ya que bajo un modelo de educación tradicional se ha propiciado en el educando el desarrollo de una actitud pasivo receptiva —respecto al conocimiento—, en la cual el profesor se considera la fuente del saber y el alumno un recipiente que debe ser llenado de ese saber. Visto el problema de esta manera, se podrá entender por qué los médicos residentes llegan con esta actitud pasivo-receptiva arraigada.

Ahora, ya viendo el problema al interior de las especializaciones médicas, pensamos que es necesario replantear los programas de formación de profesores, en los cuales exista una formación encaminada a que los profesores conozcan y apliquen las teorías educativas y de aprendizaje que sean pertinentes para cada situación educativa y, de esta manera se supere el modelo educativo tradicional.

Finalmente, el interés por haber abordado en este trabajo la competencia clínica como eje de análisis del proceso educativo en anestesiología, se debe a que su estudio revela de cierta manera cómo es la práctica educativa y clínica.

Asimismo, expresamos que estamos conscientes que los hallazgos en este estudio son solo un primer acercamiento respecto al desarrollo de esta competencia, así como también consideramos que este trabajo aporta elementos para enriquecer las metodologías educativas, con el fin de formar médicos residentes críticos reflexivos de su quehacer profesional que estén en condiciones de perfeccionar y refinar su competencia clínica (elaboración del conocimiento).

Agradecimientos

Al bibliotecario Hugo Rafael Sosa García, por su apoyo en la selección, adquisición, localización y recuperación de material bibliográfico.

Referencias

1. Bloom BS. Versión condensada de la taxonomía de los objetivos de la educación. En: Taxonomía de los objetivos de la educación. La clasificación de las metas educacionales. Buenos Aires: Ateneo; 1990. p. 3-10, 162-167.
2. Viniestra-Velázquez L. El desafío de la educación en el IMSS: cómo constituirse en la avanzada de la superación institucional. Rev Med IMSS 2005;43(4):305-321.
3. Palacios J. Algo sobre la escuela tradicional. En: La cuestión escolar. Críticas y alternativas. México: Distribuciones Fontamara; 1955. p. 16-23.
4. Althusser L. Ideología y aparatos ideológicos del Estado. En: La filosofía como arma de la revolución. México: Siglo XXI; 1997. p. 102-151.
5. Sackett DL. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. Segunda edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1997.
6. Facultad de Medicina. Plan Único de Especialidades Médicas (PUEM). México: UNAM; 2004.
7. Miklos T. Educación basada en competencias. En: Sistemas de educación y capacitación. México: Noriega Editores; 1998. p. 15-37.
8. Quezada CR. Cómo planear la enseñanza estratégica. México: Limusa; 2006.
9. Viniestra-Velázquez L. Evaluación de la competencia clínica: ¿describir o reconstruir? Rev Invest Clin 2000;52:109.
10. Viniestra-Velázquez L. ¿Qué significa la resolución de un problema clínico? En: La crítica: aptitud olvidada por la educación. Rev Invest Clin 1981;33:151-159.
11. Veloz-Martínez MG, Uribe-Ravell J, Lemus SR. Aptitud clínica de médicos residentes en el tratamiento de sangrados de la segunda mitad del embarazo. Rev Med IMSS 2007;45:459-462.
12. Rivera Ibarra D, Aguilar-Mejía E, Viniestra-Velázquez L. Evaluación de la aptitud clínica de médicos residentes de medicina física y rehabilitación. Rev Invest Clin 1998;50:341-346.
13. Chávez-Aguilar V, Aguilar-Mejía E. Aptitud clínica en el manejo de la familia, en residentes de medicina familiar. Rev Med IMSS 2002;40:477-481.
14. Bisquerra, R. Métodos de muestreo. En: Métodos de investigación educativa. Barcelona: Ediciones CEAC; 1988. p. 81-85.
15. Ary D, Jacobs ChL, Razavieh A. Introducción a la investigación pedagógica. Segunda edición. México: McGraw-Hill; 1989.
16. Campbell D, Stanley J. Diseños experimentales y cuasiexperimentales en la investigación social. Buenos Aires: Amorrortu; 2005.
17. Nunnally JC, Bernstein IH. Construction of conventional tests. En: Psychometric theory. Third edition. UA: Mc Graw-Hill; 1994. p. 293.
18. Anastasi A, Urbina S. Confiabilidad. Validez: conceptos básicos. Validez: medición e interpretación. En: Test psicológicos. México: Prentice Hall; 1998. p 121.

19. **Pérez-Padilla JR, Viniestra-Velázquez L.** Método para calcular la distribución de las calificaciones esperadas por azar en un examen de tipo falso, verdadero y no sé. *Rev Invest Clin* 1989;41:375-379.
20. **Hernández-Sampieri R, Fernández-Collado C, Baptista LP.** Metodología de la investigación. México: McGraw-Hill; 2006.
21. **Siegel S, Castellán NJ.** Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. México: Trillas; 2005.
22. **Viniestra-Velázquez L.** Crítica al modelo de atención a la salud. En: La crítica aptitud olvidada por la educación. México: Unidad de Investigación Educativa, IMSS; 2000. p. 191.
23. **Viniestra-Velázquez L.** Replanteamiento de la función de la escuela. En: Educación y crítica. El proceso de la elaboración del conocimiento. México: Paidós Educador; 2002. p. 13-55, 105-154.
24. **Viniestra-Velázquez L, Aguilar-Mejía E.** Hacia otra concepción del currículo. Un camino alternativo para la formación de investigadores. México: Unidad de Investigación Educativa, IMSS; 1999.
25. **Freire P.** El acto de estudiar. Alfabetización de adultos: visión crítica y visión ingenua. Acción cultural y concienciación. En: La naturaleza política de la educación. España: Paidós; 1990. p. 29.
26. **Garfias-Garnica G, Aguilar-Mejía E, Viniestra-Velázquez L.** Cómo explorar las aptitudes clínicas de los residentes de traumatología y ortopedia en traumatismo craneoencefálico. *Rev Med IMSS* 1997;35(3):233-237.

Anexo 1

Ejemplo del contenido del instrumento de medición. Resumen de un caso clínico propio de tercer nivel de atención (hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma)

Caso clínico

Mujer de 60 años de edad con antecedentes de tabaquismo positivo desde hace 30 años, alérgica a penicilina. Diabética de 12 años de evolución bajo tratamiento con metformin 850 mg, más glibenclamida 5 mg, dos veces al día. Hipertensión arterial sistémica desde hace 10 años tratada con captopril 25 mg cada 8 horas, y metoprolol 100 mg cada 12 horas. Hace cinco años se le diagnóstico riñón poliquístico. Ingres a quirófano programada para craneotomía y clipaje de aneurisma con RAQ E-3-B.

A la exploración física se observa soporosa, desorientada, con facies de dolor, posición forzada al decúbito, palidez de tegumentos, mucosas hidratadas, paresia de párpado izquierdo y anisocoria del mismo lado. Cuello con movimientos limitados por dolor. Extremidades con paresia izquierda 2/5. Hunt y Hess 3 y Fisher 2. Se monitoriza tensión arterial de 160/100 mm Hg, frecuencia cardiaca de 55 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 por minuto, temperatura de 38 °C, ECG, Sat O₂ 96 %, PVC 5 cm H₂O, y PAM (después de la inducción anestésica), con determinación de gases sanguíneos arteriales transanestésico.

Se administra midazolam 1 mg intravenoso, fentanil 200 mcg intravenoso y atropina 0.6 mg intravenosa. Se induce con propofol 120 mg intravenoso previa administración de lidocaína 70 mg intravenosa. Relajación neuromuscular con bromuro de vecuronio 6 mg intravenoso. Se oxigena con mascarilla facial con O₂ a 100 % y bajo laringoscopia directa se realiza intubación orotraqueal con sonda Murphy 7.5 sin complicaciones. Se conecta a sistema circular semicerrado con VMC con frecuencia respiratoria de 12 por minuto, VC 500 ml y relación de 1:2.5. Mantenimiento con oxígeno a 100 % 3 l/minuto, isofluorano a concentraciones de 0.8 a 1.2 % y fentanil 400 mcg por intravenoso (fraccionado). Medicación complementaria: ceftazidina 1 g, metilprednisolona 1.5 g por minuto, ondansetron 4 mg por minuto, ranitidina 50 mg por minuto y ketorolaco 60 mg por minuto. La temperatura se mantuvo alrededor de 36 °C.

Durante la disección del aneurisma, previamente al pinzamiento, se incrementó la concentración de isofluorano a 2 % para mantener PAM en 60- 70 mm Hg. Durante la colocación del clip se presenta ruptura del cuello del aneurisma, ocasionando hemorragia aguda grave (sangrado aproximado 2 litros en 10 minutos) que no permitía visualizar el campo quirúrgico por lo que se disminuyó la concentración de isofluorano a 1 % y se administraron bolos de tiopental con reposición de cristaloides, plasma y sangre, manteniendo PAM por arriba de 55 mm Hg, logrando controlar el sangrado mediante la colocación de un clip transitorio por 15 minutos, durante los cuales se administraron 2 bolos más de tiopental. Una vez colocado el clip definitivo se administró efedrina. Al finalizar el acto quirúrgico-anestésico, se egresa con intubación a la Unidad de Cuidados Intensivos, hemodinámicamente estable con Aldrete 4. Después de 12 horas se extuba sin problemas, con Glasgow 15. Dos días después presenta hemiparesia izquierda, por lo que se solicita tomografía axial computarizada craneal y doppler transcraneal, y se administran vasopresores y sobrehidratación. Este tratamiento se mantuvo durante tres días y se disminuyó progresivamente. La paciente fue dada de alta del hospital a los 15 días de su ingreso, sin ninguna focalidad neurológica, con Glasgow 15.

En esta paciente son **factores de riesgo** para la presencia de hemorragia subaracnoidea:

- Edad
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial sistémica
- Riñón poliquístico

En esta paciente son datos **a favor** de hemorragia subaracnoidea:

- Estado de conciencia
- Posición corporal
- Nivel sérico de potasio
- Cifra de presión arterial

En la valoración preanestésica de esta paciente serían estudios paraclínicos **útiles**:

- Electroencefalograma
- Calcio sérico
- Tomografía axial computarizada craneal
- Punción lumbar
- Magnesio sérico

En esta paciente serían **medidas necesarias** en el manejo preanestésico:

- Administrar diazepam 5 mg intravenoso
- Reponer potasio

- Colocar nitroparche
- Administrar insulina

En el transoperatorio de esta paciente son **medidas apropiadas**:

- Mantener la PaCO₂ entre 25 y 30 mm Hg
- Mantener SJO₂ por debajo de 50 %
- Administrar efedrina
- Administrar manitol
- Aumentar la tensión arterial antes del pinzamiento.
- Disminuir la tensión arterial después del pinzamiento.

En esta paciente serían **medidas innecesarias** en el manejo anestésico:

- Administrar ranitidina
- Hiperventilación
- Administrar metilprednisolona
- Administrar analgésico
- Administrar polimerizado de gelatina
- Monitorizar la PIC
- Administrar difenilhidantoína

En esta paciente son **medidas apropiadas** en el posoperatorio:

- Administrar soluciones glucosadas
- Mantener Ramsay 2
- Mantener Hb > 12g/dl

Capital social, pobreza familiar y autopercepción de apoyo en casos de enfermedad respiratoria aguda

Alicia Hamui-Sutton,^{a*} E. Raúl Ponce-Rosas R.,^b Arnulfo Irigoyen-Coria^b y José Halabe-Cherem^c

^aDepartamentos de Investigación Educativa, División de Estudios de Posgrado y

^bde Medicina Familiar, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

^cDepartamento de Enseñanza e Investigación, Centro Médico ABC, México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 8 de octubre de 2009

Aceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

Objetivo: Correlacionar las variables socioestructurales del índice simplificado de pobreza familiar con los recursos materiales, sociales y simbólicos que constituyen las redes sociales de las personas que han presentado una infección respiratoria aguda.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, observacional en siete unidades médicas rurales que atienden a población sin seguridad social. Participaron 480 mujeres y 368 hombres, a quienes se les aplicó cuestionario estandarizado que indaga situación sociodemográfica, índice simplificado de pobreza familiar, redes sociales y de acceso, así como conocimientos y percepciones sobre las enfermedades respiratorias y la neumonía.

Resultados: La interpretación bivariada y el análisis discriminante mostraron que ante la evidencia de pobreza en la familia, las diferencias estadísticamente significativas se expresan en la autopercepción de que el apoyo moral de los hijos es mayor y se realiza siempre o casi siempre ante un caso de infección respiratoria aguda en la familia; el apoyo moral que otorgan los amigos es menor ante la presencia de un caso de infección respiratoria aguda en la familia y también existió la autopercepción de menor apoyo moral de parte del resto de los familiares.

Conclusiones: La asociación del índice simplificado de pobreza familiar con el acceso a los recursos sociales (servicios de salud, apoyo moral, apoyo económico, obtención de información) ante el evento de una enfermedad respiratoria, nos lleva a considerar que a mayor índice de pobreza familiar, menor acceso a los recursos sociales ante el evento de enfermedad respiratoria aguda.

Palabras clave:

Capital social, pobreza, promoción de la salud, infecciones respiratorias agudas

SUMMARY

The aim of this study was to correlate the socio structural variables of the Simplified Index of Family Poverty with the self-perception of resources that conform social capital among patients with acute respiratory disease (ARD). We used a qualitative and quantitative methodology. The sample included 848 cases distributed in seven Rural Medicine Units of Mexico. We considered three pathways described by Kawachi where social capital might have an impact on individual health. The bivariate correlation and discriminant analysis showed that when there is evidence of poverty in the family, the statistically significant differences are mainly observed in self-perception. Moral support of sons and daughters is thereby increased when there is an ARD. We concluded that when there is a higher index of family poverty there is a decreased access to social resources when a family member is diagnosed with an ARD.

Key words:

Social capital, poverty, health promotion, acute respiratory infections

Introducción

En la actualidad, el concepto de capital social ha sido incorporado a las investigaciones relacionadas con la salud pública.¹⁻⁷ El capital social es externo al individuo e

inherente a las estructuras que median las relaciones sociales. En teoría, un individuo satisfactoriamente conectado (con familiares, amigos, etcétera) tendría diferentes oportunidades en la vida y un estado de salud también distinto según los recursos del entorno donde habita; de ahí que el

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Alicia Hamui-Sutton. Departamento de Investigación Educativa, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Interior, Edificio de Posgrado, 1er. piso, Ciudad Universitaria, 04519 México D.F., México. Correo electrónico: lizhamui@hotmail.com

capital social sea un bien público, una característica colectiva donde las acciones de unos se reflejan no solo en su propio interés sino en el bienestar de los otros.

Durston⁸ postula que existen dos tipos de capital social: uno individual y otro comunitario o colectivo. El capital social individual consta del crédito que ha acumulado la persona en la forma de la reciprocidad difusa que puede reclamar en momentos de necesidad, a otras personas para las cuales ha realizado, en forma directa o indirecta, servicios o favores, en cualquier momento en el pasado. En cambio, el capital social comunitario consta de las normas y estructuras que conforman las instituciones de cooperación grupal, el cual reside no en las relaciones interpersonales diádicas sino en sistemas complejos, en sus estructuras normativas, gestiona-doras y sancionadoras.

Moore⁹ realizó un análisis bibliográfico para comprender la forma como ha sido aplicado el concepto de capital social. Encontró que de los autores más reconocidos: Putnam, Coleman y Bourdieu,¹⁰⁻¹² el primero es el más influyente a través de los trabajos de Kawachi.^{13,14} El enfoque de Putnam¹⁰ se constriñe a la comunidad con fronteras geográficas bien definidas, lo que podría reducir el potencial del concepto de capital social a otras modalidades de análisis empírico que rebasan los límites vecinales. Por su parte, Coleman define al capital social según su función: "no es un ente aislado, sino más bien una variedad de entes diferentes con dos elementos en común: consisten en algunos aspectos de las estructuras sociales y facilitan ciertas acciones de los actores en la estructura".¹⁵ Coleman indica que el capital social se presenta tanto en el plano individual como en el colectivo.

Bourdieu¹² definió al capital social como el agregado de los recursos reales o potenciales que se vinculan a la posesión de redes duraderas de relaciones más o menos institucionalizadas de conocimiento y reconocimiento mutuo. Su tratamiento del concepto es instrumental y se concentra en los beneficios que reciben los individuos en virtud de su participación en grupos, en la construcción deliberada de la sociabilidad con el objeto de crear ese recurso. Su definición aclara que el capital social puede descomponerse en dos elementos: primero, la relación social misma, que permite a los individuos reclamar acceso a los recursos poseídos por sus asociados; y, segundo, el monto y la calidad de esos recursos.

Respecto al enfoque de Putnam, en el presente trabajo se considera que aun cuando los individuos pertenecen a poblaciones y comunidades específicas, el enfoque de las redes sociales y la pobreza es más amplio pues incluye variables sociodemográficas más que geográficas. Por otro lado, es importante aclarar que las mediciones realizadas se basan en el concepto de percepciones sociales,¹⁶ según el cual las personas tienden a manifestar sus conocimientos sobre ciertos temas de acuerdo con el contexto social y cultural al que pertenecen.

La experiencia subjetiva de la salud y la enfermedad entendida desde la psicología social, alude a los procesos de pensamiento de los individuos para construir sus impresiones acerca del mundo social reflejando los códigos cultura-

les compartidos en un grupo, comunidad o sociedad. Moscovici y Hewstone¹⁷ determinan este proceso como construcción mental de lo real, y mencionan que en él no están inmersas solo opiniones, imágenes o actitudes, sino que se trata de estructuras del conocimiento que descubren y organizan la realidad, permitiendo que el ser humano pueda orientar y dominar el mundo social y material.

La irrupción de una enfermedad respiratoria aguda constituye un evento en el que se ponen en juego los recursos materiales y simbólicos de los que dispone un individuo en su contexto social determinado. Dichos recursos denotan el capital social con que cuentan los sujetos, el cual se expresa en su capacidad para resolver sus necesidades de salud. En la actualidad no existe un consenso sobre la forma y las categorías para medir el capital social, ya que incluye aspectos subjetivos y conductas objetivas que pueden ser consideradas en la definición de variables como confianza, reciprocidad, solidaridad, etcétera. El capital social se crea en la actualización de las redes sociales que mantienen los individuos, es un fenómeno que puede ser impulsado al promover espacios donde las reuniones sociales y los servicios sean accesibles, pero, en última instancia, depende de las relaciones horizontales que unen a las personas para interactuar.

A diferencia de la multidimensionalidad del concepto capital social, el índice simplificado de pobreza familiar (ISPF)¹⁸⁻²² sí es un constructo bien delimitado con categorías y puntuaciones unívocas, lo que permite el cruce de variables. En el anexo 1 se muestra el ISPF con los indicadores que lo integran, sus categorías de respuesta, puntuación y criterios para su interpretación. Los factores que miden el capital social (acceso a servicios de salud ante una enfermedad respiratoria, apoyo moral, apoyo económico y acceso a la información) son consideradas dependientes, mientras que los que miden el ISPF son independientes. La desigualdad en la distribución del capital social ante un evento de salud permite o no tender puentes para paliar la pobreza (por ejemplo, en la participación en grupos de encuentro cara a cara o asociaciones cívicas, donde se crea confianza y reciprocidad). Se ha informado que las personas pertenecientes a un nivel socioeconómico bajo presentan infecciones de vías respiratorias de tracto bajo de una manera más severa que quienes pertenecen a un nivel socioeconómico medio.²³

El objetivo de este estudio es correlacionar las variables socioestructurales identificadas en el ISPF^{14,18-22,24} con los recursos materiales, sociales y simbólicos que constituyen las redes sociales con los que cuentan las personas ante la irrupción de una infección respiratoria aguda.

Material y métodos

Este artículo forma parte de un proyecto más amplio relacionado con la cultura de la vacunación en los adultos en México.^{16,25} El estudio fue transversal, descriptivo y observacional, basado en un cuestionario diseñado para medir percepciones sociales utilizando escalas de Likert (anexo 2).

El trabajo de campo se realizó de septiembre de 2005 a febrero de 2006 a través de una encuesta aplicada por los médicos residentes de cuarto año del Curso de Especialización en Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), durante su estancia en las unidades médicas rurales. Los médicos fueron capacitados previamente sobre el propósito de la investigación y contenido del cuestionario. Las unidades médicas rurales donde se aplicó la encuesta están afiliadas al denominado programa IMSS-Oportunidades, al cual asiste la población que no cuenta con seguridad social y que en su mayoría participa en los programas de desarrollo social implementados por la Secretaría de Desarrollo Social (Sedesol) de México.

La muestra de este estudio estuvo compuesta por 848 casos (adultos que asistieron a consulta) repartidos en siete unidades médicas rurales: Chignahuapan, Puebla (77 casos); San Salvador el Seco, Puebla (200 casos); Mapastepec, Chiapas (200 casos); Altamirano, Chiapas (86 casos); Huejutla de Reyes, Hidalgo (200 casos); Papantla, Veracruz (30 casos) y Chicontepec, Veracruz (55 casos). De los 848 casos codificados se consideraron 584 personas que aportaron información suficiente para calcular el ISPF y 422 personas que contestaron completamente las preguntas del anexo 2. La selección de las unidades médicas rurales no fue aleatoria, pues correspondieron a las plazas asignadas al Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS; los pacientes que participaron en la encuesta lo hicieron de manera casual al asistir a su atención médica, se trató de adultos que fueron atendidos por los servicios médicos principalmente en medicina interna y en la consulta externa.²⁵

Debido a que metodológicamente existe el problema de saber cuáles son las fuentes del capital social y los beneficios que de él se derivan, para efectos de este trabajo —en cuanto a la interpretación de los datos— no se consideró al vecindario o poblado como unidad de análisis, sino ciertas áreas rurales de México donde la pobreza es elevada. Se utilizaron variables agregadas (respuestas individuales a cuestionarios con contenido social) tanto para determinar el ISPF como para definir ciertos aspectos relacionados con las redes sociales. Se consideraron las tres vías que distingue Kawachi^{13,14} en las que el capital social podría afectar la salud individual: a) el acceso a la información, b) el acceso a los servicios públicos en general y a los servicios médicos en particular, y c) el apoyo moral y económico que se asocia a la reciprocidad y la solidaridad. Las condiciones sociales y económicas objetivas del ISPF (anexo 1) son distintas al capital social (apoyo económico y moral, accesibilidad, información), no obstante se pueden correlacionar en un análisis multivariado esperando que a mayor pobreza del ISPF disminuya el capital social.

En el diseño del cuestionario se incluyeron las preguntas que se consideraron relevantes para describir la situación sociodemográfica, el ISPF, las redes sociales y de acceso con que contaban las personas que contestaran la encuesta, así como los conocimientos y percepciones sobre las enfermedades respiratorias y la neumonía utilizando una escala

tipo Likert de cinco opciones (siempre-nunca). Para el proceso de validación interna de contenido participaron cuatro investigadores (un epidemiólogo, un sociólogo y dos clínicos) en 20 sesiones sumando más de 50 horas de trabajo. Se realizaron dos pruebas piloto (versión 7 y 9, respectivamente, de más de 50 casos cada una) y 11 versiones del cuestionario; se identificaron inconsistencias, problemas de comprensión, redacción y lógica de las preguntas, hasta llegar al instrumento final. Se realizaron varias pruebas piloto y estudios de confiabilidad aplicando la estadística descriptiva para descartar las variables que no discriminaban, así como las pruebas de confiabilidad (alfa de Cronbach mayor a 0.95), aplicadas a cada sección del cuestionario buscando los valores más altos de correlación. El cuestionario se aplicó de manera anónima y se registró con un número de folio para su identificación. El tiempo de aplicación osciló entre 15 y 20 minutos.

Para el análisis estadístico se utilizó la técnica multivariada de análisis discriminante con el fin de identificar las variables que mejor describían el uso de los recursos sociales (variables dependientes). Para medir la correlación se aplicó el coeficiente gamma debido a que se calcularon las variables cualitativas distribuidas en tablas de contingencia asimétrica. El proyecto siguió los lineamientos y principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos recomendados por la Declaración de Helsinki en la 59 Asamblea General, Tokio 2004, y las Normas del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en México vigente. Se respetó la autonomía y anonimato de los informantes, quienes participaron de manera voluntaria.

Resultados

Entre las cifras más significativas destaca que el promedio de edad de quienes respondieron el cuestionario fue de casi 50 años, que la muestra de 848 casos se dividió en 480 mujeres y 368 hombres, el promedio de escolaridad fue de cinco años, 75 % vivía en pareja (casado o en unión libre) mientras que el resto fue divorciado, viudo o soltero; además, 41 % declaró ocuparse del hogar o como ama de casa, 22 % como campesino y el resto se dedicaba a labores como el comercio, oficios, servicios, etcétera. En cuanto a los datos familiares, de la casa donde residen y la colonia donde habitan se extrajo la información necesaria para calcular el ISPF (Cuadro I).

Cuadro I. Clasificación de las familias según el índice simplificado de pobreza familiar (ISPF)

Clasificación de las familias		Frecuencia	%
Válidos	Sin evidencia de pobreza familiar	23	2.7
	Pobreza familiar baja	163	19.2
	Pobreza familiar alta	398	46.9
	No valorable	264	31.2
	Total	848	100.0

La relación entre ISPF y capital social así como la evaluación de las frecuencias según grupos del ISPF con la distribución de las variables que integraron cada una de las áreas de recursos sociales evaluadas, se presenta en los cuadros II al V.

Como se observa en el cuadro anterior, de las 32 variables de recursos sociales consideradas en el estudio, 16 mostraron diferencias estadísticamente significativas cuando se consideraron las frecuencias de los grupos de clasificación obtenidos por la evaluación del ISPF mostrados en el cuadro I. De igual forma, la magnitud de las correlaciones gamma significativas variaron entre -0.149 y -0.452 (13 correlaciones negativas) y 0.188 y 0.313 (cinco correlaciones positivas).

Debido a que las diferencias porcentuales presentadas por las respuestas a las variables, así como la magnitud y la dirección de las pruebas de asociación mostraron un comportamiento poco claro y preciso para su interpretación, se consideró pertinente metodológicamente transformar en dos grupos las respuestas a las variables (nunca-algunas veces y casi siempre-siempre) y la clasificación del ISPF (con y sin evidencia de pobreza). Asimismo, se aplicó la técnica de análisis discriminante para identificar las variables más significativas en un contexto multivariado de las cuatro dimensiones de recursos sociales consideradas (accesibilidad, apoyo económico, apoyo moral e información). De esta forma, en el cuadro VI se presentan las variables relaciona-

das con los recursos sociales y que fueron las más importantes en este estudio ante la presencia de una enfermedad respiratoria aguda.

Los resultados del análisis discriminante mostraron con claridad que de las 16 variables significativas (Cuadro II), solamente ocho fueron relevantes para explicar el comportamiento de los recursos sociales y la evidencia de pobreza familiar en este estudio.

La interpretación bivariada y el análisis discriminante mostraron que ante la evidencia de pobreza en la familia, las diferencias estadísticamente significativas se expresan en la autopercepción de que:

- a) El apoyo moral de los hijos es mayor y se realiza siempre o casi siempre ante la presencia de un caso de infección respiratoria aguda (IRA) en la familia.
- b) El apoyo moral que otorgan los amigos es menor ante la presencia de un caso de IRA en la familia y también existió la autopercepción de menor apoyo moral de parte del resto de los familiares.
- c) No pueden comprar medicamentos por falta de dinero siempre o casi siempre ante la presencia de un caso de IRA en la familia.
- d) El apoyo económico que otorgan las instituciones de gobierno es menor ante la presencia de un caso de enfermedad respiratoria en la familia.

Cuadro II. Autopercepción del uso de los recursos sociales ante una enfermedad respiratoria, según el nivel de pobreza familiar

Variable	Índice de pobreza familiar			χ^2	p	Gamma	p
	% nulo	% bajo	% alto				
Acude al médico				28.2	0.001	0.259	0.002
Siempre-casi siempre	2.2	19.2	34.3				
A veces-casi nunca	1.0	7.7	31.4				
Nunca	0.7	1.0	2.4				
Acude al curandero				24.5	0.001	-0.336	0.001
Siempre-casi siempre	0.0	1.2	7.4				
A veces-casi nunca	0.3	10.3	28.9				
Nunca	3.6	16.3	32.0				
Acude a la farmacia				8.8	0.065	-0.092	0.226
Siempre-casi siempre	0.2	3.9	6.8				
A veces-casi nunca	1.4	12.0	35.4				
Nunca	2.4	12.0	25.9				
Decide su propio remedio o curación				12.1	0.016	-0.161	0.040
Siempre-casi siempre	1.4	4.3	14.6				
A veces-casi nunca	1.5	16.3	41.9				
Nunca	1.0	7.4	11.5				
No consigue las medicinas por desabasto				25.5	0.001	-0.404	0.001
Siempre-casi siempre	0.0	1.4	9.3				
A veces-casi nunca	1.2	14.9	45.1				
Nunca	2.8	9.1	16.3				
No compra las medicinas por falta de dinero				62.2	0.001	-0.452	0.001
Siempre-casi siempre	0.3	4.8	23.3				
A veces-casi nunca	1.0	16.6	37.2				
Nunca	2.6	6.3	7.7				

Cuadro III. Autopercepción del apoyo moral ante una enfermedad respiratoria, según el nivel de pobreza familiar

Variable	Índice de pobreza familiar			χ^2	<i>p</i>	Gamma	<i>p</i>
	% nulo	% bajo	% alto				
Apoyo moral de la pareja				18.9	0.001	-0.196	0.021
Siempre-casi siempre	2.3	16.5	47.4				
A veces-casi nunca	0.2	3.7	13.0				
Nunca	1.4	6.7	8.9				
Apoyo moral de los hijos				45.2	0.001	-0.267	0.001
Siempre-casi siempre	1.2	14.7	42.5				
A veces-casi nunca	0.2	6.3	18.2				
Nunca	2.5	6.1	8.2				
Apoyo moral de los familiares				20.1	0.001	0.313	0.001
Siempre-casi siempre	2.9	16.8	30.4				
A veces-casi nunca	0.5	9.6	28.9				
Nunca	0.5	1.5	8.8				
Apoyo moral de los amigos				11.9	0.018	0.188	0.009
Siempre-casi siempre	1.6	6.7	11.6				
A veces-casi nunca	1.9	11.6	29.9				
Nunca	0.5	9.7	26.6				
Apoyo moral del consejero espiritual				4.6	0.326	-0.226	0.034
Siempre-casi siempre	0.2	1.2	4.2				
A veces-casi nunca	0.6	3.2	11.5				
Nunca	3.4	24.9	50.9				
Apoyo moral de los vecinos				4.9	0.294	-0.164	0.041
Siempre-casi siempre	0.3	1.6	6.7				
A veces-casi nunca	1.2	7.6	22.3				
Nunca	2.4	18.5	39.4				
Apoyo moral del grupo al que pertenece				12.0	0.017	-0.166	0.088
Siempre-casi siempre	0.7	2.3	4.8				
A veces-casi nunca	1.4	4.4	17.2				
Nunca	2.5	25.1	41.6				

- e) El apoyo económico que otorga la empresa donde trabaja es menor ante la presencia de un caso de IRA en la familia.
- f) La información recibida de enfermedades respiratorias por amigos es menor ante la presencia de un caso de IRA en la familia.

La asociación del ISPF con el acceso a los recursos sociales (servicios de salud, apoyo moral, apoyo económico, obtención de información) ante el evento de IRA nos lleva a considerar que a menor índice de pobreza familiar, mayor acceso a los recursos sociales ante el evento de IRA.

Discusión

De los 32 reactivos considerados en el cuadro de recursos sociales, 27 están vinculados con redes sociales que implican interacciones personales y reflejan intensidad en las relaciones de confianza, reciprocidad, cooperación, reconocimiento mutuo, solidaridad y participación grupal, mientras que cinco se relacionan con el vínculo que los individuos establecen con las instituciones a nivel marco estructural. Al analizar los datos descriptivos de frecuencia en las variables de redes sociales antes de correlacionarlas con el

ISPF, resulta relevante que el perfil sociodemográfico de la población es mayoritariamente rural (2/3 partes) con un promedio de edad de 50 años. No obstante que 75 % vivía en pareja, solo 44 % manifestó contar con el apoyo moral de su cónyuge ante IRA y 40 % con el apoyo económico. Es notable que la familia mexicana considerada como el mayor recurso social en este estudio la identificamos como diversa y fragmentada y que en caso de necesidad sólo responde parcialmente, lo que podría denotar un capital social limitado.

En cuanto a los recursos materiales relacionados con la atención a la salud ante una enfermedad respiratoria aguda, dos terceras partes de los entrevistados dijeron acudir al médico y la mitad descartó al curandero como recurso social. Esto muestra la confianza de los entrevistados en el sistema de salud y en la medicina alópata, pues aunque no vayan con el médico doctor la automedicación es frecuente (80 %) así como las consultas al encargado de la farmacia (60 %). La falta de recursos monetarios también incidió en las dificultades para comprar medicinas, de ahí que la ausencia de tratamiento farmacológico redunde en malestar físico y, por consiguiente, en menor calidad de vida, impactando el capital social individual y comunitario.

Cuadro IV. Autopercepción de apoyo económico ante una enfermedad respiratoria, según el nivel de pobreza familiar

Variable	Índice de pobreza familiar			χ^2	<i>p</i>	Gamma	<i>p</i>
	% nulo	% bajo	% alto				
Apoyo económico de la pareja				9.4	0.051	-0.149	0.045
Siempre-casi siempre	1.4	11.2	33.2				
A veces-casi nunca	0.2	5.8	14.1				
Nunca	2.3	10.0	21.8				
Apoyo económico de los hijos				13.3	0.010	0.103	0.157
Siempre-casi siempre	1.1	9.7	20.2				
A veces-casi nunca	0.2	8.6	18.6				
Nunca	2.5	8.8	30.4				
Apoyo económico de los familiares				11.8	0.018	0.140	0.062
Siempre-casi siempre	2.1	9.3	17.6				
A veces-casi nunca	0.9	13.1	36.1				
Nunca	1.0	5.4	14.5				
Apoyo económico de los amigos				05.2	0.260	-0.153	0.071
Siempre-casi siempre	0.3	1.7	4.2				
A veces-casi nunca	0.7	7.0	22.4				
Nunca	2.8	19.3	41.6				
Apoyo económico del consejero espiritual				7.8	0.097	-0.349	0.004
Siempre-casi siempre	0.0	0.6	4.4				
A veces-casi nunca	0.2	2.4	7.4				
Nunca	4.0	26.4	54.6				
Apoyo económico de los vecinos				18.5	0.001	-0.369	0.001
Siempre-casi siempre	0.2	0.9	1.7				
A veces-casi nunca	0.7	2.1	15.8				
Nunca	3.1	24.8	50.8				
Apoyo económico del grupo al que pertenece				7.0	0.133	-0.315	0.005
Siempre-casi siempre	0.0	1.2	4.9				
A veces-casi nunca	0.5	3.2	9.7				
Nunca	4.2	27.6	48.7				
Apoyo económico de las instituciones de gobierno				10.1	0.039	-0.017	0.857
Siempre-casi siempre	1.1	2.1	5.9				
A veces-casi nunca	0.6	5.5	14.5				
Nunca	2.5	21.3	46.5				
Apoyo económico de la empresa donde trabaja				15.8	0.003	0.141	0.191
Siempre-casi siempre	1.4	3.6	5.8				
A veces-casi nunca	1.4	2.9	8.4				
Nunca	2.2	25.4	48.9				

Un dato de particular interés es el relacionado con la participación en grupos sociales. De acuerdo con teóricos del capital social,^{15,26} la participación en asociaciones voluntarias es un indicador de conciencia cívica y fomenta la creación de capital social. En esta muestra, 25 % dijo asistir o colaborar en algún grupo social; de ese 25 %, 10 % asistió a grupos de promoción de la salud del IMSS, lo que refleja la importancia del centro de salud como cohesionador comunitario. Solo 5 % de los encuestados participa en grupos religiosos, lo que denota, por un lado, las limitaciones sociales de las asociaciones religiosas como promotoras de capital social en las áreas rurales pobres, y por otro, el alcance de los procesos de secularización donde la religión ha dejado de ser el eje de organización de la vida cotidiana.

Tres reactivos concernientes al apoyo moral (hijos, amigos y familiares) resultaron estadísticamente significativos en el análisis discriminante de familias con evidencia de pobreza. No obstante, sólo el de los hijos fue positivo: en familias con evidencia de pobreza, el apoyo moral de los hijos fue mayor que en familias sin evidencia de pobreza ante la eventualidad de una enfermedad respiratoria aguda. En el caso de los amigos y familiares, en familias con evidencia de pobreza los datos sugieren que ante una enfermedad respiratoria el apoyo moral de familiares y amigos fue menor. Entre los más pobres, el capital social sigue estando ubicado primordialmente en los límites de las relaciones intrafamiliares, donde la reciprocidad y la confianza, aunque restringidas, aún se mantienen. Este dato nos parece particularmente importante debido a que pre-

Cuadro V. Auto percepción de acceso e información ante una enfermedad respiratoria, según el nivel de pobreza familiar

Variable	Índice de pobreza familiar			χ^2	p	Gamma	p
	% nulo	% bajo	% alto				
Recibe información de la pareja				3.1	0.540	0.101	0.178
Siempre-casi siempre	0.9	4.6	9.7				
A veces-casi nunca	1.2	11.6	27.3				
Nunca	1.8	10.9	32.0				
Recibe información de los hijos				9.1	0.057	0.062	0.411
Siempre-casi siempre	0.5	4.4	9.9				
A veces-casi nunca	0.5	11.3	23.4				
Nunca	2.8	11.6	35.6				
Recibe información de los familiares				5.3	0.256	0.165	0.023
Siempre-casi siempre	0.9	4.8	9.3				
A veces-casi nunca	2.1	13.9	31.0				
Nunca	1.0	9.1	27.9				
Recibe información de los amigos				7.3	0.119	0.063	0.453
Siempre-casi siempre	0.7	1.4	3.8				
A veces-casi nunca	1.6	8.7	21.1				
Nunca	1.7	17.9	43.2				
Recibe información del consejero espiritual				03.7	0.441	-0.225	0.059
Siempre-casi siempre	0.2	1.0	3.2				
A veces-casi nunca	0.4	2.4	9.0				
Nunca	3.6	26.1	54.0				
Recibe información de los vecinos				5.0	0.282	-0.155	0.137
Siempre-casi siempre	0.3	0.7	3.1				
A veces-casi nunca	0.7	3.5	12.2				
Nunca	3.0	23.4	53.0				
Recibe información del grupo al que pertenece				5.3	0.256	-0.209	0.045
Siempre-casi siempre	0.5	1.8	5.3				
A veces-casi nunca	0.7	3.9	12.5				
Nunca	3.5	26.3	45.5				
Recibe información del médico				4.0	0.401	-0.002	0.982
Siempre-casi siempre	2.4	21.6	50.3				
A veces-casi nunca	1.2	4.7	14.5				
Nunca	0.3	1.7	3.3				
Recibe información de los medios de comunicación				11.6	0.020	0.198	0.008
Siempre-casi siempre	1.0	10.7	16.8				
A veces-casi nunca	2.4	13.1	39.6				
Nunca	0.3	4.1	11.9				
Recibe información del centro de salud				16.4	0.002	-0.017	0.836
Siempre-casi siempre	1.7	18.4	41.3				
A veces-casi nunca	1.0	6.5	21.5				
Nunca	1.2	2.9	5.3				

senta a la familia como un recurso confiable ante el caso de enfermedades respiratorias agudas.

La disposición de los recursos económicos es básica en la promoción del capital social. Una colectividad capaz de propiciar equidad en la distribución de los recursos materiales y sociales tenderá a aumentar el capital social, lo que no en pocas ocasiones hace que -la colectividad- se enfrente con los intereses creados de los más poderosos y acaudalados. Esto opera tanto en las interacciones individuales y familiares como a nivel macro en las políticas institucionales públicas y privadas. Al analizar las respuestas desde la estadística descriptiva, se puede apreciar que las personas entrevistadas consideran que siempre cuentan con el apoyo económico de los hijos (62 %), de su pareja (40 %), de sus

familiares (15 %), y que nunca cuentan con el apoyo económico de sus amigos (67 %), de su grupo social (68 %), de su consejero espiritual (77 %) o de sus vecinos (80 %). En este escenario, la labor de las instituciones gubernamentales o las empresas podrían desempeñar un papel relevante en la construcción de capital social a través de la implementación de una densidad de redes y organizaciones (salud, educación, vivienda, servicios públicos, sociales, deportivos, culturales, etcétera) que permitan a los pobladores un mayor acceso a los recursos en caso de necesidad.

Al preguntar sobre el apoyo económico que los entrevistados recibían de las instituciones de gobierno o de la empresa donde trabajan, más de las 2/3 partes contestó no recibir nada, lo que refleja el bajo nivel de seguridad social y

Cuadro VI. Análisis discriminante de la utilización de los recursos sociales según el valor del ISPF ante IRA (n = 422)

Recursos sociales	χ^2	<i>p</i>	CFD	CCD	Lamda de Wilks	F	<i>p</i>
Apoyo moral							
de los hijos	6.66	0.01	0.413	1.111	0.963	8.54	0.004
de los amigos	5.58	0.01	-0.297	-1.158	0.981	4.41	0.037
de los familiares	5.39	0.02	-0.234	-0.532	0.988	2.73	0.099
Apoyo económico							
No pueden comprar medicamentos de los familiares	4.59	0.03	0.185	0.417	0.992	1.70	0.193
de las instituciones de gobierno	6.23	0.01	-0.257	-0.508	0.985	3.29	0.071
de la empresa en que trabaja	9.08	0.003	-0.114	-0.404	0.997	0.65	0.419
	7.26	0.007	-0.103	-0.707	0.998	0.53	0.466
Recibe información de enfermedades respiratorias por sus amigos							
	5.71	0.01	-0.202	-1.526	0.991	2.04	0.154

CFD = Correlación de la función discriminante.

CCD = Coeficientes canónicos discriminantes.

F = (análisis de varianza), prueba de igualdad de promedios de los grupos.

la gran tarea que tienen las instituciones de incidir para crear tramas sociales más densas y solidarias. Al hacer el análisis discriminante del comportamiento de los recursos económicos en las familias con y sin evidencia de pobreza, es relevante que de las cuatro variables estadísticamente significativas una se relacionó con las interacciones microsociales (menor apoyo económico de los familiares cuando hay evidencia de pobreza ante una enfermedad respiratoria aguda) y otra con la falta de dinero para comprar medicamentos (las familias con evidencia de pobreza no pueden comprar medicamentos cuando aparece una enfermedad respiratoria aguda). Las otras dos variables son estructurales y se relacionan con el capital social colectivo, lo que afirma el supuesto de que cuando hay evidencia de pobreza familiar el apoyo económico de las instituciones es menor y la resolución de los problemas de salud resulta más difícil.

Finalmente al indagar sobre los canales a través de los cuales se difunde la información, que resultan básicos para que una colectividad sea capaz de transformarse y enriquecer su capital social, el esquema se vuelve a repetir: las fuentes de información se encuentran en las relaciones intrafamiliares o a nivel macro en las instituciones de gobierno, como los centros de salud y los medios de comunicación masivos. Llama la atención que las asociaciones civiles intermedias (grupos sociales, religiosos, culturales, políticos, etcétera) sean muy poco consideradas, lo que expresa las limitaciones en los canales de comunicación locales que a su vez inciden en la ausencia de recursos sociales ante las necesidades de salud.

El médico aparece como el actor social más desatado como educador de la salud comunitaria y como fuente de conocimientos para curar la enfermedad, preservar y promover la salud. El reconocimiento social del médico y la posición de poder institucional que detenta es un recurso social importante y su liderazgo puede propiciar la articulación de un tejido social más solidario que se exprese en un aumento del capital

social. En los resultados del análisis discriminante, las familias con evidencia de pobreza reciben menos información de los amigos ante la presencia de una enfermedad respiratoria aguda, y las relaciones extrafamiliares tienen poca fuerza en la transmisión de conocimientos relacionados con la salud.

Este estudio pretende aportar desde el análisis de las autopercepciones a la comprensión de las redes sociales duraderas de comunidades rurales pobres en localidades del centro y sur del territorio mexicano. La intensidad y frecuencia del uso de los recursos de salud, económicos, morales y de información ante un episodio de enfermedad respiratoria aguda denotan los vínculos de reciprocidad, cooperación y participación a nivel interpersonal (micro), intermedio (asociaciones civiles) e institucional (macro). En esta investigación se encontró que:

1. Los recursos sociales más accesibles siguen estando en la familia a pesar de sus transformaciones.
2. La densidad organizacional expresada en la participación de las personas en asociaciones cívicas voluntarias es escasa.
3. La instauración de redes institucionales en contextos de pobreza hace una gran diferencia en la construcción del capital social de las familias y las poblaciones que no han sido capaces de crearlas desde la base por su misma condición de pobreza.

Los obstáculos teórico-metodológicos de este estudio son variados y se relacionan con algunos factores como la falta de una definición clara del concepto de capital social que aún se discute en los ámbitos académicos y de políticas públicas. Poblete³ señala que la sola presencia de una relación significativa entre una pregunta relacionada con el capital social y un resultado de salud, suele no ser suficiente para corroborar la existencia de una relación real entre ambos conceptos, por esta razón advertimos que se debe ser cauteloso al realizar inferencias.

Otro obstáculo fue la dificultad de medir variables subjetivas como la confianza, la reciprocidad y la cooperación; no obstante, en esta investigación se diseñó un instrumento de autopercepción para reconstruir las redes sociales a partir de las relaciones interpersonales con variables cualitativas susceptibles de ser traducidas a cuantitativas. El tercer factor tiene que ver con el sesgo de las respuestas y las condiciones de aplicación del instrumento, la parcialidad de la perspectiva de los entrevistados y el hecho de haber sido realizado en centros de salud rurales de instituciones del gobierno (IMSS) y por médicos residentes, lo cual pudo haber alterado la veracidad y confiabilidad de las respuestas, lo que podría controlarse en futuros estudios al realizar la encuesta en un entorno no hospitalario por personal ajeno a la prestación de servicios de salud.

No obstante las limitaciones, resulta cada vez más necesario acercarse a la realidad social para entender las relaciones que se establecen a partir de los intercambios interpersonales en contextos públicos y privados, pues en la dinámica de las redes sociales se puede fomentar una cultura de la salud orientada a favorecer una mejor calidad de vida de las personas en tanto ciudadanos conscientes de su participación en una comunidad donde el capital social se exprese en el acceso equitativo de los recursos materiales, sociales y culturales. El estudio de la articulación de las redes sociales y la promoción del capital social es crucial para el médico, tanto en el ámbito rural como en el urbano, pues ocupa una posición social desde la cual su liderazgo podría transformar, hasta cierto punto, el entorno social donde realiza su labor profesional.

Referencias

1. Pattussi MP, Moysés SJ, Junges JR, Sheiham A. Social capital and the research agenda in epidemiology. *Cad Saude Publica* 2006;22(8):1525-1546. Disponible en http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X20060008000002&lng=en. doi:10.1590/S0102-311X20060008 00002.
2. Labra ME. Capital social y consejos de salud en Brasil. ¿Un círculo virtuoso? *Cad Saude Publica* 2002;18(Supl):47-55.
3. Poblete FC, Sapag CJ, Bossert TJ. Capital social y salud mental en comunidades urbanas de nivel socioeconómico bajo en Santiago, Chile. Nuevas formas de entender la relación comunidad-salud. *Rev Med Chile* 2008;136:230-239.
4. Poland B, Coburn D, Robertson A, Eakin J. Wealth, equity and health care: a critique of a "population health" perspective on the determinants of health. *Soc Sci Med* 1998;46:785-798.
5. Berkman LF, Glass T, Brissette I, Seeman TE. From social integration to health: Durkheim in the New Millennium. *Soc Sci Med* 2000;51:843-847.
6. Lynch JW, Davey SG, Kaplan GA, House JS. Income inequity and mortality: importance to Health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ* 2000;320:1200-1204.
7. Wakefield SE, Poland B. Family, friend or foe? Critical reflections on the relevance and role of social capital in health promotion and community development. *Soc Sci Med* 2005;60:2819-2832.
8. Durston J. Capital social: parte del problema, parte de la solución, su papel en la persistencia y superación de la pobreza en América Latina y el Caribe. En: Atria R, Siles M, compiladores. *Capital social y reducción de la pobreza en América Latina y el Caribe: en busca de un nuevo paradigma*. US: CEPAL-UN, Michigan State University; 2003. p. 147.
9. Moore S, Shiell A, Hawe P, Haines VA. The privileging of communitarian ideas: citation practices and translation of social capital into public health research. *Am J Public Health* 2005;95:1330-1337.
10. Putnam R. *Making democracy work*. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1993.
11. Coleman J. *Foundations of social theory*. Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1990.

12. Bourdieu P. The forms of capital. En: Richardson JG, editor. *Handbook of theory and research for the sociology of education*. New York, NY: Greenwood; 1985. pp. 241-258.
13. Kawachi I, Kennedy BP, Lochner K, Prothow-Stith D. Social capital, income inequality, and mortality. *Am J Public Health* 1997; 87:1491-1498.
14. Kawachi I, Berkman L. Social cohesion, social capital, and health. En: Berkman L, Kawachi I. *Social epidemiology*. USA: Oxford University Press; 2000. p. 185.
15. Coleman J. *Foundations of social theory*. Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1990.
16. Hamui-Sutton A, Gómez-Sosa MA, Nellen-Hummel H, Halabe-Cherem J. Percepciones sociales de la neumonía y la vacuna antineumocócica en el adulto. *An Med* 2009;54:23-31.
17. Moscovici S, Hewstone M. De la ciencia al sentido común. En: Moscovici S, compilador. *Psicología social*. Tomo II. Barcelona: Paidós; 1986.
18. Irigoyen-Coria A, Gómez-Clavelina F, Ponce-Rosas R, Terán-Trillo M, Fernández-Ortega M. Fundamentos teóricos del índice simplificado de marginación familiar. *Arch Med Fam* 1999;1:89-95.
19. Ponce-Rosas ER, Irigoyen-Coria A, Gómez-Clavelina F, Terán-Trillo M, Madrigal DH, Palomino GL. Confiabilidad del índice simplificado de marginación familiar. *Arch Med Fam* 1999;1:99-104.
20. Irigoyen-Coria A, Gómez-Clavelina F. La pobreza, generadora de enfermedad en el ámbito familiar. *Arch Med Fam* 2000;2:35-37.
21. Ponce-Rosas RE, Irigoyen-Coria A, Terán-Trillo M, Gómez-Clavelina F, Landgrave-Ibáñez S, Mosqueda-Pérez G. Validez de constructo del índice simplificado de pobreza familiar (ISPF). *Arch Med Fam* 2002;4:6-12.
22. Irigoyen-Coria A, Ponce-Rosas R, Gómez-Clavelina F. Índice simplificado de pobreza familiar: Proposta para uma previsão ponderada. *Pan Am Fam Med Clin* 2005;1:97-98.
23. Nascimento-Carvalho CM, Rocha H, Benguigui Y. Effects of socioeconomic status on presentation with acute lower respiratory tract disease in children in Salvador, Northeast Brazil. *Pediatr Pulmonol* 2002;33:244-248.
24. Irigoyen-Coria A, Gómez-Clavelina F, Terán-Trillo M, Ponce-Rosas R. Pobreza y daños a la salud a nivel familiar. *Arch Med Fam* 1999;1:27-34.
25. Hamui-Sutton A, Nellen-Hummel H, Fernández-Ortega MA, Halabe-Cherem J. La neumonía y sus representaciones sociales. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009;47:341-347.
26. Jackson A, Fawcett G, Milan A, Roberts P, Schetagne S, Scott K, Tsoukalas S. CCSD. *Social Cohesion in Canada: possible Indicators. highlights*. Ottawa, Ontario, Canada: Justice Canada, Department of Research and Statics Division, EMB; 2000.

Anexo 1

Índice simplificado de pobreza familiar (ISPF)

Indicadores	Categorías	Puntuación
Ingreso económico familiar	< 1 salario mínimo	4
	1-2 salarios mínimos	3
	3-4 salarios mínimos	2
	5-6 salarios mínimos	1
	7 o más salarios mínimos	0
Número de hijos dependientes	3 más hijos	2.5
	2 hijos	2
	1 hijo	1
Escolaridad materna	ningún hijo	0
	Sin instrucción	2.5
	Primaria incompleta	2
	Primaria completa	1
Hacinamiento (número de personas por dormitorio)	Posprimaria	0
	3 o más personas	1
	1 a 2 personas	0

Críterios de interpretación del ISPF

- 0-3 Sin evidencia de pobreza en la familia
- 3.5-6 Pobreza familiar baja en la familia
- 6.5-10 Pobreza familiar alta en la familia

Anexo 2

Preguntas del cuestionario "Conocimientos y Creencias de la Vacuna contra el neumococo en los adultos" relacionadas con recursos y redes sociales

Las respuestas se registraron según una escala tipo Likert de frecuencia (siempre, casi siempre, algunas veces, casi nunca, nunca)

1. Acceso a los servicios de salud

¿Cuándo usted ha tenido una enfermedad respiratoria?

- Acude al doctor
- Acude al curandero
- Acude con la persona que atiende la farmacia
- Decide usted el remedio para su enfermedad
- No consigue las medicinas por desabasto
- No puede comprar las medicinas por falta de dinero

2. Redes de apoyo moral

¿De quién recibe apoyo moral cuando usted ha tenido una enfermedad respiratoria?

- Su pareja
- Sus hijos
- Sus familiares
- Sus amigos
- Su consejero espiritual
- Vecinos
- Miembros del grupo al que pertenece

3. Redes de apoyo económico

¿De quién recibe apoyo económico cuando usted ha tenido una enfermedad respiratoria?

- Su pareja
- Sus hijos
- Sus familiares
- Sus amigos
- Su consejero espiritual
- Vecinos
- Miembros del grupo al que pertenece
- Instituciones de gobierno
- La empresa donde trabajo (é)

4. Redes de información

Cuando usted ha tenido una enfermedad respiratoria, ¿de quién recibe información sobre su enfermedad?

(Explicar que la información se refiere a la descripción de la enfermedad, el pronóstico, la curación y la prevención)

- Su pareja
 - Sus hijos
 - Sus familiares
 - Sus amigos
 - Su consejero espiritual
 - Vecinos
 - Miembros del grupo al que pertenece
 - Su médico
 - Medios de comunicación
 - Centro de salud
-

Evaluación del impacto del internado de pregrado en la solución de problemas clínicos

Víctor Gómez-López,^{a*} Sandra Rosales-Gracia,^a Jesús Ramírez-Martínez,^a José García-Galaviz,^a Alma Peña-Maldonado^a y Arturo Vázquez-Vázquez^a

^aEscuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores", Universidad del Noreste, Tampico, Tamaulipas, México

Recibido en su versión modificada: 16 de octubre de 2009

— Aceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el impacto del internado de pregrado en la aptitud clínica global y por indicadores en los alumnos egresados de la carrera de medicina.

Métodos: Se realizó un estudio comparativo y prospectivo en 56 alumnos de la carrera de medicina que realizaron el internado de pregrado en hospitales de segundo nivel de atención del sector público, a quienes se les aplicó al término de la carrera y al finalizar el internado de pregrado un instrumento para medir la aptitud clínica, el cual está integrado por 12 casos clínicos con 320 preguntas que se contestan como cierto, falso o no sé. Para el análisis de los resultados se utilizó estadística no paramétrica.

Resultados: La aptitud clínica mejoró al término del internado de pregrado, ubicándose 22 % de los alumnos en el nivel medio de la escala de desarrollo de la aptitud clínica, situación que no ocurrió al egreso de la carrera de medicina, donde 96 % de los alumnos se concentró en el nivel bajo de aptitud clínica.

Conclusiones: La rotación por los hospitales de segundo nivel mejora significativamente la aptitud clínica adquirida durante la carrera de medicina, aunque sigue siendo baja.

Palabras clave:

Aptitud clínica, internado de pregrado

SUMMARY

Objective: Assess the impact of the undergraduate internship in the overall clinical competence and indicators on students who graduate from medical school.

Material and methods: We performed a prospective comparative study among 56 medical students enrolled in undergraduate internship at public secondary care hospitals. We administered an ad-hoc instrument used to measure clinical competence at the end of their undergraduate studies and internship. The instrument included twelve clinical cases with 320 questions. The response options were "true", "false" and "do not know." We used nonparametric statistics for the analysis.

Results: Clinical competence improved at the end of undergraduate internship, reaching 22% of students who scored in the middle range of the clinical aptitude scale. This result was not applicable to the end of medical school where 96% of the students scored in the lower ranges of clinical competence.

Conclusions: The rotation of medical students in secondary care hospitals significantly improves the clinical skills acquired during their medical training, although scores remain low.

Key words:

Clinical competence, undergraduate internship, measuring scale

Introducción

En la formación del personal médico, las instituciones educativas y de salud comparten responsabilidades. Para mejorar la práctica clínica y alcanzar grados de competencia clínica durante el año de internado rotatorio de pregrado, se requieren los escenarios clínicos representados por las unidades hospitalarias del sector salud.

Se trata de que la educación médica como tal, contribuya con su parte a mejorar la atención a la salud y la calidad de vida de aquellos a quienes atenderán los médicos en formación.¹

En este sentido, interesa tener aproximaciones que muestren los efectos de la educación médica en pregrado, es decir, buscar manifestaciones propias de esta aptitud en las primeras etapas de la formación del médico, para valorar el grado de refinamiento de la aptitud clínica de los egresados de la carrera de medicina, pues ellos representan las nuevas generaciones de médicos generales.

Está claro que el mejor sistema de evaluación es insuficiente para agotar la diversidad de las manifestaciones de la aptitud clínica y que un método de evaluación por sí solo no alcanza a responder las necesidades de información de las acciones educativas emprendidas.²

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Víctor Manuel Gómez-López. Independencia 209 Poniente, Col. Obrera, 89490 Ciudad Madero, Tamaulipas, México. Tel.: (833) 210 4453. Correo electrónico: vgomez@une.edu.mx; vmgomezl@yahoo.com

Por otro lado, la evaluación de los médicos en nuestro país se ha hecho tradicionalmente de manera estereotipada, orientada a la memoria, muchas veces centrada en preguntas inconexas con la práctica clínica. Ocasionalmente se realiza con casos clínicos, casi siempre obtenidos de un libro y con respuestas de opción múltiple.

En México, se han realizado varios estudios orientados a evaluar distintas habilidades clínicas mediante exámenes escritos^{3,4} y con estaciones.⁵

En diversos estudios, se han construido instrumentos basados en casos clínicos reales para evaluar el grado de aptitud clínica ante diferentes patologías, tanto en estudiantes de medicina, como en médicos residentes de anestesiología, medicina familiar, etcétera; instrumentos donde se encontró que el desarrollo de estas aptitudes suele ser deficiente.⁶⁻¹⁰

Para evaluar la influencia del internado de pregrado en la aptitud clínica en este grupo de egresados de la carrera de medicina, como alternativa de evaluación se utilizó un instrumento que valora la aptitud clínica, considerada como la capacidad para afrontar y resolver problemas clínicos y que implica habilidades como la reflexión y la generación de criterio propio, integrando la teoría y la práctica y utilizando indicadores que se refieren a las capacidades de análisis, reflexión, síntesis y la crítica aplicada a situaciones clínicas reales.¹¹

El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto de la rotación por los hospitales de segundo nivel de atención durante el internado de pregrado, en la aptitud clínica global y por indicadores en los alumnos egresados de la carrera de medicina.

Material y métodos

Se realizó un estudio longitudinal en 56 alumnos de una generación de la licenciatura de medicina en una universidad privada. Se incluyeron los alumnos de esa generación que estuvieron disponibles el día de la aplicación del instrumento de medición, se excluyeron a quienes por alguna razón no concluyeron el octavo semestre de la carrera y se eliminaron los internos de pregrado adscritos en hospitales de segundo nivel correspondientes a las instituciones del Sector Salud de un estado de la República Mexicana que no estuvieron disponibles para contestar la postevaluación.

La carrera de medicina está compuesta por 12 semestres; los primeros ocho están integrados por materias básicas y clínicas; el noveno y el décimo corresponden al internado de pregrado, que consiste en la asignación a un hospital del sector público que consta de al menos los seis servicios básicos de la medicina: medicina interna, pediatría, ginecoobstetricia, cirugía, urgencias y medicina familiar o general.¹²

La aptitud clínica se definió operacionalmente como la medición que se obtiene al aplicar un instrumento basado en casos clínicos reales, expresando su resultado en una escala numérica.

Para la elaboración del instrumento de medición utilizado se tomó en cuenta la mortalidad general informada en el

quinquenio 2001-2005, y los 12 casos clínicos que se utilizaron para conformar el instrumento final fueron tomados de la consulta externa de una Unidad de Medicina Familiar de la zona de influencia, incluyendo padecimientos como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, preclampsia, cervicovaginitis, apendicitis aguda, enfermedad vascular cerebral, etcétera. La validación del instrumento fue realizada por los profesores de la propia escuela de medicina, un ginecoobstetra, un médico internista, un pediatra, un neumólogo, un cirujano y un urgenciólogo, en un proceso de tres rondas, a quienes se les solicitó su opinión respecto a la pertinencia de los casos clínicos, claridad de los enunciados, así como su vigencia científica al momento de la aplicación del instrumento, quedando la versión definitiva del instrumento con 320 reactivos, correspondiendo 170 a respuesta correcta verdadera y 150 con respuesta correcta falso. Se exploraron seis indicadores: identificación de factores de riesgo, reconocimiento de datos clínicos, integración diagnóstica, utilización e interpretación de estudios de laboratorio, decisiones terapéuticas y medidas de seguimiento.

El procedimiento empleado para obtener la calificación final de la aptitud clínica consistió en que a la suma de las respuestas correctas se le restó la suma de las respuestas incorrectas, integrando de esta manera cinco niveles de dominio de la aptitud clínica. Para realizar las mediciones, el instrumento de medición previamente validado se aplicó a los alumnos al término del octavo semestre y del internado de pregrado. La consistencia interna del instrumento se estimó mediante el coeficiente alfa de Cronbach.

Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva con porcentajes y medianas. Además, para evaluar el impacto de la rotación por los hospitales en el desarrollo de la aptitud clínica se utilizó la prueba de Wilcoxon. Se empleó la fórmula de Pérez-Padilla y Viniegra para calcular las puntuaciones explicables por efecto del azar¹³ y se integraron cinco niveles del desarrollo de la aptitud clínica.

Resultados

La consistencia interna del instrumento de medición a través del coeficiente alfa de Cronbach fue de 0.82.

Para el análisis final de los resultados se eliminaron seis alumnos que no cumplieron con los criterios de selección establecidos en este trabajo de investigación.

En el cuadro I, se observa la diferencia en los parámetros analizados antes y después del internado de pregrado, donde se muestra una diferencia a favor de la medición al término del internado, sobresaliendo el valor de la aptitud clínica ($p = 0.0001$), aunque existió mayor variabilidad en los resultados, como se demuestra por los valores de la desviación estándar.

En el cuadro II, podemos apreciar que el grado de desarrollo de la aptitud clínica mejoró al término del internado de pregrado, ubicándose 22 % de los alumnos en el nivel medio del grado de desarrollo de la aptitud clínica, situación que no ocurrió al egreso de la carrera de medicina, donde 96 % se concentró en el nivel bajo.

Cuadro I. Diferencia en la aptitud clínica (mediana) antes y después del internado de pregrado

Aptitud clínica	Egreso de la carrera	Término del internado de pregrado	<i>p</i> *
Valor mínimo	7	10	.0001
Valor máximo	130	170	
Mediana	90	114	
Desviación estándar	25	34	

*Prueba de Wilcoxon.

Cuadro II. Comparación del grado de desarrollo de la aptitud clínica al egreso de la carrera de medicina y al término del internado de pregrado

Desarrollo de la aptitud clínica	Egreso de la carrera		Término del internado de pregrado	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Alto (226 a 320)	0	0	0	0
Medio (131 a 225)	0	0	11	22
Bajo (36 a 130)	48	96	37	74
Azar (0 a 35)	2	4	2	4
Total	50	100	50	100

Al comparar el valor de la mediana por indicador antes y después del internado de pregrado se puede observar en el cuadro III, que solamente en los indicadores referentes a reconocimiento de factores de riesgo y medidas de seguimiento no se detectó diferencia estadísticamente significativa. En los indicadores en donde se observó diferencia, el relacionado con el uso de recursos terapéuticos tuvo la mayor diferencia estadística.

Cuadro III. Comparación del valor de la mediana por indicador de aptitud clínica antes y después del internado de pregrado

Indicadores	Número de reactivos	Mediana		<i>p</i> *
		Antes	Después	
Reconocimiento de factores de riesgo	44	18	18	0.787
Reconocimiento de datos clínicos y paraclínicos	76	21	26	0.019
Integración diagnóstica	61	21	27	0.011
Uso de recursos para el diagnóstico	54	15	18	0.006
Uso de recursos terapéuticos	70	9.5	19.5	0.0001
Medidas de seguimiento	15	5	5	0.822

*Prueba de Wilcoxon.

Discusión

El internado de pregrado forma parte del plan de estudios de la carrera de medicina y es considerado un ciclo o etapa indispensable para que los alumnos integren y consoliden las diferentes aptitudes que caracterizan al médico general.¹²

Desde esa perspectiva y atendiendo a que el internado de pregrado en México favorece la adquisición de experiencias significativas que permiten al alumno identificar riesgos, aplicar medidas preventivas, de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, en los principales problemas de salud de pediatría, ginecoobstetricia, medicina interna, cirugía general, medicina de urgencias y medicina familiar o general con sentido ético y humanista.¹⁴ En este estudio se demostró el impacto positivo que tiene la rotación anual durante el internado de pregrado en el desarrollo de la aptitud clínica, ya que las diferentes actividades a las que se enfrentaron los alumnos durante este periodo contribuyeron significativamente para que 22 % de los participantes se ubicaran en el nivel medio de aptitud clínica al término de este ciclo académico, resultados que no concuerdan con los obtenidos por otros autores, donde la aptitud global no mostró diferencias significativas e incluso se observó disminución en los resultados de la mediana global.¹⁵ Sin embargo, también es pertinente mencionar que la significancia de estos resultados desde el punto de vista del aprendizaje es muy poca.

Llama la atención que al analizar los resultados de los indicadores evaluados, los que corresponden al reconocimiento de factores de riesgo y medidas de seguimiento sean los que no mostraron avance entre la medición inicial y final, dado que se está preparando a estos alumnos para médicos generales, aptitud fundamental en este grupo de médicos, situación que contrasta evidentemente con los resultados de un estudio que evaluó la aptitud clínica de los residentes de medicina familiar, donde precisamente este tipo de indicadores fueron los que mostraron las más altas puntuaciones,¹⁶ resultado que plantea la necesidad de propiciar la rotación de los médicos internos de pregrado por las unidades de medicina familiar, escenario en el que cotidianamente se ponen en práctica estas aptitudes básicas del médico general.

Referencias

1. **García-Mangas JA, Viniestra-Velázquez L.** La formación de médicos familiares y el desarrollo de la aptitud clínica. *Rev Med IMSS* 2004;42:309-320.
2. **De Serdio-Romero E.** ECOE: Evaluación Clínica Objetiva Estructurada. I. Competencias y su evaluación. *Med Fam* 2002;2:127-132.
3. **Gómez-López VM, Ramírez-Martínez J, García-Ruiz ME, Lee-Santos I, Fong-Jaramillo G, Barrientos-Guerrero C.** Preeclampsia-eclampsia: Aptitud clínica en atención primaria. *Rev Invest Clin* 2008;60:115-123.
4. **Sabido MA, Viniestra-Velázquez L.** Competencia y desempeño clínicos en diabetes Mellitus. *Rev Invest Clin* 1991;13:87-98.
5. **Trejo-Mejía JA, Larios-Mendoza H, Velasco-Jiménez MT, Hernández-López A, Martínez-Viniestra N, Cortés-Gutiérrez MT.** Evaluación de la competencia clínica de los alumnos al iniciar el internado médico de pregrado. *Rev Fac Med UNAM* 1998;41:108-113.
6. **Chávez-Aguilar V, Aguilar-Mejía E.** Aptitud clínica en el manejo de la familia en residentes de medicina familiar. *Rev Med IMSS* 2002;40:477-481.
7. **Tun-Queb MC, Aguilar-Mejía E, Viniestra-Velázquez L.** Desarrollo de la aptitud clínica en estudiantes de segundo año de la carrera de medicina. *Rev Med IMSS* 1999;37:117-125.
8. **Pantoja-Palmeros M, Barrera-Monita J, Insfrán-Sánchez M.** Instrumento para evaluar aptitud clínica en anestesiología. *Rev Med IMSS* 2003;41:15-22.
9. **Espinosa-Alarcón P, Viniestra-Velázquez L.** Efecto de una estrategia educativa sobre la lectura crítica de estudiantes de medicina. *Rev Invest Clin* 1994;46:447-456.
10. **Gómez-López VM, García-Ruiz ME, Barrientos-Guerrero C.** Diabetes mellitus: aptitud clínica del médico de atención primaria. *Educ Med* 2006;9: 36-40.
11. **Arnaiz-Toledo C, Rodríguez-Peñaflor S, Mercado-Marín R.** Evaluación de las estrategias en la formación de especialistas en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med IMSS* 1994;32:187-190.
12. Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores", Universidad de Medicina. Plan de estudios de la carrera de Medicina. Disponible en <http://www.une.edu.mx/mod2005/carreras/medicina.htm>
13. **Pérez-Padilla JR, Viniestra-Velázquez L.** Método para calcular la distribución de las calificaciones esperadas por azar en un examen del tipo falso, verdadero y no sé. *Rev Invest Clin* 1989;41:375-379.
14. Reglamento para el Internado de Pregrado. Disponible: <http://www.facmed.unam.mx/inp/pregrado.htm>
15. **Cobos-Aguilar H, Insfrán-Sánchez M, Pérez P, Elizaldi NE, Hernández E, Barrera-Monita J.** Aptitud clínica durante el internado de pregrado en hospitales generales. *Rev Med IMSS* 2004;42:469-476.
16. **García-Mangas JA, Viniestra-Velázquez L.** Evaluación de la aptitud clínica en residentes de medicina familiar. *Rev Med IMSS* 2003;41:487-494.

Coxib: una alternativa terapéutica factible en pacientes con intolerancia o hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol

Dolores Ramos-Bello^a y Francisco Ramos-Niembro^{b*}

^aUniversidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León,

^bInstituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana, Veracruz

Recibido en su versión modificada: 4 de agosto de 2009

Aceptado: 7 de agosto de 2009

RESUMEN

El ácido acetilsalicílico (AAS) o aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el acetaminofén o paracetamol son los medicamentos más utilizados a nivel mundial para el manejo del dolor, inflamación y fiebre que acompañan a una gran variedad de padecimientos agudos y crónicos. Pese a sus propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, se han asociado a una gama de efectos adversos, los cuales están mediados fundamentalmente por los mismos mecanismos que logran el control del dolor, la inflamación y la fiebre. Un problema relativamente frecuente con el empleo de AINE o AAS o paracetamol es el desarrollo de intolerancia y diversas reacciones de hipersensibilidad, situación para la cual se han propuesto diversas alternativas, entre ellas el empleo de los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2, modalidad terapéutica analizada en el presente trabajo.

Palabras clave:

Intolerancia/hipersensibilidad, antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico, paracetamol, inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2

SUMMARY

Aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and paracetamol are the most frequent drugs used worldwide for the management of pain, inflammation and fever associated with many acute and chronic conditions. Despite of its analgesic, anti-inflammatory and antipyretic properties, all display adverse effects mediated by the same mechanisms by which they control pain, inflammation and fever. A relatively frequent problem with the use of NSAIDs and/or aspirin, and less frequently with paracetamol, is the development of intolerance and hypersensitivity reactions, a situation for which diverse alternatives have been proposed. One of these includes the use of cyclo-oxygenase-2 specific inhibitors (COXIB), a therapeutic modality analyzed in the present paper.

Key words:

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), aspirin, paracetamol intolerance/hypersensitivity, Cox-2 specific inhibitors (COXIB)

Introducción

El manejo del dolor, inflamación y fiebre a gran escala se inicia propiamente con el descubrimiento del ácido acetilsalicílico (AAS) o aspirina a fines del siglo XIX por parte de Félix Hoffman y su introducción posterior por Dresser en 1899, hecho al que seguirían múltiples medicamentos con mecanismo de acción semejante como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el paracetamol o acetaminofén, y en años más recientes los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2, grupo de fármacos también conocidos como COXIB, los cuales son un subgrupo de los AINE introducido al arsenal terapéutico hacia finales del siglo XX, y cuya denominación, aceptada por el sistema de clasificación de

los medicamentos de la Organización Mundial de la Salud o ATC (*Anatomical Therapeutic Chemical*), deriva de su capacidad para inhibir la ciclooxigenasa (*cox-inhibitor*).¹⁻⁹

Aunque hoy en día el empleo del AAS como antiinflamatorio ha disminuido, hecho particularmente cierto para las enfermedades reumáticas, la aspirina aún se recomienda como fármaco de primera línea para el manejo del dolor agudo como migraña,^{10,11} fiebre¹² y, por supuesto, como antiadhesivo plaquetario para la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares trombóticos, específicamente infarto del miocardio,¹³ observación realizada por primera vez por Craven en 1950.^{14,15} Por su parte, los AINE continúan siendo los recursos de primera elección para el manejo de la inflamación aguda o crónica,¹⁻³ dolor agudo o

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Francisco Ramos-Niembro. Agustín de Iturbide s/n, entre Carmen Serdán y 20 de Noviembre, Col. Centro, 91700 Veracruz, Veracruz. Tel.: (22) 9931 8011. Fax: (22) 9932 2292. Correo electrónico: ramos_niembro@hotmail.com; ramos_niembro@yahoo.com.mx

crónico,¹⁶⁻¹⁸ migraña,¹⁹ enfermedad articular degenerativa,^{20,21} cólico renal,²² dismenorrea,^{23,24} dolor posquirúrgico,^{25,26} dolor por cáncer,^{27,28} y fiebre.^{29,30} Respecto al paracetamol, además de sus potentes propiedades antipiréticas,³¹⁻³⁴ se emplea cotidianamente para el tratamiento del dolor agudo de diversa etiología,¹⁶ migraña,³⁵ enfermedad articular degenerativa,^{20,21} dolor por cáncer^{27,36} y dolor posquirúrgico.^{37,38}

Pese a los beneficios inequívocos referidos de los AINE, paracetamol y AAS para el manejo de diversos signos y síntomas de múltiples patologías como dolor, inflamación y fiebre, su empleo conlleva el desarrollo de numerosos efectos adversos que se resumen en el cuadro I.³⁹⁻⁴⁵ De todos ellos, los mejor conocidos por su frecuencia y severidad son los que ocurren a nivel gastrointestinal, particularmente el desarrollo de úlcera péptica gástrica y duodenal y sus complicaciones,⁴⁶⁻⁴⁹ a la vez que en años recientes se le ha dado cada vez mayor importancia a los efectos adversos a nivel cardiovascular.⁵⁰⁻⁵⁵

Otro problema no infrecuente con el empleo del AINE o AAS es el desarrollo de intolerancia/reacciones de hipersensibilidad desde la o las primeras dosis, mismas que ocurren a unos cuantos minutos o en las primeras horas de su administración, situación que limita su empleo.⁵⁶⁻⁵⁸ Con las variaciones propias de los diferentes estudios, de manera

general se acepta que dichas reacciones de intolerancia inducidas por AINE o aspirina ocurren en 0.3 a 0.5 % de la población general,⁵⁹ las reacciones cutáneas afectan a 0.1 y hasta 3 %, ^{59,60} a la vez que las mismas se incrementan considerablemente en individuos con antecedentes asmáticos o pólipos nasales, así como en los pacientes con historia de urticaria crónica, grupos en los cuales las reacciones de hipersensibilidad a AINE pueden afectar desde 3 hasta 20 a 30 %, ^{61,62} y de 22 a 30 % de dichos individuos, respectivamente.⁶³ Al respecto se menciona que varios autores han presentado en el paso del tiempo diversas hipótesis para explicar la patogénesis de las reacciones de hipersensibilidad desencadenadas por AINE o AAS o paracetamol. Como era de esperar, la causa inmunológica ha sido investigada intensamente; no obstante, de no ser por algunos trabajos aislados en los cuales se han encontrado excepcionalmente anticuerpos de isotipo IgE dirigidos contra AAS o AINE, la mayoría de los trabajos han dado resultados negativos.^{56,64-66} Por tanto, la posibilidad de alergia mediada por anticuerpos de la clase IgE prácticamente está descartada en la intolerancia/hipersensibilidad a AINE o AAS. Más aún si se considera que las crisis de asma, angioedema, urticaria u otras manifestaciones de intolerancia pueden precipitarse en un individuo desde la primera exposición, y con frecuen-

Cuadro I. Principales efectos adversos de los antiinflamatorios no esteroideos*

Gastrointestinales	
Esófago	Esofagitis, úlceras, hemorragia, fistulas
Estómago	Dispepsia, gastritis, erosiones superficiales, úlcera péptica con todas sus complicaciones: sangrado, estenosis, penetración y perforación
Duodeno	Úlcera péptica con todas sus complicaciones
Intestino delgado	Úlceras sangrantes, perforación pérdida de proteínas
Colon	Colitis, úlceras y sangrado; exacerbación de diverticulitis
Cardiovasculares	Infarto del miocardio, hipertensión o descontrol de la hipertensión arterial en tratamiento, agravamiento de insuficiencia cardiaca
Plaquetarios	Inhibición de la agregación plaquetaria, alargamiento del tiempo de coagulación
Renales	Edema, retención de sodio y agua, nefritis intersticial, necrosis papilar renal, etcétera.
Dermatológicos	Reacciones de hipersensibilidad como urticaria aguda y crónica, rash eritematoso, angioedema, erupciones morbilliformes o maculopapulares, rash fijo, púrpura, fotosensibilidad, vasculitis, eritema multiforme (síndrome de Stevens-Johnson), necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell)
Respiratorios	Asma bronquial, rinitis vasomotora, edema laríngeo, bronco-constricción, colapso respiratorio, neumonitis por hipersensibilidad
Neurológicos	Cefalea, mareo, vértigo, aturdimiento, confusión, alucinaciones, meningitis aséptica (ibuprofeno); neuropatía periférica; hemorragia intracerebral (aspirina), depresión
Hepáticos	Elevación de transaminasas, hepatitis, hepatitis fulminante, precipitación de síndrome hepatorenal, colestasis, esteatosis, granulomas
Hematológicos	Anemia hipoferrémica secundaria a pérdida gastrointestinal crónica; anemia hemolítica Coombs positiva, agranulocitosis, anemia aplásica
Durante el embarazo	
En la madre	Aumento de sangrado durante y después del parto; retardo en el inicio y progresión del parto
En el producto	Petequias, hematuria, cefalohematoma, hemorragia conjuntival, sangrado durante circuncisión, cierre prematuro del conducto arterioso, hipertensión arterial pulmonar, trastornos de la función renal
Misceláneos	Sangrado difuso durante y después del procedimiento quirúrgico, fiebre, estomatitis, colitis pseudomembranosa; pancreatitis; epistaxis (aspirina); miocarditis, etcétera.

* Adaptada de Ramos Niembro. Rev Mex Reumatol 2000;15:170-82.⁵

Cuadro II. Antiinflamatorios no esteroideos que frecuentemente muestran reactividad cruzada con el ácido acetilsalicílico

-
- Acido mefanámico
 - Diclofenaco
 - Ibuprofeno
 - Edotolaco
 - Fenoprofeno
 - Flurbiprofeno
 - Indometacina
 - Ketoprofeno
 - Ketorolaco
 - Meclofenamato
 - Oxaprozin
 - Pirazolonas
 - Piroxicam
 - Tenoxicam
 - Tolmetin
 - Sulindaco
-

cia a uno o más AINE de diferentes estructuras químicas, la reactividad cruzada de origen inmunológico realmente no es factible.^{67,68}

Otros investigadores han presentado evidencias a favor de la activación plaquetaria seguida de la liberación de factor activado plaquetario (PAF),⁶⁹ infecciones virales,⁷⁰ disminución de la producción de prostaglandina E endógena,⁷¹ polimorfismo de la región promotora de la sintetasa de leucotrieno C4 (LTC4), específicamente el alelo C444,^{72,73} como causa de la hipersensibilidad a AINE o AAS o paracetamol; sin embargo, los resultados de otros autores no han sido consistentes. Por cierto, cada vez se presentan más y más evidencias clínicas y experimentales en el sentido de que la intolerancia/hipersensibilidad al AAS o AINE es consecuencia del bloqueo de la ciclooxigenasa 1 (COX1) por dichos productos, evento que conduce a la desviación del procesamiento del ácido araquidónico (AA) hacia la vía de la 5-lipooxigenasa (5-LO), ruta que conduce a la producción de leucotrienos, particularmente cisteinil-leucotrienos (cis-LT),⁷⁴⁻⁷⁶ mediadores químicos muy importantes del asma y otros procesos alérgicos, los cuales se han identificado en la orina de los pacientes con intolerancia a AINE, AAS o paracetamol.⁷⁷⁻⁷⁹ Un mecanismo de esta naturaleza explica satisfactoriamente la reactividad cruzada e intolerancia/hipersensibilidad a los AINE en sujetos con asma inducida por AAS, posterior a la administración de uno o más de los fármacos anotados en el cuadro II.

En suma, si se acepta que la patogénesis de las reacciones de intolerancias/hipersensibilidad a los AINE o AAS es producto de la inhibición de COX1, la administración de COXIB, fármacos que a dosis terapéuticas solo bloquean la síntesis de prostaglandinas mediada por la ciclooxigenasa-2 (COX2),²⁻⁷ definitivamente los mismos pueden ser una buena alternativa terapéutica en los pacientes que presenten sensibilidad a AINE o AAS,⁸⁰ situación que representa el objetivo de este trabajo: revisar la experiencia publicada a nivel mundial sobre la utilidad de los COXIB en pacientes con antecedentes de intolerancia a AINE o AAS o paracetamol.

Material y métodos

Se realizó una revisión sistemática de la literatura capturada en la base de datos PubMed entre el 1 de enero de 1999 (año en que se comercializaron los COXIB a nivel mundial) al 30 de abril del 2009, sobre la tolerancia a los COXIB en pacientes con historia de intolerancia/hipersensibilidad a los AINE o AAS o paracetamol. En una primera búsqueda se utilizaron como términos de entrada y de manera individual las palabras celecoxib, etoricoxib, lumiracoxib, parecoxib, rofecoxib y valdecoxib, y de acuerdo al título de todos los trabajos identificados se seleccionaron exclusivamente para su análisis posterior (excluyendo revisiones) todos los relacionados con el objetivo de esta revisión. En otras búsquedas en la misma fuente se combinó de manera individual cada fármaco con los términos "and NSAIDs intolerance, NSAIDs sensitive patients / aspirin sensitive patients / aspirin intolerance / aspirin induced asthma", o bien, se seleccionaron los trabajos pertinentes identificados con los términos *angioedema/chemically induced; anti-inflammatory agents, non-steroidal/adverse effects; anti-inflammatory agents, non-steroidal/therapeutic use; cyclooxygenase inhibitors/adverse effects; cyclooxygenase Inhibitors/therapeutic use*. Por cierto, cuando durante la revisión de la bibliografía de los artículos seleccionados se apreciaron otros trabajos (incluyendo resúmenes presentados en diversos congresos) que no habían sido apreciados, se procedió a su búsqueda e inclusión en el presente análisis. Por último y con el objeto de evitar duplicación de los datos, cuando las evidencias así lo mostraron, se excluyeron los estudios publicados más de una vez en forma de resumen y en extenso.

Resultados

Para la mejor comprensión de este aparatado se destacan de inicio los siguientes aspectos: primero, durante las diferentes búsquedas se identificaron 72 estudios relacionados con el empleo de COXIB en pacientes intolerantes o con antecedentes con hipersensibilidad a AINE o aspirina o paracetamol.⁸¹⁻¹⁵² Segundo, en los 72 estudios se evaluó la eficacia de uno o más de los diferentes COXIB, ya sea de manera directa, retando al paciente con la administración de dosis progresivas del COXIB hasta llegar a dosis terapéuticas e incluso superiores, o bien, corresponden a estudios controlados con placebo. Tercero, aunque la definición de "intolerancia/hipersensibilidad" a AINE o AAS o paracetamol varió considerablemente entre los diferentes informes, se consideró su presencia cuando los pacientes habían desarrollado una o más de las siguientes manifestaciones clínicas: reacciones cutáneas (urticaria, rash, angioedema en cualquier localización [labios, extremidades], prurito, reacciones anafilactoides, reacciones pseudoalérgicas, etcétera), asma o disnea, edema laríngeo, rinosinusitis, hipotensión, anafilaxia o choque anafiláctico, posterior a la administración de AAS o paracetamol o uno o más AINE. Cuarto, la evaluación de la tolerancia a los COXIB en todos los estudios se realizó clínicamente observado la aparición de una o más de las

Cuadro III. Artículos capturados en la base de datos PubMed del 1 de enero de 1999 al 30 de abril de 2009 sobre los diferentes COXIB*

COXIB	WHO ATC+	Núm. artículos	Revisiones
Celecoxib	M01AH01	3144	540
Rofecoxib	M01AH02	2214	409
Valdecoxib	M01AH03	401	95
Etoricoxib	M01AH05	296	58
Parecoxib	M01AH04	238	39
Lumiracoxib	M01AH06	157	42

* COXIB = inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2.

WHO ATC = *World Health Organization Anatomical Therapeutic Chemical Classification*.⁹

manifestaciones referidas, situación en la cual se consideró como intolerancia a COXIB cuando se presentó alguna de ellas durante el periodo de observación de por lo menos 24 horas. Quinto, en algunos estudios la intolerancia a COXIB también se evaluó a través de la determinación del volumen

espiratorio en el primer segundo (FEV₁), parámetro que se consideró positivo cuando se observó deterioro $\geq 20\%$, en tanto que en estudios seleccionados se cuantificaron metabolitos de leucotrienos en orina.

En el cuadro III se presenta el resultado de la búsqueda inicial. En orden decreciente las publicaciones relativas al celecoxib ocuparon el mayor número, con 3144 artículos y 540 revisiones, seguidas por las relacionadas con rofecoxib con 2214 artículos y 409 revisiones; valdecoxib con 401 artículos y 95 revisiones; etoricoxib con 296 artículos y 58 revisiones; parecoxib con 238 artículos y 39 revisiones y lumiracoxib con 157 artículos y 42 revisiones.

Los datos más relevantes de los 72 estudios identificados sobre la tolerancia a uno o más COXIB en pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad a AINE, o AAS o paracetamol se resumen en el cuadro IV.⁸¹⁻¹⁵² Como puede apreciarse en el mismo, los primeros informes sobre la tolerancia a los COXIB, específicamente rofecoxib y celecoxib en pacientes intolerantes a AINE o aspirina aparecieron en el 2000, siendo quizás el primero el publicado por Enrique y colaboradores,⁸¹ en tanto que los últimos, dirigidos

Cuadro IV. Estudios publicados sobre la tolerancia a COXIB* en pacientes con intolerancia/hipersensibilidad a AAS, AINE, o paracetamol.+

Autor, año	Fármaco y dosis máxima por vía oral (mg)	Núm. pacientes estudiados	Evaluación de la intolerancia	Núm. pacientes con intolerancia a COXIB/ Núm. pacientes estudiados	Reacción observada
Enrique, 2000, ⁸¹	Rofecoxib 50	2	Clínica	0/2	Ninguna
Garrido, 2000, ⁸²	Rofecoxib 50	17	Clínica, FEV ₁	0/17	Ninguna
Karakaya, 2000, ⁸³	Rofecoxib 12.5	15	Clínica	1/15 (6.7% de intolerancia)	Urticaria
Madera, 2000, ⁸⁴	Rofecoxib 25	11	Clínica	0/11	Ninguna
Stevenson, 2000, ⁸⁵	Rofecoxib 25	3	FEV ₁	0/3	Ninguna
	Celecoxib 200	12	FEV ₁	0/12	Ninguna
Yoshida, 2000, ⁸⁶	Celecoxib 200	17	Clínica, FEV ₁	0/17	Ninguna
Asero, 2001, ⁸⁷	Rofecoxib 25	34	Clínica	6/34 (17.64% de intolerancia)	Urticaria, angioedema
Berges-Gimeno, 2001, ⁸⁸	Rofecoxib 25	33	Clínica	0/33	Ninguna
Dahlén, 2001, ⁸⁹	Celecoxib 200	17	Clínica, FEV ₁	0/17	Ninguna
Espínola, 2001, ⁹⁰	Rofecoxib 25	30	Clínica, FEV ₁	1/25 (2.5% de intolerancia)	Urticaria, prurito
Hinrichs R, 2001, ⁹¹	Rofecoxib 25	1	Clínica	0/1	Ninguna
Marks, 2001, ⁹²	Celecoxib 200	1	Clínica	0/1	Ninguna
Sánchez-Borges, 2001, ⁹³	Celecoxib 200	30	Clínica	10/30 (33% de intolerancia)	Urticaria
	Rofecoxib 25	33	Clínica	1/33 (3.03% de intolerancia)	Urticaria
Stevenson D, 2001, ⁹⁴	Rofecoxib 25	60	Clínica, FEV ₁	0/60	Ninguna
Szczeklik, 2001, ⁹⁵	Rofecoxib 25	12	Clínica, LTE ₄ , FEV ₁	0/12	Ninguna
Vaghi, 2001, ⁹⁶	Celecoxib 400	14	FEV ₁	0/14	Ninguna
	Rofecoxib 37.5	10	FEV ₁	0/10	Ninguna
Zollner, 2001, ⁹⁷	Rofecoxib 25	37	Clínica	0/37	Ninguna
Dama, 2002, ⁹⁸	Celecoxib 200	67	Clínica, FEV ₁	3/67 (5.97% de intolerancia)	Angioedema
Fernández, 2002, ⁹⁹	Rofecoxib 25	44	Clínica	0/44	Ninguna
García, 2002, ¹⁰⁰	Celecoxib 200	20	Clínica	0/20	Ninguna
Leong, 2002, ¹⁰¹	Rofecoxib 25	11	Clínica	0/11	Ninguna
Martín-García, 2002, ¹⁰²	Rofecoxib 25	40	Clínica, FEV ₁	0/40	Ninguna
Nettis, 2002, ¹⁰³	Rofecoxib 25	139	Clínica	1/139 (0.7% de intolerancia)	Urticaria
Pacor, 2002, ¹⁰⁴	Rofecoxib 25	104	Clínica	0/104	Ninguna
Ortega, 2002, ¹⁰⁵	Rofecoxib ?	82	Clínica, FEV ₁	0/82	Ninguna
	Celecoxib ?	25	Clínica, FEV ₁	0/25	Ninguna
Quiralte, 2002, ¹⁰⁶	Rofecoxib 25	15	Clínica	0/15	Ninguna

Cuadro IV. (continua)

Autor, año	Fármaco y dosis máxima por vía oral (mg)	Núm. pacientes estudiados	Evaluación de la intolerancia	Núm. pacientes con intolerancia a COXIB/ Núm. pacientes estudiados	Reacción observada
Valero, 2002, ¹⁰⁷	Rofecoxib 50	93	Clínica, FEV ₁	1/93 (1.07 de intolerancia)	Urticaria
Woessner, 2002, ¹⁰⁸	Celecoxib 200	60	Clínica	0/60	Ninguna
Ahlbach, 2003, ¹⁰⁹	Celecoxib 200-350	77	Clínica	0/77	Ninguna
Gyllfors, 2003, ¹¹⁰	Celecoxib 400	33	Clínica, LTE ₄ , FEV ₁	0/33	Ninguna
Kruse, 2003, ¹¹¹	Celecoxib 200	5	Clínica	1/5 (20 % de intolerancia)	Eritema facial
	Rofecoxib 25	9	Clínica	2/9 (22 % de intolerancia)	Parestesia oral, eritema facial
Martín-García, 2003, ¹¹²	Celecoxib 200	33	Clínica	0/33	Ninguna
Montalvo, 2003, ¹¹³	Rofecoxib 25	22	Clínica, FEV ₁	0/22	Ninguna
Muñoz, 2003, ¹¹⁴	Rofecoxib 25	61	Clínica	1/61 (1.64% de intolerancia)	Angioedema cara y manos
Pasero, 2003, ¹¹⁵	Rofecoxib 25	1	Clínica	1/1 (100% de intolerancia)	Exacerbación de asma
Perrone, 2003, ¹¹⁶	Rofecoxib 25	216	Clínica	1/216 (0.46% de intolerancia)	Urticaria
Rodríguez, 2003, ¹¹⁷	Celecoxib 200	1	Clínica	1/1 (100 % de intolerancia)	Urticaria generalizada
	Rofecoxib 25	1	Clínica	0/1	Ninguna
Valero, 2003, ¹¹⁸	Celecoxib 400	59	Clínica	2/59 (3.4 % de intolerancia)	Urticaria
Zembowicz, 2003, ¹¹⁹	Rofecoxib 37.5	18	Clínica, LTE ₄	0/18	Ninguna
	Celecoxib 300	18	Clínica, LTE ₄	0/18	Ninguna
Bavbek, 2004, ¹²⁰	Rofecoxib 25	51	Clínica, FEV ₁	1/51 (2% de intolerancia)	Urticaria
Giamarchi, 2004, ¹²¹	Rofecoxib 25	34	Clínica	1/34 (2.94 % de intolerancia)	Reacción cutánea severa
	Celecoxib 200	3	Clínica	0/3	Ninguna
Matucci, 2004, ¹²²	Rofecoxib 25	23	Clínica	8/23 (34.78 de intolerancia)	Urticaria, angioedema
Quiralte, 2004, ¹²³	Rofecoxib 25	33	Clínica	0/33	Ninguna
	Celecoxib 200	33	Clínica	0/33	Ninguna
Senna, 2004, ¹²⁴	Celecoxib 200	76	Clínica	4/76 (5.26 % de intolerancia)	2 reacción generalizada, 2 urticaria
	Rofecoxib 25	76	Clínica	1/76 (1.31 % de intolerancia)	Urticaria
Woessner, 2004, ¹²⁵	Rofecoxib 50	60	Clínica	0/60	Ninguna
Boehncke, 2005, ¹²⁶	Valdecoxib 20	41	Clínica	1/41 (2.4% de intolerancia)	Urticaria generalizada
Çelik, 2005, ¹²⁷	Celecoxib 200	75	Clínica	0/75	Ninguna
Espínola, 2005, ¹²⁸	Celecoxib 200	56	Clínica	0/56	Ninguna
Liccardi, 2005, ¹²⁹	Celecoxib 200	9	Clínica	1/9 (11.2% de intolerancia)	Edema de labio
Liccardi, 2005, ¹³⁰	Celecoxib 200	29	Clínica	1/29 (3.5 % de intolerancia)	Edema de labio
Malhiero, 2005, ¹³¹	Celecoxib 100	4	Clínica, FEV ₁	3/4 (75 % de intolerancia)	Rash, urticaria
	Rofecoxib 6.25	32	Clínica, FEV ₁	3/32 (9.3 % de intolerancia)	Rash
Nettis, 2005, ¹³²	Rofecoxib 25	182	Clínica	0/181 que recibieron 1 dosis	Ninguna
	Rofecoxib 25	131	Clínica	7/131 (5.34 % de intolerancia) los que recibieron ≥ 2 dosis hasta por 3 años	Reacciones cutáneas
Nettis, 2005, ¹³³	Etoricoxib 90	141	Clínica	2/141 (1.4 % de intolerancia)	Ronchas
Sánchez-Borges, 2005, ¹³⁴	Rofecoxib 50	28	Clínica	2/28 (7.14% de intolerancia)	Angioedema
	Valdecoxib 40	28	Clínica	6/54 (3.57 % de intolerancia)	Urticaria
Sánchez-Borges, 2005, ¹³⁵	Etoricoxib 120	56	Clínica	4/56 (7.14% de intolerancia)	Urticaria, angioedema
	Celecoxib 200	54	Clínica	6/54 (11.1% de intolerancia)	Urticaria, rinorrea, angioedema
Viola, 2005, ¹³⁶	Celecoxib 200	120	Clínica	1/120 (0.8% de intolerancia)	Urticaria
Bavbek, 2006, ¹³⁷	Rofecoxib 25	94	Clínica, FEV ₁	0/94	Ninguna
El Miedany, 2006, ¹³⁸	Etoricoxib 60-90	77	Clínica	0/77	Ninguna
Micheletto, 2006, ¹³⁹	Rofecoxib 25	19	Clínica, FEV ₁	0/19	Ninguna
Nahar, 2006, ¹⁴⁰	Etoricoxib, 90	16	Clínica, FEV ₁	0/16	Ninguna
Roll, 2006, ¹⁴¹	Celecoxib 100	106	Clínica, FEV ₁	5/105 (4.7 % de intolerancia)	Angioedema, prurito; opresión torácica
Viola, 2006, ¹⁴²	Parecoxib 40	27	Clínica, FEV ₁	0/27	Ninguna
Andri, 2007, ¹⁴³	Celecoxib 200	86	Clínica	4/86 (4.65 % de intolerancia)	Reacción cutánea leve
Asero, 2007, ¹⁴⁴	Etoricoxib 30-60	17	Clínica	0/17	Ninguna
Muratore, 2007, ¹⁴⁵	Etoricoxib 120	37	Clínica	3/37 (8 % de intolerancia)	Urticaria

Cuadro IV. (continua)

Autor, año	Fármaco y dosis máxima por vía oral (mg)	Núm. pacientes estudiados	Evaluación de la intolerancia	Núm. pacientes con intolerancia a COXIB/ Núm. pacientes estudiados	Reacción observada
Sánchez-Borges, 2007, ¹⁴⁶	Celecoxib 200	76	Clínica	14/76 (18.4 % de intolerancia)	Angioedema, urticaria
	Etoricoxib 120	62	Clínica	7/62 (11.2 % de intolerancia)	Angioedema, urticaria
	Valdecoxib 40	29	Clínica	3/29 (10.3 % de intolerancia)	Angioedema, urticaria
	Rofecoxib 50	53	Clínica	5/53 (9.4 % de intolerancia)	Angioedema, urticaria
Viola, 2007, ¹⁴⁷	Etoricoxib 120	31	Clínica	0/31	Ninguna
Celikel, 2008, ¹⁴⁸	Lumiracoxib 100	4	Clínica	0/4	Ninguna
Colanardi, 2008, ¹⁴⁹	Parecoxib 40 IV	1	Clínica	0/1	Ninguna
Colanardi, 2008, ¹⁵⁰	Parecoxib 40 IV	79	Clínica	0/79	Ninguna
Quercia, 2008, ¹⁵¹	Etoricoxib 90	65	Clínica	2/65 (3 % de intolerancia)	Urticaria
Vázquez-Cortés, 2008, ¹⁵²	Celecoxib 400	38	Clínica	1/38 (2.63% de intolerancia)	Urticaria generalizada

COXIB = fármacos que a dosis terapéuticas solo inhiben de manera específica la ciclo-oxigenasa-2 (celecoxib, rofecoxib, valdecoxib, parecoxib, etoricoxib, lumiracoxib); AAS = ácido acetilsalicílico, AINE = antiinflamatorios no esteroideos; FEV1 = volumen espiratorio forzado en el primer segundo (la prueba se considera positiva cuando hay disminución $\geq 20\%$); LTE₂ = determinación de metabolitos de leucotrieno-4 en orina; IV = vía intravenosa.

+ Aunque la definición de intolerancia/hipersensibilidad al AAS, o AINE o paracetamol o derivados de pirazonas varió entre los diferentes estudios, los pacientes así clasificados tenían antecedentes de haber presentado una o más de las siguientes manifestaciones: urticaria, rash, angioedema, prurito, reacciones anafilactoides, reacciones pseudoalérgicas, asma o disnea, edema laríngeo, rinosinusitis, hipotensión o anafilaxia, posterior a la administración de dichos medicamentos (ver texto).

a analizar la tolerancia a los COXIB de introducción más reciente (parecoxib, lumiracoxib y etoricoxib) fueron publicados en el primer cuatrimestre del año 2008. Todos los COXIB disponibles en algún momento para uso clínico fueron probados en un total de 3935 pacientes. En 40 estudios se evaluó la tolerancia al rofecoxib (n = 1970 pacientes), en 30 trabajos se utilizó celecoxib (n = 1254 pacientes), en nueve se informó el empleo de etoricoxib (n = 502 pacientes), en tres valdecoxib (n = 98 pacientes) y parecoxib (n = 107 pacientes), y en uno lumiracoxib (n = 4 pacientes).

Como puede apreciarse en el mismo cuadro IV, solamente 130 de los 3935 pacientes incluidos en todos los informes, es decir, 3.03 % de los mismos, desarrolló uno o más efectos adversos posterior a la administración de dosis terapéuticas o mayores de los diferentes COXIB, en orden decreciente: 10 de 98 (10.20 %) de los pacientes retados con valdecoxib; 57 de 1254 (4.54 %) de los retados con celecoxib; 18 de 502 (3.85) de los sujetos que recibieron etoricoxib; 45 de 1970 (2.28 %) de los individuos que recibieron rofecoxib, y ninguno de los pacientes retados con parecoxib (n = 80) o lumiracoxib (n = 4). Como era de esperar, las reacciones observadas en dichos pacientes fueron semejantes a las presentadas con el empleo de AINE o AAS o paracetamol (angioedema, urticaria, prurito, disnea, rash, etcétera).

Para finalizar este apartado se destacan los siguientes aspectos fundamentales: primero, sin considerar los informes de los casos anecdóticos, en donde la intolerancia representa *per se* 100 % por razones poco claras, el porcentaje de intolerancia a COXIB en pacientes con antecedentes de intolerancia a AINE o AAS o paracetamol varió considerablemente entre los diferentes reportes, siendo la misma mucho más frecuente en series que incluyeron menos de 50 pacientes,^{93,111,122,131} que en grandes series, ello es, con más de dicha

cifra,^{94,98,104,105,108,109,114,116,118,120,125,126,132,133,135,137,138,141-143,146,149,151} en muchas de las cuales se informó tolerancia a los COXIB hasta en 100 % de los casos, siendo el rango de intolerancia/hipersensibilidad de 0.7 a 18.4 %. Segundo, en algunos estudios en los cuales se hace referencia al empleo a largo plazo de rofecoxib y celecoxib en pacientes previamente intolerantes a AINE o AAS, se informó buena aceptación de los mismos durante varios meses.^{132,143} Tercero, en aquellos estudios en los cuales se investigó la presencia de metabolitos de leucotrienos en la orina en pacientes tratados con COXIB, los resultados fueron negativos.^{95,110,119}

Discusión

La identificación inicial de reacciones adversas al AAS históricamente se atribuye a Hirschberg,¹⁵³ médico alemán que en 1902 publicó *Aus der Arztlichen Praxis, Mittheilung Uber Einen Fall Von Nebenwirkung des Aspirin* (Informe de un caso de efectos adversos a la aspirina), descripción a la que seguiría la asociación entre la sensibilidad a aspirina y pólipos nasales por parte de Widal y colaboradores,¹⁵⁴ y que se integraría años más tarde como la tríada de asma, pólipos nasales y sensibilidad a la aspirina o síndrome de Samter.¹⁵⁵ Por su parte, el reconocimiento de las reacciones de intolerancia/hipersensibilidad a los AINE fue señalada inicialmente por Vanselow y Smith.¹⁵⁶

Uno de los principales mecanismos de acción de los AINE, el AAS y el paracetamol es el bloqueo de las enzimas que participan en la cascada del AA, ello es, COX1 y COX2, efecto que conduce a la inhibición generalizada de la síntesis de prostaglandinas (PGE₂, PGI₂, etcétera) y tromboxanos, evento del cual derivan tanto los efectos terapéuticos benéficos (el control de la inflamación el dolor y la fiebre) y la

mayoría de los efectos colaterales.^{1-5,157} Lo anterior es sumamente importante en virtud de que prácticamente existe aceptación general en el sentido de que el asma y otras reacciones de intolerancia/hipersensibilidad desencadenadas por la administración de AINE o AAS o paracetamol, definitivamente no corresponde a un proceso inmunológico mediado por anticuerpos de la clase IgE.^{158,159} En el mismo orden de ideas se enfatiza que el mecanismo principal por el cual los AINE o AAS conducen a intolerancia es debido a la desviación del metabolismo del AA hacia la producción de cis-LT por parte de la 5-LO, evento que ocurre posterior al bloqueo de la COX1 por todos los AINE y AAS.^{67,76} La contraparte clínica más relevante a favor de esta hipótesis incluye: primero, tolerancia aceptable de AINE que inhibe de manera preferencial la COX2 del tipo del nimesulide, meloxicam y namubetone en pacientes con antecedentes de intolerancia/hipersensibilidad a AINE tradicionales,^{120,127,141,160-166} Segundo, utilidad parcial de los inhibidores de la síntesis de leucotrienos del tipo del zileuton, zarfilukast, etcétera, para prevenir los episodios de asma inducidos por AAS o AINE.¹⁶⁷⁻¹⁶⁹

La introducción de los COXIB hacia fines del siglo XX, inicialmente celecoxib y rofecoxib, y más adelante etoricoxib, valdecoxib, parecoxib y lumiracoxib, productos que a dosis terapéuticas no bloquean la actividad fisiológica de la COX1,^{2,157} ha conducido a evaluar sus propiedades terapéuticas para los pacientes con antecedentes de intolerancia/hipersensibilidad a AINE, AAS o paracetamol desde el año 2000.⁸¹⁻⁸⁵ La experiencia publicada realmente es considerable, con cerca de 4000 pacientes evaluados en el mundo en poco más de 70 estudios realizados en diversos países. La tolerancia global a los COXIB informada en 96.97 % de los pacientes previamente intolerantes/hipersensibles a AINE o AAS o paracetamol, permite sugerir que los COXIB representan una buena opción para el manejo del dolor, inflamación o fiebre en dicho grupo de pacientes. Por cierto, y sin tener una explicación satisfactoria, las reacciones de intolerancia a COXIB se informaron con mayor frecuencia con fármacos cuya estructura química corresponde a una sulfonamida (valdecoxib y celecoxib) que con productos derivados de metilsulfonas (rofecoxib, etoricoxib).⁷

Una revisión sistemática realizada por autores alemanes y publicada en 2007 incluyó solo 14 trabajos sobre la tolerancia de COXIB en pacientes con intolerancia a AINE, cifra muy inferior a la del presente de 72 trabajos, diferencia que se explica tanto por la forma diferente de búsqueda, así como a que en dicho estudio solo se incluyeron estudios doble ciegos.¹⁷⁰ Independientemente de ello, la tolerancia a COXIB informada por Weberschock y colaboradores¹⁷⁰ en 578 de los 591 pacientes (97.8 %) es semejante a lo encontrado en este trabajo de 96.97 %.

Ahora bien, dado que los AINE continuarán seguramente y durante muchos años como los fármacos de primera línea para el manejo de la inflamación, dolor o fiebre de muchos padecimientos, a pesar de que en las leyendas de prescripción de los diferentes COXIB se especifica claramente que estos medicamentos no deben administrarse a pacientes con antecedentes de asma o intolerancia a AINE o AAS, la recomendación más plausible es que su administración sea

evaluada de manera cuidadosa, y una vez que se descarte reactividad cruzada, el paciente reciba el COXIB a largo plazo y en función de las manifestaciones a tratar de manera individual, utilizando siempre la menor dosis y por el menor tiempo posible.

En concordancia indirecta con lo antes expresado, Downing y colaboradores¹⁷¹ informaron menor riesgo de desarrollar angioedema severo y hospitalización con el empleo de COXIB en comparación con el empleo de AINE.

Finalmente, aunque la recomendación de utilizar COXIB en individuos previamente intolerantes o hipersensibles a AINE o AAS o paracetamol representa una opción para el manejo de la inflamación, dolor o fiebre, alternativa que tiene bases científicas y clínicas sólidas, no pueden omitirse dos aspectos fundamentales: primero, se han informado diversos efectos adversos durante la administración de todos los COXIB,¹⁷²⁻¹⁹⁹ incluyendo cuadros de anafilaxia, situación que a pesar de haberse asociado a mecanismos inmunológicos, interesantemente tampoco parece estar mediada por anticuerpos IgE,^{177,185,193} Segundo, una de las mayores limitantes para el empleo los COXIB, situación que continúa siendo motivo de gran debate y que no será tratada en mayor extensión,²⁰⁰ es el riesgo cardiovascular informado con su empleo, particularmente el desarrollo de infarto del miocardio, situación que llevó a retirar del mercado el rofecoxib en 2004 y al valdecoxib al año siguiente.²⁰¹

Conclusiones

Los informes de numerosos autores apoyan el concepto de que los COXIB pueden ser considerados como los antiinflamatorios de primera elección en pacientes intolerantes o hipersensibles a AINE o AAS o paracetamol.

Aunque esta recomendación se fundamenta en la literatura revisada, no puede pasarse por alto que los COXIB se han asociado a efectos cardiovasculares severos como infarto agudo del miocardio, motivo por el cual su indicación en pacientes con factores de riesgo cardiovascular debe realizarse de manera muy cuidadosa.

Referencias

1. **Abramson S.** Therapy with and mechanisms of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Curr Opin Rheumatol* 1991;3:336-340.
2. **Vane JR, Botting RM.** Mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 1998;104:2S-8S.
3. **Brooks P.** Use and benefits of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 1998;104:9S-13S.
4. **Vane JR, Flower RJ, Botting RM.** History of aspirin and its mechanism of action. *Stroke* 1990;121:(Suppl IV):12-23.
5. **Ramos-Niembro F.** Antiinflamatorios no esteroideos (Parte I). Del ácido acetilsalicílico (1899) a los inhibidores selectivos de COX2 (1999). *Rev Mex Reumatol* 2000;15:142-159.
6. **Jones R.** Nonsteroidal anti-inflammatory drug prescribing: past, present, and future. *Am J Med* 2001;110(1A):4S-7S.
7. **Rainsford KD.** Anti-inflammatory drugs in the 21st century. *Subcell Biochem* 2007;42:3-27.
8. **Bränd Persson K, Strøm H.** The Anatomical Therapeutic Chemical (ATC) classification and its use in the Nordic countries (document WHO/GPE/CAS/C/02.49). Meeting of Heads of WHO Collaborating Centres for the Classification of Diseases. Brisbane (Australia); 2002. Disponible en http://www.aihw.gov.au/international/who_hoc/hoc_02_papers/brisbane49.doc

9. WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology. Norwegian Institute of Public Health. Disponible en <http://www.whocc.no/atcddd/>
10. **Gaciong Z.** The real dimension of analgesic activity of aspirin. *Thromb Res* 2003;110:361-364.
11. **Mett A, Tfelt-Hansen P.** Acute migraine therapy: recent evidence from randomized comparative trials. *Curr Opin Neurol* 2008;21:331-337.
12. **Botting R.** Antipyretic therapy. *Front Biosci* 2004;9:956-966.
13. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
14. **Craven LL.** Coronary thrombosis can be prevented. *J Insur Med* 1950;5:47-48.
15. **Craven LL.** Acetylsalicylic acid, possible preventive of coronary thrombosis. *Ann West Med Surg* 1950;4:95.
16. **Tamchés E, Buclín T, Hugli O, Decosterd I, Blanc C, Mouhsine E, et al.** Acute pain in adults admitted to the emergency room: development and implementation of abbreviated guidelines. *Swiss Med Wkly* 2007;137:223-227.
17. **Langford RM.** Pain management today - what have we learned? *Clin Rheumatol* 2006;25 Suppl 1:S2-S8.
18. **Moore RA, Barden J.** Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain. *BMC Clin Pharmacol* 2008;8:11.
19. **Martelletti P, Farinelli I, Steiner TJ.** Working Group for Specialist Education, WHO's Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide (Lifting The Burden). Acute migraine in the Emergency Department: extending European principles of management. *Intern Emerg Med* 2008;3 Suppl 1:S17-S24.
20. **Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al.** OARS recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:981-1000.
21. **Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al.** OARS recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARS evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137-162.
22. **Holdgate A, Pollock T.** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD004137.
23. **French L.** Dysmenorrhea. *Am Fam Physician* 2005;71:285-291.
24. **Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C.** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for primary dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD001751.
25. **Pyati S, Gan TJ.** Perioperative pain management. *CNS Drugs* 2007;21:185-211.
26. **White PF.** The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anesth Analg* 2005;101(5 Suppl):S5-S22.
27. World Health Organization. Cancer pain relief, with a guide to opioid availability. 2nd edition. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1996.
28. **Potter MB.** NSAIDs alone or with opioids as therapy for cancer pain. *Am Fam Phys* 2005;72:436-437.
29. **Wilson JT, Brown RD, Kearns GL, Eichler VF, Johnson VA, Bertrand KM, et al.** Single-dose, placebo-controlled comparative study of ibuprofen and acetaminophen antipyresis in children. *J Pediatr* 1991;119:803-811.
30. **Walson PD, Galletta G, Braden NJ, Alexander L.** Ibuprofen, acetaminophen, and placebo treatment of febrile children. *Clin Pharmacol Ther* 1989;46:9-17.
31. **Hay AD, Costelloe C, Redmond NM, Montgomery AA, Fletcher M, Hollinghurst S, et al.** Paracetamol plus ibuprofen for the treatment of fever in children (PITCH): randomised controlled trial. *BMJ* 2008;337:a1302.
32. **Meremikwu M, Oyo-Ita A.** Paracetamol for treating fever in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD003676.
33. **Wilson JT, Brown RD, Kearns GL, Eichler VF, Johnson VA, Bertrand KM, et al.** Single-dose, placebo-controlled comparative study of ibuprofen and acetaminophen antipyresis in children. *J Pediatr* 1991;119:803-811.
34. **Walson PD, Galletta G, Braden NJ, Alexander L.** Ibuprofen, acetaminophen, and placebo treatment of febrile children. *Clin Pharmacol Ther* 1989;46:9-17.
35. **Hämäläinen ML.** Migraine in children and adolescents: a guide to drug treatment. *CNS Drugs* 2006;20:813-820.
36. **Stockler M, Vardy J, Pillai A, Ward D.** Acetaminophen (Paracetamol) improves pain and well-being in people with advanced cancer already receiving a strong opioid regimen: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over trial. *J Clin Oncol* 2004;22:3389-3394.
37. **Barden J, Edwards J, Moore A, McQuay H.** Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD004602.
38. **Weil K, Hooper L, Afzal Z, Esposito M, Worthington HV, van Wijk AJ, et al.** Paracetamol for pain relief after surgical removal of lower wisdom teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD004487.
39. **O'Brien WM, Bagby GF.** Rare adverse reactions to nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Rheumatol* 1985;12:13-20.
40. **O'Brien WM, Bagby GF.** Rare adverse reactions to nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Rheumatol* 1985;12:347-353.
41. **O'Brien WM, Bagby GF.** Rare adverse reactions to nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Rheumatol* 1985;12:562-567.
42. **O'Brien WM, Bagby GF.** Rare adverse reactions to nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Rheumatol* 1985;12:785-790.
43. **Velo GP, Milanino R.** Nongastrointestinal adverse reactions to NSAID. *J Rheumatol* 1990;17:(Suppl 20):42-45.
44. **Ramos Niembro F.** Antiinflamatorios no esteroideos (Parte II). Del ácido acetilsalicílico (1899) a los inhibidores selectivos de COX2 (1999). *Rev Mex Reumatol* 2000;15:170-182.
45. **Gallelli L, Colosimo M, Pirritano D, Ferraro M, De Fazio S, Marigliano NM, et al.** Retrospective evaluation of adverse drug reactions induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Drug Invest* 2007;27:115-122.
46. Committee on the Safety of Medicines. CSM update: nonsteroidal antiinflammatory drugs and serious gastrointestinal adverse reactions-1. *BMJ* 1986;292:614.
47. **Cryer B, Kimmey MB.** Gastrointestinal side effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Am J Med* 1998;105(1B):20S-30S.
48. **Wolfe M, Lichtenstein DR, Singh G.** Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999;340:1888-1899.
49. **Singh G, Ramey DR.** NSAID induced gastrointestinal complications: The ARAMIS perspective-1997. *J Rheumatol* 1998;25 (Suppl 5):8-16.
50. **Bombardier C, Laine L, Reicin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B, et al.** Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VIGOR Study Group. *N Engl J Med* 2000;343:1520-1528.
51. **Bresalier RS, Sandler RS, Quan H, Bolognese JA, Oxenius B, Horgan K, et al.** Cardiovascular events associated with rofecoxib in a colorectal adenoma chemoprevention trial. *N Engl J Med* 2005;352:1092-1102.
52. **Arber N, Eagle CJ, Spicak J, Rác I, Dite P, Hajer J, et al.** Celecoxib for the prevention of colorectal adenomatous polyps. *N Engl J Med* 2006;355:885-895.
53. **Solomon SD, McMurray JJ, Pfeffer MA, Wittes J, Fowler R, Finn P, et al.** Cardiovascular risk associated with celecoxib in a clinical trial for colorectal adenoma prevention. *N Engl J Med* 2005;352:1071-1080.
54. **Brophy JM.** Cardiovascular effects of cyclooxygenase-2 inhibitors. *Curr Opin Gastroenterol* 2007;23:617-624.
55. **Baron JA, Sandler RS, Bresalier RS, Lanus A, Morton DG, Riddell R, et al.** Cardiovascular events associated with rofecoxib: final analysis of the APPROVe trial. *Lancet* 2008;372:1756-1764.
56. **Stevenson DD.** Aspirin and NSAID sensitivity. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004;24:491-505.
57. **Jenkins C, Costello J, Hodge L.** Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ* 2004;328:434.
58. **Gollapudi RR, Teirstein PS, Stevenson DD, Simon RA.** Aspirin sensitivity: implications for patients with coronary artery disease. *JAMA* 2004;292:3017-3023.
59. **Settipane GA.** Aspirin and allergic diseases: a review. *Am J Med* 1983;74(6A):102-109.
60. **Strom BL, Carson JL, Lee Morse M, West SL, Soper KA.** The effect of indication of hypersensitivity reactions associated with zomepirac sodium and other nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Arthritis Rheum* 1987;30:1142-1148.
61. **Giraldo B, Blumenthal MN, Spink WW.** Aspirin intolerance and asthma. A clinical and immunological study. *Ann Intern Med* 1969;71:479-496.
62. **Pleskow WW, Stevenson DD, Mathison DA, Simon RA, Schatz M, Zeiger RS.** Aspirin-sensitive rhinosinusitis/asthma: spectrum of adverse reactions to aspirin. *J Allergy Clin Immunol* 1983;71:574-579.
63. **Mathison DA, Lumry WR, Stevenson DD.** Aspirin in chronic urticaria and/or angioedema: studies of sensitivity and desensitization. *J Allerg Clin Immunol* 1982;69:135 (abstract).
64. **Blanca M, Pérez E, García JJ, Miranda A, Terrados S, Vega JM, et al.** Angioedema and IgE antibodies to aspirin: a case report. *Ann Allergy* 1989;62:295-298.
65. **Phills JA, Perelmutter L.** IgE mediated and non-IgE mediated allergic-type reactions to aspirin. *Acta Allergol* 1974;29:474-490.
66. **Krilis S, Gregson RP, Basten A, Baldo BA.** Investigation of the possible involvement of IgE anti-salicyloyl antibodies in patients with urticaria. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1981;64:293-301.
67. **Szczeklik A, Gryglewski RJ, Czerniawska-Mysik G.** Relationship of inhibition of prostaglandin biosynthesis by analgesics to asthma attacks in aspirin-sensitive patients. *BMJ* 1975:67-69.
68. **Mathison DA, Stevenson DD.** Hypersensitivity to nonsteroidal antiinflammatory drugs: indications and methods for oral challenges. *J Allergy Clin Immunol* 1979;64(6 pt 2):669-674.
69. **Schmitz-Schumann M, Menz G, Schäufele A, von Felten A, Matthys H, de Souza V, et al.** Evidence of PAF release and platelet activation in analgesics-asthma-syndrome. *Agents Actions* 1987;21 Suppl:215-223.
70. **Szczeklik A.** Aspirin-induced asthma as a viral disease. *Clin Allergy* 1988;18:15-20.
71. **Kowalski ML, Pawliczak R, Wozniak J, Siuda K, Poniatowska M, Iwaszkiewicz J, et al.** Differential metabolism of arachidonic acid in nasal polyp epithelial cells cultured from aspirin-sensitive and aspirin-tolerant patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1):391-398.
72. **Penrose JF, Baldasaro MH.** Leukotriene C4 synthase: a candidate gene for the aspirin-intolerant asthmatic phenotype. *Allergy Asthma Proc* 1999;20:353-360.
73. **Sanak M, Simon HU, Szczeklik A.** Leukotriene C4 synthase promoter polymorphism and risk of aspirin-induced asthma. *Lancet* 1997;350:1599-1600.

74. **Kumlin M, Dahlén B, Björck T, Zetterström O, Granström E, Dahlén SE.** Urinary excretion of leukotriene E4 and 11-dehydro-thromboxane B2 in response to bronchial provocations with allergen, aspirin, leukotriene D4, and histamine in asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:96-103.
75. **Sladek K, Szczeklik A.** Cysteinyl leukotrienes overproduction and mast cell activation in aspirin-provoked bronchospasm in asthma. *Eur Respir J* 1993;6:391-399.
76. **Harrington LS, Lucas R, McMaster SK, Moreno L, Scadding G, Warner TD, et al.** COX1, and not COX2 activity, regulates airway function: relevance to aspirin-sensitive asthma. *FASEB J* 2008;22:4005-4010.
77. **Micheletto C, Visconti M, Tognella S, Trevisan F, Dal Negro RW.** Urinary LTE4 is higher after nasal provocation test with L-ASA in bronchial than in only nasal responders. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2007;39:162-166.
78. **Christie PE, Tagari P, Ford-Hutchinson AW, Black C, Markendorf A, Schmitz-Schumann M, et al.** Urinary leukotriene E4 after lysine-aspirin inhalation in asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1531-1534.
79. **Christie PE, Tagari P, Ford-Hutchinson AW, Charlesson S, Chee P, Arm JP, et al.** Urinary leukotriene E4 concentrations increase after aspirin challenge in aspirin-sensitive asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(5 Pt 1):1025-1029.
80. **Knowles SR, Drucker AM, Weber EA, Shear NH.** Management options for patients with aspirin and nonsteroidal antiinflammatory drug sensitivity. *Ann Pharmacother* 2007;41:1191-1200.
81. **Enrique E, Cisteró-Bahima A, San Miguel-Moncín MM, Alonso R.** Rofecoxib should be tried in NSAID hypersensitivity. *Allergy* 2000;55:1090.
82. **Garrido-Serrano P, Poza-Güedes P, Vives-Conesa R, Rivas-Plata Sierra C, González-Pérez R, Rosado-Ingelmo A, et al.** Rofecoxib: ¿fármaco alternativo en pacientes con intolerancia a AINEs (IA)? *Alergol Inmunol Clin* 2000;15 (Extraordinario Núm. 3):53.
83. **Karakaya G, Kalyoncu AF.** Safety of nimesulide, meloxicam and rofecoxib as alternative analgesics. *Alergol Immunopathol* 2000;28:319-321.
84. **Madera J, Diez B.** Tolerancia a rofecoxib en intolerantes a AINEs. *Alergol Inmunol Clin.* 2000;15 (Extraordinario Núm. 3):57.
85. **Stevenson DD, Simon RA, Christiansen SC.** Lack of crossreactivity between selective COX2 inhibitors and aspirin (ASA) in ASA-sensitive asthmatics. *J Allerg Clin Immunol* 2000;105:1(Part 2):S273. (Abstract).
86. **Yoshida S, Ishizaki Y, Onuma K, Shoji T, Nakagawa H, Amayasu H.** Selective cyclo-oxygenase 2 inhibitor in patients with aspirin-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:1201.
87. **Asero R.** Tolerability of rofecoxib. *Allergy* 2001;56:916-917.
88. **Berges-Gimeno MP, Camacho-Garrido E, García-Rodríguez RM, Alfaya T, Martín García C, Hinojosa M.** Rofecoxib safe in NSAID hypersensitivity. *Allergy* 2001;56:1017-1018.
89. **Dahlén B, Szczeklik A, Murray JJ.** Celecoxib in Aspirin-Intolerant Asthma Study Group. Celecoxib in patients with asthma and aspirin intolerance. The Celecoxib in Aspirin-Intolerant Asthma Study Group. *N Engl J Med* 2001;344:142.
90. **Espinola S, Mora D, Brizuela M.** Intolerancia al rofecoxib en pacientes intolerantes a AINE Arch Alergia Inmunol Clin 2001; 32:121-123.
91. **Hinrichs R, Ritzkowski A, Hunzelmann N, Krieg T, Scharffetter-Kochanek K.** Rofecoxib as an alternative in aspirin hypersensitivity. *Allergy* 2001;56:789.
92. **Marks F, Harrell K, Fischer R.** Successful use of cyclooxygenase-2 inhibitor in a patient with aspirin-induced asthma. *South Med J* 2001;94:256-257.
93. **Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero-Fonseca F, Pérez CR.** Tolerability to new COX2 inhibitors in NSAID-sensitive patients with cutaneous reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;87:201-204.
94. **Stevenson DD, Simon RA.** Lack of cross-reactivity between rofecoxib and aspirin in aspirin-sensitive patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:47-51.
95. **Szczeklik A, Nizankowska E, Bochenek G, Nagraba K, Mejza F, Swierczynska M.** Safety of a specific COX2 inhibitor in aspirin-induced asthma. *Clin Exp Allergy* 2001;31:219-225.
96. **Vaghi A, De Bernardi G, Grassi N, Capato S, Cicchitto G, Sestini P, et al.** Tolerance of two COX2 inhibitors, rofecoxib and celecoxib, in aspirin sensitive asthmatics. *Eur Respir J* 2001;18:428s.
97. **Zollner TM, Ahlback S, Kaufmann R, Boehncke WH.** Tolerability of a selective cyclooxygenase-2-inhibitor (rofecoxib) in patients with intolerance reactions to nonsteroidal anti-inflammatory agents. *Dtsch Med Wochenschr* 2001;126:386-388.
98. **Dama AR, Liccardi G, Lobefalo G, Bonadonna P, Schiappoli M, Crivellano M, et al.** Celecoxib a new selective COX2 inhibitor is a safe alternative drug in highly intolerant NSAIDs patients. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:S141.
99. **Fernández-Meléndez S, Miranda A, Carmona MJ, Díaz J, Barceló JM, Vega JM, et al.** Tolerance to rofecoxib in patients with adverse reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:S140.
100. **García-Rodríguez RM, Hinojosa M, Camacho-Garrido E, Berges Gimeno P, Martín-García C.** Celecoxib, safe in NSAID intolerance. *Allergy* 2002;57:1085-1086.
101. **Leong KP, Tang CY, Thong B, Tan HH.** The safety of rofecoxib in patients with NSAIDs-induced urticaria and angioedema. *J Allergy Clin Immunol* 2000;109:S140.
102. **Martín-García C, Hinojosa M, Berges P, Camacho E, García-Rodríguez R, Alfaya T, et al.** Safety of a cyclooxygenase-2 inhibitor in patients with aspirin-sensitive asthma. *Chest* 2002;121:1812-1817.
103. **Nettis E, Di PR, Ferrannini A, Tursi A.** Tolerability of rofecoxib in patients with cutaneous adverse reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:331-334.
104. **Pacor ML, Di Lorenzo G, Biasi D, Barbaggio M, Corrocher R.** Safety of rofecoxib in subjects with a history of adverse cutaneous reactions to aspirin and/or non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Exp Allergy* 2002;32:397-340.
105. **Ortega-Rodríguez N, Torres MJ, Almeida L, Navarro L, Carrillo T.** Tolerancia a los nuevos inhibidores de la COX2 en el asma y urticaria angioedema con idiosincrasia a AINEs. *Alergol Inmunol Clin* 2002;17 (Extraordinario 2):30-34.
106. **Quiralte J, Sáenz de San Pedro B, Florido JJ.** Safety of selective cyclooxygenase-2 inhibitor rofecoxib in patients with NSAID-induced cutaneous reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:63-66.
107. **Valero A, Baltasar M, Enrique E, Pau L, Dordal MT, Cisteró A, et al.** NSAID-sensitive patients tolerate rofecoxib. *Allergy* 2002;57:1214-1215.
108. **Woessner KM, Simon RA, Stevenson DD.** The safety of celecoxib in patients with aspirin-sensitive asthma. *Arthritis Rheum* 2002;46:2201-2206.
109. **Ahlbach S, Usadel KH, Kaufmann R, Boehncke WH.** The selective cyclooxygenase-2 inhibitor celecoxib is a safe alternative in patients with pseudo-allergic reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Med Klin* 2003;98:242-244.
110. **Gyllfors P, Bochenek G, Overholt J, Drupka D, Kumlin M, Shelle J, et al.** Biochemical and clinical evidence that aspirin-intolerant asthmatic subjects tolerate the cyclooxygenase 2-selective analgetic drug celecoxib. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:1116-1121.
111. **Kruse R, Ruzicka T, Grewe M.** Intolerance reactions due to the selective cyclooxygenase type II inhibitors rofecoxib and celecoxib. Results of oral provocation tests in patients with NSAID hypersensitivity. *Acta Derm Venereol* 2003;83:183-185.
112. **Martín-García C, Hinojosa M, Berges P, Camacho E, García-Rodríguez R, Alfaya T.** Celecoxib, a highly selective COX2 inhibitor, is safe in aspirin-induced asthma patients. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2003;13:20-25.
113. **Montalvo S, Dávila I, Laffond E.** Tolerancia de rofecoxib en pacientes con reacciones a AINEs. *Alergol Inmunol Clin* 2003;18:214-216.
114. **Muñoz-Bellido FJ, Terrón M, León A.** Safety of rofecoxib in nonsteroidal anti-inflammatory drugs intolerance. *Allergy* 2003;58:1072-1075.
115. **Passero M, Chowdhry S.** Cyclooxygenase-2 inhibitors in aspirin-sensitive asthma. *Chest.* 2003;123:2155-2156.
116. **Perrone MR, Artesani MC, Viola M, Gaeta F, Caringi M, Quarantino D, et al.** Tolerability of rofecoxib in patients with adverse reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a study of 216 patients and literature review. *Int Arch Allergy Immunol.* 2003;132:82-86.
117. **Rodríguez M, Enrique E, Castello JV, de Mateo JA, Roca B, Malek T.** Tolerability of cyclooxygenase 2 inhibitors and the advisability of oral challenge. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;91:589.
118. **Valero A, Enrique E, Baltasar M, Cisteró A, Martí E, Picado C, et al.** Celecoxib in NSAID-induced cutaneous and respiratory adverse reactions. *Med Clin* 2003;121:695-696.
119. **Zembowicz A, Mastalerz L, Setkowicz M, Radziszewski W, Szczeklik A.** Safety of cyclooxygenase 2 inhibitors and increased leukotriene synthesis in chronic idiopathic urticaria with sensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arch Dermatol* 2003;139:1577-1582.
120. **Bavbek S, Celik G, Ozer F, Mungan D, Misirligil Z.** Safety of selective COX2 inhibitors in aspirin/nonsteroidal anti-inflammatory drug-intolerant patients: comparison of nimesulide, meloxicam, and rofecoxib. *J Asthma* 2004;41:67-75.
121. **Giamarchi D, Escamilla R, Carne S, Krempf M.** Selective COX2 inhibitors: a safety alternative for patients with intolerance to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:S180.
122. **Matucci A, Parronchi P, Vultaggio A, Rossi O, Brugnolo F, Maggi E, et al.** Partial safety of the new COX2 inhibitor rofecoxib in NSAIDs high sensitive patients. *Allergy.* 2004;59:1133-1134.
123. **Quiralte J, Delgado J, Sáenz de San Pedro B, López-Pascual E, Nieto MA, Ortega N, et al.** Safety of the new selective cyclooxygenase type 2 inhibitors rofecoxib and celecoxib in patients with anaphylactoid reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;93:360-364.
124. **Senna G, Biló MB, Antonicelli L, Schiappoli M, Crivellano MA, Bonadonna P, et al.** Tolerability of three selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors, meloxicam, celecoxib and rofecoxib in NSAID-sensitive patients. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2004;36:215-218.
125. **Woessner KM, Simon RA, Stevenson DD.** Safety of high-dose rofecoxib in patients with aspirin-exacerbated respiratory disease. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;93:339-344.
126. **Boehncke S, Boehncke WH.** Tolerance to coxibs in patients with intolerance to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). *Dtsch Med Wochenschr* 2005;130:2249-2252.
127. **Çelik G, Erkekol FO, Bavbek S, Dursun B, Misirligil Z.** Long-term use and tolerability of cyclooxygenase-2 inhibitors in patients with analgesic intolerance. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;95:33-37.

128. **Espinola S, Repta S, Brizuela M.** Tolerance to celecoxib in patients with intolerance to NSAIDs. *An Fac Cienc Med* 2005;8:83-87.
129. **Liccardi G, Cazzola M, De Giglio C, Manfredi D, Piscitelli E, D'Amato M, et al.** Safety of celecoxib in patients with adverse skin reactions to acetaminophen (paracetamol) and other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2005;15:249-253.
130. **Liccardi G, Salzillo A, Piccolo A, Senna G, Piscitelli E, D'Amato M, et al.** Safety of celecoxib in patients with adverse skin reactions to acetaminophen (paracetamol) and nimesulide associated or not with common non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2005;37:50-53.
131. **Malhiero D, Cadinha S, Rodríguez J, Castel-Branco MG.** Hipersensibilidad a AINEs: O papel dos fármacos inibidores da COX2 como fármacos alternativos. *Rev Port Imunol alergol* 2005;13:243-250.
132. **Nettis E, Colanardi MC, Ferrannini A, Tursi A.** Short-term and long-term tolerability of rofecoxib in patients with prior reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:8-11.
133. **Nettis E, Colanardi MC, Ferrannini A, Vacca A, Tursi A.** Short-term tolerability of etoricoxib in patients with cutaneous hypersensitivity reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;95:438-442.
134. **Sánchez-Borges M, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A.** Tolerance of nonsteroidal anti-inflammatory drug-sensitive patients to the highly specific cyclooxygenase 2 inhibitors rofecoxib and valdecoxib. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94:34-38.
135. **Sánchez-Borges M, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A.** Safety of etoricoxib, a new cyclooxygenase 2 inhibitor, in patients with nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced urticaria and angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;95:154-158.
136. **Viola M, Quaratino D, Gaeta F, Caringi M, Valluzzi R, Caruso C, et al.** Celecoxib tolerability in patients with hypersensitivity (mainly cutaneous reactions) to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Int Arch Allergy Immunol* 2005;137:145-150.
137. **Bavbek S, Celik G, Pasaoglu G, Misirligil Z.** Rofecoxib, as a safe alternative for acetyl salicylic acid/nonsteroidal anti-inflammatory drug-intolerant patients. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006;16:57-62.
138. **El Miedany Y, Youssef S, Ahmed I, El Gaafary M.** Safety of etoricoxib, a specific cyclooxygenase-2 inhibitor, in asthmatic patients with aspirin-exacerbated respiratory disease. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:105-109.
139. **Micheletto C, Tognella S, Guerriero M, Dal Negro R.** Nasal and bronchial tolerability of Rofecoxib in patients with aspirin induced asthma. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2006;38:10-14.
140. **Nahar IK, Muqim AT, Al-Qhouthi BI, Al-Herz AA, Shehab DK, Uppal SS, et al.** The use of etoricoxib in patients with bronchial asthma associated with aspirin sensitivity. *Saudi Med J* 2006;27:119-120.
141. **Roll A, Wüthrich B, Schmid-Grendelmeier P, Hofbauer G, Ballmer-Weber BK.** Tolerance to celecoxib in patients with a history of adverse reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Swiss Med Wkly* 2006;136:684-690.
142. **Viola M, Quaratino D, Volpetti S, Gaeta F, Romano A.** Parecoxib tolerability in patients with hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:1189-1191.
143. **Andri L, Falagiani P.** Safety of celecoxib in patients with cutaneous reactions due to ASA-NSAIDs intolerance. *Allergol Immunopathol* 2007;35:126-129.
144. **Asero R.** Etoricoxib challenge in patients with chronic urticaria with NSAID intolerance. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:661-663.
145. **Muratore L, Ventura M, Calogiuri G, Calcagnile F, Quarta E, Muratore M.** Tolerance to etoricoxib in 37 patients with urticaria and angioedema induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;98:168-171.
146. **Sánchez-Borges M, Capriles Hulett A, Caballero Fonseca F.** Cutaneous Hypersensitivity reactions to Inhibitors of cyclooxygenase-2. Results from 307 oral provocation tests and review of the literature. *Allergy Clin Immunol Int* 2007;19:44-49.
147. **Viola M, F, Caruso C, Valluzzi R, Romano A.** Etoricoxib tolerability in patients with hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Int Arch Allergy Immunol* 2007;143:103-108.
148. **Celikel S, Isik SR, Karakaya G, Kalyoncu AF.** Tolerability of lumiracoxib in patients with analgesic intolerance. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2008;18:318-319.
149. **Colanardi MC, Nettis E, Traetta P, Delle Donne P, Ferrannini A, Vacca A.** Parecoxib as an alternative in COX2 hypersensitivity. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2008;21:233-235.
150. **Colanardi MC, Nettis E, Traetta P, Dapri C, Fitto C, Aloia AM, et al.** Safety of parecoxib in patients with nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced urticaria or angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;100:82-85.
151. **Quercia O, Emiliani F, Foschi FG, Stefanini GF.** Safety of etoricoxib in patients with reactions to NSAIDs. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2008;18:163-167.
152. **Vázquez-Cortés L, Vázquez-Fuentes L, Rodríguez-Álvarez M, Rincón-de Arellano R, Martínez-Cócerca C.** Tolerancia a celecoxib y meloxicam en pacientes con intolerancia a analgésicos no esteroideos. *An Med Intern* 2008;25:4:163-167.
153. **Hirschberg GV.** Anaphylactoid reaction to aspirin (1902). *Allergy Proc* 1990;11:249-250.
154. **Widal MF, Abrami, P, Lenmoyez, J.** Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Press Medicale* 1922;30:189-192.
155. **Samter M, Beers RF Jr.** Intolerance to aspirin. Clinical studies and consideration of its pathogenesis. *Ann Intern Med* 1968;68:875-883.
156. **Vanselow NA, Smith JR.** Bronchial asthma induced by indomethacin. *Ann Intern Med* 1967;66:568-572.
157. **Hawkey CJ.** COX2 inhibitors. *Lancet* 1999;353:307-314.
158. **Szczekliik A.** The cyclooxygenase theory of aspirin-induced asthma. *Eur Respir J* 1990;3:588-593.
159. **Stevenson DD.** Aspirin and NSAID sensitivity. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004;24:491-505.
160. **Domingo MV, Marchuet MJ, Culla MT, Joanpere RS, Guadaño EM.** Meloxicam tolerance in hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006;16:364-366.
161. **Quaratino D, Romano A, Papa G, Di Fonso M, Giuffreda F, D'Ambrosio FP, et al.** Long-term tolerability of nimesulide and acetaminophen in nonsteroidal anti-inflammatory drug-intolerant patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;79:47-50.
162. **Confino-Cohen R, Goldberg A.** Safe full-dose one-step nabumetone challenge in patients with nonsteroidal anti-inflammatory drug hypersensitivity. *Allergy Asthma Proc* 2003;24:281-284.
163. **Senna GE, Passalacqua G, Dama A, Crivellaro M, Schiappoli M, Bonadonna P, et al.** Nimesulide and meloxicam are a safe alternative drugs for patients intolerant to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2003;35:393-396.
164. **Senna GE, Passalacqua G, Andri G, Dama AR, Albano M, Fregonese L, et al.** Nimesulide in the treatment of patients intolerant of aspirin and other NSAIDs. *Drug Saf* 1996;14:94-103.
165. **Prieto A, De Barrio M, Martín E, Fernández-Bohórquez M, de Castro FJ, Ruiz FJ, et al.** Tolerability to nabumetone and meloxicam in patients with nonsteroidal anti-inflammatory drug intolerance. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:960-964.
166. **Hedner T, Samulesson O, Währborg P, Wadenvik H, Ung KA, Ekblom A.** Nabumetone: therapeutic use and safety profile in the management of osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Drugs* 2004;64:2315-2343.
167. **Dahlén SE, Malmstrom K, Nizankowska E, Dahlén B, Kuna P, Kowalski M, et al.** Improvement of aspirin-intolerant asthma by montelukast, a leukotriene antagonist: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:9-14.
168. **Dahlén B, Nizankowska E, Szczekliik A, Zetterstrom O, Bochenek G, Kumlin M, et al.** Benefits from adding the 5-lipoxygenase inhibitor zileuton to conventional therapy aspirin-intolerant asthmatics. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1187-1194.
169. **White A, Ludington E, Mehra P, Stevenson DD, Simon RA.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:688-693.
170. **Wetherschok TB, Müller SM, Boehncke S, Boehncke WH.** Tolerance to coxibs in patients with intolerance to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): a systematic structured review of the literature *Arch Dermatol Res* 2007;299:169-175.
171. **Downing A, Jacobsen J, Sorensen HT, McLaughlin JK, Johnsen SP.** Risk of hospitalization for angio-oedema among users of newer COX2 selective inhibitors and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Br J Clin Pharmacol* 2006;62:496-501.
172. **Grob M, Scheidegger P, Wüthrich B.** Allergic skin reaction to celecoxib. *Dermatology* 2000;201:383.
173. **Levy MB, Fink JN.** Anaphylaxis to celecoxib. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;87:72-73.
174. **Schellenberg RR, Isserow SH.** Anaphylactoid reaction to a cyclooxygenase-2 inhibitor in a patient who had a reaction to a cyclooxygenase-1 inhibitor. *N Engl J Med* 2001;345:1856.
175. **Kelkar PS, Butterfield JH, Teaford HG.** Urticaria and angioedema from cyclooxygenase-2 inhibitors. *J Rheumatol* 2001;28:2553-2554.
176. **Grimm V, Rakoski J, Ring J.** Urticaria and angioedema induced by COX2 inhibitors. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:370.
177. **Grob M, Pichler WJ, Wüthrich B.** Anaphylaxis to celecoxib. *Allergy* 2002;57:264-265.
178. **Kumar NP, Wild G, Ramasamy KA, Snape J.** Fatal haemorrhagic pulmonary oedema and associated angioedema after the ingestion of rofecoxib. *Postgrad Med J* 2002;78:439-440.
179. **Jordan KM, Edwards CJ, Arden NK.** Allergic vasculitis associated with celecoxib. *Rheumatology* 2002;41:1453-1455.
180. **Schneider F, Meziani F, Chartier C, Alt M, Jaeger A.** Fatal allergic vasculitis associated with celecoxib. *Lancet* 2002;359:852-853.
181. **Skowron F, Berard F, Bernard N, Balme B, Perrot H.** Cutaneous vasculitis related to celecoxib. *Dermatology* 2002;204:305.
182. **Daugherty KK, Gora-Harper ML.** Idiopathic paresthesia reaction associated with rofecoxib. *Ann Pharmacother* 2002;36:264-266.
183. **Fradet G, Robin-Le Nchet A, Huguénu H, Chiffolleau A.** Syndrome d'hipersensibilit  a celecoxib. *Ann Med Intern* 2003;154:181-182.

184. **Lillicrap MS, Merry P.** Cutaneous vasculitis associated with rofecoxib. *Rheumatology* 2003;42:1267-1268.
185. **Schuster C, Wüthrich B.** Anaphylactic drug reaction to celecoxib and sulfamethoxazole: cross reactivity or coincidence? *Allergy* 2003;58:1072.
186. **Bagán JV, Thongprasom K, Scully C.** Adverse oral reactions associated with the COX2 inhibitor rofecoxib. *Oral Dis* 2004;10:401-403.
187. **Abu-Shraie NA, Alfadley AA.** Lichenoid drug eruption probably associated with rofecoxib. *Ann Pharmacother* 2004;38:795-798.
188. **Marshall LL.** Angioedema associated with aspirin and rofecoxib. *Ann Pharmacother* 2005;39:944-948.
189. **Jacob S, Rajabally YA.** Intracranial hypertension induced by rofecoxib. *Headache* 2005;45:75-76.
190. **Talhari C, Lauceviciute I, Enderlein E, Ruzicka T, Homey B.** COX2-selective inhibitor valdecoxib induces severe allergic skin reactions. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:1089-1090.
191. **Simon RA, Stevenson DD.** Cross-reactivity of cyclooxygenase 2 inhibitors in patients with a history of cutaneous reactions to cyclooxygenase 1 inhibitors. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:8-11.
192. **Looney Y, O'Shea A, O'Dwyer R.** Severe bronchospasm after parenteral parecoxib: cyclooxygenase-2 inhibitors: not the answer yet. *Anesthesiology* 2005;102:473-475.
193. **Fontaine C, Bousquet PJ, Demoly P.** Anaphylactic shock caused by a selective allergy to celecoxib, with no allergy to rofecoxib or sulfamethoxazole. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:633-634.
194. **Layton D, Marshall V, Boshier A, Friedmann P, Shakir SA.** Serious skin reactions and selective COX2 inhibitors: a case series from prescription-event monitoring in England. *Drug Saf* 2006;29:687-696.
195. **Baldassarre S, Schandene L, Choufani G, Michils A.** Asthma attacks induced by low doses of celecoxib, aspirin, and acetaminophen. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:215-217.
196. **Wyplosz B, Vautier S, Lillo-Le Louët A, Capron L.** Tolerance of diclofenac after hypersensitivity to celecoxib and to nabumetone. *Br J Clin Pharmacol* 2006;61:474.
197. **Koschel D, Cardoso C, Leucht V, Hoffken G.** Asthmatic reaction induced by Etoricoxib in a patient with aspirin-sensitive asthma. *Allergy* 2008;63:1093-1094.
198. **Muñoz-Cano R, Bartra J, Vennera MC, Valero A, Picado C.** Asthmatic reaction induced by celecoxib in a patient with aspirin-induced asthma. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2009;19:75-76.
199. **Chamberlin KW, Silverman AR.** Celecoxib-associated anaphylaxis. *Ann Pharmacother* 2009;43:777-781.
200. **Farkouh ME, Greenberg BP.** An evidence-based review of the cardiovascular risks of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Cardiol* 2009;103:1227-1237.
201. **Sibbald B.** Rofecoxib (Vioxx) voluntarily withdrawn from market. *CMAJ* 2004;171:1027-1028.

Hombre de 20 años de edad con dolor abdominal en fosa iliaca izquierda

Álvaro Contreras-Villaseñor,^a Teresa Villanueva-Crespo,^a Héctor Murrieta-González,^b Alicia Hamui-Sutton^c y José Halabe-Cherem^{a*}

^aServicio de Medicina Interna y ^bServicio de Imagenología, Centro Médico ABC, México D.F., México
^cFacultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

Presentación del caso

Hombre de 20 años de edad, con esquema de vacunación completo, quien nunca ha fumado, no ingiere bebidas alcohólicas ni tiene antecedente de otras toxicomanías; mide 1.70 m, pesa 69 kg y realiza deportes en forma moderada. No ha sido intervenido quirúrgicamente ni ha padecido antes enfermedad importante. La primera manifestación la inició una hora antes de su arribo al servicio de urgencias y se caracterizó por dolor abdominal localizado en fosa iliaca izquierda de intensidad 5/5. No tenía irradiaciones, no refería fiebre, náusea, vómito ni diarrea. A la exploración física se registró frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto y tensión arterial de 120/80 mm Hg; la esfera cardiopulmonar se encontró normal y en la exploración del abdomen se apreció resistencia muscular generalizada y refería un punto doloroso en fosa iliaca izquierda muy intenso, que aumentaba con la descompresión; el paciente siempre permaneció afebril. Se solicitó biometría hemática, la cual se encontró dentro de límites normales al igual que el examen general de orina (Cuadro I). Se practicó ultrasonido abdominal, que no evidenció alteraciones.

Por persistencia del dolor, desde el punto de vista clínico se catalogó como abdomen agudo ocasionado por apendicitis retrocecal, enfermedad diverticular complicada, litiasis ureteral, paniculitis mesentérica o infarto segmentario de omento. Se realizó tomografía computarizada de abdomen (Figura 1), en la cual se observó en la pared anterior del colon descendente imagen hipodensa de forma ovoide, con refor-

zamiento anular periférico y en su interior coeficientes de atenuación en el rango de la grasa de 10 mm en su eje mayor, acompañada de incremento de la densidad de la grasa adyacente; esta imagen correspondió a apéndice epiloico con cambios inflamatorios probablemente secundarios a torsión (apendagitis).



Figura 1. Tomografía computarizada con contraste endovenoso a nivel de la pelvis. En la pared anterior del colon descendente (flecha) se observa imagen hipodensa de forma ovoide, la cual muestra reforzamiento anular periférico y en su interior coeficientes de atenuación en el rango de la grasa, de 10 mm en su eje mayor, acompañada de incremento de la densidad de la grasa adyacente. La imagen corresponde al apéndice epiloico con cambios inflamatorios probablemente secundarios a torsión (apendagitis).

Cuadro I.

	Leucocitos	Neutrófilos	Bandas	Hemoglobina	Hematócrito	Plaquetas	BUN	Cr	TP	INR
05/11	6.8	57 %	0 %	17.5	51.3	188	11	1.1	13.1	1.1
06/11	6.1	38 %	1 %	17.0	49.3	180				

* Correspondencia y solicitud de sobretiros: José Halabe-Cherem. Centro Médico ABC, Av. Sur 136 núm. 116, Col. Las Américas, Del. Álvaro Obregón, 01120 México D.F., México. Tel.: (55) 5230 8097. Correo electrónico: jhalabe@hotmail.com

darios a torsión. En la figura 2 se muestra imagen magnificada donde se aprecian los hallazgos descritos: en la pared posterior del colon descendente, imágenes saculares llenas de aire que corresponden a divertículos, sin proceso inflamatorio acompañante.

De acuerdo con el cuadro clínico y los estudios de imagen se estableció diagnóstico de apendagitis, por lo que el paciente se manejó con antiinflamatorios y ayuno. Después de transcurridas algunas horas con mejoría del cuadro clínico, se reinició vía oral y el paciente fue egresado para vigilancia domiciliaria; al tercer día el dolor remitió por completo.

Discusión

El término apendagitis deriva del inglés *appendage*, que en español se podría traducir como colgadura, haciendo referencia a la configuración de los apéndices epiploicos.¹ La apendagitis epiploica primaria es un proceso inflamatorio de origen vascular secundario a torsión o trombosis de la vena de drenaje.¹ Para su presentación se han considerado diferentes factores de riesgo, entre los que se incluyen obesidad, actividad física intensa y comidas copiosas.¹ El caso que aquí presentamos no reunía ninguno de estos factores.

Se trata de una enfermedad benigna, poco frecuente, que puede ocurrir en cualquier edad, sin embargo, es más común en adultos jóvenes,² como el aquí presentado.

Los apéndices epiploicos son estructuras pedunculadas que protruyen desde la superficie serosa del colon hacia la cavidad peritoneal.³ Consisten en masas de aspecto digitiforme conformadas por tejido adiposo subseroso, en promedio miden 2 a 5 cm de longitud y 1 a 2 cm de grosor, como en nuestro paciente, aunque se han informado casos de hasta 15 cm de longitud.⁴

En general, los apéndices epiploicos no se visualizan por ningún método radiológico, ya que se confunden con el tejido

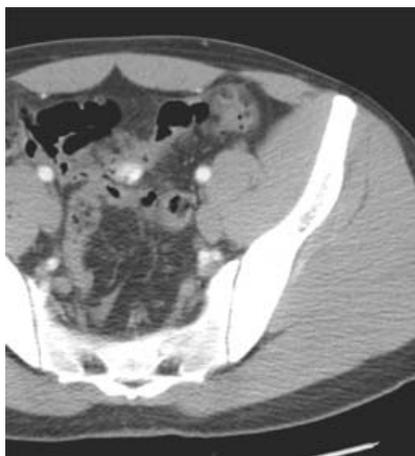


Figura 2. Magnificación que muestra con más detalle los hallazgos descritos; en la pared posterior del colon descendente se aprecian imágenes saculares llenas de aire que corresponden a divertículos, sin proceso inflamatorio acompañante.

adiposo intraabdominal y solamente se manifiestan cuando sufren algún proceso patológico, o cuando coexiste alguna otra condición abdominal como ascitis.²

El cuadro clínico consiste en dolor abdominal intenso de inicio súbito, localizado generalmente en la fosa iliaca izquierda.³ El cuadro semeja un abdomen agudo y en algunos casos se acompaña de náuseas y distensión abdominal; sin embargo, a diferencia de otros procesos inflamatorios intraabdominales, el estado general del paciente se conserva, rara vez existe fiebre y comúnmente los exámenes de laboratorio, que incluyen leucocitos y otros reactantes de fase aguda, son normales.³ Las radiografías simples de abdomen y el ultrasonido abdominal por lo general también son normales y el estándar de oro para el diagnóstico es la tomografía computarizada de abdomen.⁵

Por medio de la tomografía computarizada de abdomen se puede demostrar si la enfermedad se origina en uno o en un grupo de apéndices epiploicos y permite localizar la extensión y la eventual presencia de complicaciones.⁵ El hallazgo más importante es la presencia de una imagen redondeada de densidad grasa dependiente de la serosa de algún segmento del colon. El apéndice epiploico afectado se encuentra marginado por una fina imagen lineal de aproximadamente 1 a 2 mm de grosor que representa zonas engrosadas; en su cercanía puede haber un halo de tejido adiposo denso en forma de estrías o bandas.^{2,5}

En el diagnóstico diferencial están patologías como la diverticulitis, la apendicitis retrocecal, enfermedad pélvica inflamatoria, litiasis renoureteral, procesos inflamatorios originados en el tejido adiposo intraabdominal, infartos segmentarios omentales y paniculitis mesentéricas.⁴

El pronóstico es excelente y la recuperación es rápida, con tratamiento conservador a base de reposo, dieta líquida y, en algunos casos, antiinflamatorios.² Las complicaciones en general son raras y consisten en compresión extrínseca del colon adyacente, estenosis que incluso puede llegar a obstrucción intestinal.⁶ En algunos casos se ha observado invaginación y perforación.²

La descripción de este caso tiene como finalidad que el clínico conozca esta patología, que si bien su frecuencia es rara su sospecha evitará que estos pacientes sean explorados quirúrgicamente.

Referencias

1. González-Vega A, García-Pérez I, Álvarez-Álvarez D, Rizzo-Ramos A, García-Muñoz JL, Pérez-Ricarte P. Apendagitis epiploica como etiología de dolor abdominal agudo. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100:799-807.
2. Horvath E, Majlis S, Seguel S, Whittle C, MacKinnon JD, Niedmann JP, et al. Apendicitis epiploica primaria: diagnóstico clínico y radiológico. *Rev Med Chile* 2000;128:601-607.
3. Ghahremani GG, White EM, Hoff FL, Gore RM, Miller JW, Christ ML. Appendices epiploicae of the colon: radiologic and pathologic features. *Radiographics* 1992;12:59-77.
4. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radiographics* 2005;25:1521-1534.
5. Sandrasegaran K, Maglinte DD, Rajesh A, Akisik FM. Primary epiploic appendagitis: CT diagnosis. *Emerg Radiol* 2004;11:9-14.
6. Legome EL, Belton AL, Murray RE, Rao PM, Novelline RA. Epiploic appendagitis: the emergency department presentation. *J Emerg Med* 2002;22:9-13.

Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda en infección por influenza humana A H1N1

Raúl Carrillo-Esper,^a Sofía Ornelas-Arroyo,^{a*} Estela Pérez-Bustos,^a Jesús Sánchez-Zúñiga^a y Misael Uribe-Esquivel^{a,b}

^aFundación Clínica Médica Sur, México D.F., México

^bDepartamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran, México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 22 de octubre de 2009

Acceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

La rabdomiólisis y la insuficiencia renal aguda secundarias a infección por virus de la influenza A y B son poco frecuentes y al momento no existen publicaciones relacionadas al virus de la influenza humana AH1N1. Se describe el caso de un enfermo de 57 años con cuadro grave de influenza humana AH1N1 caracterizado por síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, que desarrolló coluria, oligoanuria, elevación de azoados e incremento de aminotransferasas, creatinfosfocinasa, deshidrogenasa láctica y mioglobina. La electromiografía indicó patrón miopático. Se hizo diagnóstico de rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Se manejó con hemodiálisis, con respuesta adecuada. La miositis asociada a la influenza es secundaria al efecto citopático del virus, disregulación inmune, efecto tóxico de citocinas y a síntesis de anticuerpos contra el virus con reacción cruzada a la miofibrilla. Éste es el primer informe de rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda durante la epidemia en México de infección por virus de la influenza humana A H1N1.

Palabras clave:

Rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, virus de la influenza humana A H1N1

SUMMARY

Rabdomiolytic and acute renal failure secondary to influenza infection are rare. Up to now, few cases have been reported and most of them are primarily among children. Myositis associated to influenza infection is caused by the toxic effect of the virus in the muscular fiber, dysregulation of inflammatory cytokines and a cross reaction between the muscle fiber and the viral particles. We present the case of a 57 year old male with a diagnosis of H1N1 influenza who developed polyuria, oligoanuria, elevation of lactic deshydrogenase, myoglobin, creatinin phosphokinase and an electromyography with a myopathic pattern. The diagnosis of rabdomyolysis and acute renal failure were made, haemodialysis was started and the patient improved satisfactorily. This is the first report of a patient with radmoyolysis and acute renal failure secondary to AH1N1 influenza treated during the Mexico epidemic.

Key words:

Rabdomiolytic, acute renal failure, human influenza virus A H1N1

Introducción

El virus de la influenza A es un ARN viral de la familia *Orthomixoviridae*. Estos virus se clasifican en A, B y C, con una subdivisión en base a las glicoproteínas de superficie, la hemaglutinina encargada del anclaje a la pared celular de la célula huésped y la neuraminidasa necesaria para la liberación de los viriones y la propagación del virus. La transmisión de la influenza se da tras la unión de los virus en el epitelio respiratorio donde ocurre la replicación, provocando necrosis del tejido y liberación de citocinas proinflamatorias. El periodo de incubación por lo general es de uno o dos días. Los síntomas iniciales son respiratorios, la

mayoría de los casos remite de manera espontánea. Las complicaciones se presentan con más frecuencia en niños, en pacientes mayores de 65 años y en sujetos con enfermedades concomitantes,¹ requiriéndose hospitalización para su manejo. El 50 % de los pacientes hospitalizados positivos para infección por influenza A que presenta mialgias y debilidad muscular intensa cursa con elevaciones de CPK² y como parte del cuadro pueden desarrollar rabdomiólisis que evoluciona a insuficiencia renal aguda.³

El objetivo de este trabajo es informar el primer caso de rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda secundaria a infección por virus de la influenza humana A H1N1.

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Sofía Ornelas-Arroyo. Fundación Clínica Médica Sur, Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra, Del. Tlalpan, 14050 México D.F., México. Tel.: (55) 5424 7200. Correo electrónico: chofa_83@hotmail.com

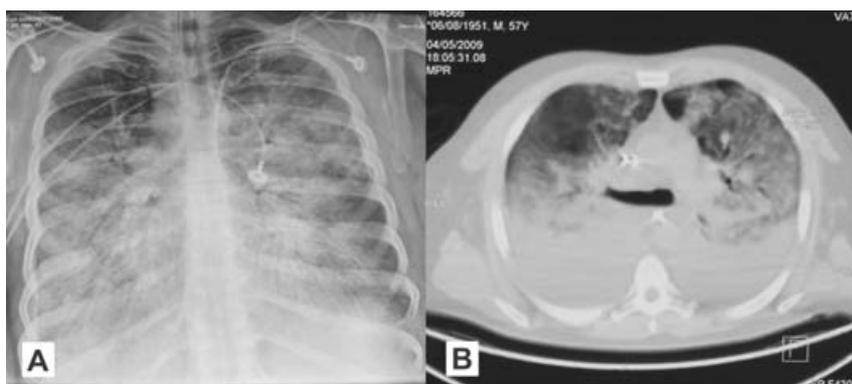


Figura 1. A) En la radiografía de tórax se observan infiltrados pulmonares bilaterales y áreas de condensación. B) Tomografía axial computarizada de tórax con infiltrados bilaterales y áreas extensas de condensación de predominio basal.

Informe de caso

Enfermo de 57 años que inició con cuadro caracterizado por fiebre, tos, mialgias, debilidad y malestar general, siete días antes de ser admitido a la Unidad de Terapia Intensiva por insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, por lo que fue intubado y se inició apoyo ventilatorio mecánico. La radiografía de tórax mostró infiltrados diseminados bilaterales heterogéneos compatibles con neumonía intersticial atípica (Figura 1A), la tomografía computarizada de tórax corroboró la presencia de los infiltrados y áreas extensas de condensación (Figura 1B). La prueba rápida de secreción nasal y la PCR-TR confirmaron infección por influenza humana A H1N1. No hubo crecimiento bacteriano ni fúngico en los hemocultivos y cultivos de lavado bronquial. Durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva presentó coluria, oligoanuria con incremento de urea y creatinina, asociado a elevación de CPK, mioglobina, deshidrogenasa láctica y aminotransferasas (Cuadro I). En el análisis de orina no se observaron cilindros ni eritrocitos. El ultrasonido renal mostró riñones de tamaño normal, sin alteraciones en el flujo arterial y venoso, con relación corticomedular conservada y acentuamiento de las papilas (Figura 2). La electromiografía y velocidades de conducción mostraron moderado proceso neuropático de carácter axonal con desmielinización secundaria en las cuatro extremidades y patrón miopático. Con lo anterior se llegó al diagnóstico de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis como complicación de la infección por virus de influenza humana A H1N1.

El manejo fue con oseltamivir, antibióticos y hemodiálisis. La técnica de diálisis fue la siguiente: primer día, dos horas de duración con filtro F6 (polisulfona), ultrafiltración de 2000 ml, sin uso de heparina, flujo sanguíneo de 300 ml y diálisis de 500 ml; el resto de los días con duración de cuatro horas, uso de filtro F8, ultrafiltración de 3000 ml, flujo sanguíneo de 300 y diálisis de 500 ml.

El enfermo tuvo una estancia prolongada en la Unidad de Terapia Intensiva y requirió hemodiálisis durante 22 días debido a estado hipercatabólico secundario a respuesta inflamatoria sistémica manifestada por elevado recambio de nitrógeno e hiperazoemia, desgaste y atrofia muscular y dependencia de ventilación mecánica.

Discusión

La rabdomiólisis por miositis asociada a virus de influenza se caracteriza por daño al músculo estriado que genera niveles elevados de mioglobina y CPK sérica. La tríada clásica consiste en mialgias, coluria y debilidad generalizada. El diagnóstico de rabdomiólisis secundaria a infección por virus de la influenza humana A H1N1 se realiza con base en los datos clínicos y valores elevados de CPK, nitrógeno ureico en sangre (BUN), transaminasas, creatinina sérica y alteraciones en los electrolitos (hipercaliemia e hipofosfatemia). El examen general de orina evidencia coluria sin eritrocitos en el sedimento urinario.

Cuadro I. Evolución de marcadores séricos de rabdomiólisis

	DHL (98-192 U/l)	CPK (49-397 U/l)	Mioglobina (17.4-105.7 ng/ml)	BUN (8-20 mg/dl)	Creatinina (0.64-1.27 mg/dl)
Semana 1	444 ± 76.54	723 ± 131.65	1607.3 ± 825.84	66.5 ± 28.80	5.74 ± 1.26
Semana 2	430 ± 47.57	125 ± 71.55	971 ± 274.94	79.1 ± 14.87	4.37 ± 0.72
Semana 3	430 ± 25.57	157 ± 104.87	1077 ± 790.71	87.1 ± 21.12	5.37 ± 0.93
Semana 4	339 ± 37	146 ± 101	906 ± 614	76.4 ± 20.9	3.9 ± 0.7



Figura 2. Ultrasonido renal en donde se observa acentuamiento de las papilas renales (flecha).

Los mecanismos de lesión muscular asociada a influenza son:

1. Elevación de citocinas primordialmente el factor de necrosis tumoral alfa, capaz de lisar la miofibrilla.⁴
2. Daño citotóxico directo del virus en el músculo, como demostró Davis⁵ al encontrar necrosis de la miofibrilla tras inocular virus de influenza en el cuádriceps de una especie murina.
3. Formación de autoanticuerpos contra la miofibrilla producidos por reacción cruzada con el virus de influenza.²

Existen pocos informes en la literatura relacionados a miositis, rabdomiólisis e insuficiencia renal secundaria a infección por influenza A o B; de éstos, la mayoría se refiere a la edad pediátrica, con escasas publicaciones referente a los adultos. Nauss³ describió cinco casos de miositis asociados a influenza A y B en población pediátrica, encontrando mayor incidencia en el pacientes del sexo femenino y en infecciones por influenza tipo A. Hu,⁶ en un estudio retrospectivo de 73 pacientes pediátricos positivos para influenza A, 5.5 % desarrolló miositis aguda, y de 124 pacientes pediátricos positivos para influenza, 33.9 % desarrolló miositis aguda; ambos grupos presentaron elevación de CPK. Yamakoshi⁷ reseñó cuatro casos de miositis en pacientes ancianos con influenza A H3N2.

La mayoría de las investigaciones publicadas relacionadas al involucro muscular en influenza son informes de caso o series pequeñas, en los que se indica que la evolución de

rabdomiólisis a insuficiencia renal es poco frecuente. Naderi⁸ describió un paciente con rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda secundaria a infección por virus de influenza B. Vrsalovic⁹ describió el caso de un niño con rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda por infección por virus parainfluenza 1. Dworschak¹⁰ hizo la reseña de una paciente de nueve años de edad con rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda secundaria a infección por influenza A.

Aun cuando el presente es un informe de caso, tiene la fortaleza de ser el primero en nuestro país relacionado a rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda secundaria a infección por virus de la influenza humana A H1N1, lo que debe alertar a la comunidad médica de esta complicación.

Conclusiones

La rabdomiólisis es una complicación poco frecuente en los enfermos con influenza y más rara cuando evoluciona a insuficiencia renal aguda. Deberá tenerse un elevado índice de sospecha en los pacientes que durante el curso de una infección por virus de influenza presentan mialgias y disminución de la fuerza muscular, casos en los cuales deberá practicarse medición de CPK, mioglobina, DHL y examen general de orina seriados, ya que el diagnóstico temprano permitirá el manejo óptimo que evite en lo posible la evolución a insuficiencia renal aguda.

Referencias

1. Beigel JH. Influenza. *Crit Care Med* 2008;36:2660-2666.
2. Rothberg MB, Haessler SD, Brown RB. Complications of viral influenza. *Am J Med* 2008;121:258-264.
3. Nauss MD, Schmidt EL, Pancioli AM. Viral myositis leading to rhabdomyolysis: a case report and literature review. *Am J Emerg Med* 2009;27:372.
4. Hennet T, Peterhans E, Stocker R. Alterations in antioxidant defences in lung and liver of mice infected with influenza A virus. *J Gen Virol* 1992;73:39-46.
5. Davis LE, Kornfeld M. Experimental influenza B viral myositis. *J Neurol Sci* 2001;15:187-61-67.
6. Hu JJ, Kao CL, Lee CM, Cheen CM, Lee CY, Lu CY, Huang LM. Clinical features of influenza A and B in children and association with myositis. *J Microbiol Immunol Infect* 2004;37:95-98.
7. Yamakoshi M, Yamamoto T, Suzuki K, Yamamoto T. Four cases of acute myositis associated with influenza A infection in the elderly. *Kansenshogaku Zasshi* 1995;9:752-756.
8. Naderi A. Rhabdomyolysis and acute renal failure associated with influenza virus type B infection. *Am J Med Sci* 2006;332:88-89.
9. Vrsalovic R. Rhabdomyolysis and acute renal failure in a child with parainfluenza type 1 infection. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1369-1371.
10. Dworschak AM. Influenza A-associated rhabdomyolysis with acute renal failure. *Klin Padiatr* 2008;220:266-267.

Mecanismos de poder en la enfermedad: el caso de *La Peste* en la novela de Albert Camus

José Miguel Hernández-Mansilla*

Unidad de Historia de la Medicina, Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública e Historia de la Ciencia,
Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, España

Recibido en su versión modificada: 17 de marzo de 2009

Aceptado: 12 de junio de 2009

RESUMEN

El presente trabajo explora los elementos de poder que pueden encontrarse en una epidemia como la peste. Para emprender la citada tarea se estudia en primer lugar, las formas de contención de la peste desde una perspectiva histórica, para después compararlas con las que describe Camus en su novela La Peste. Se estudia en segundo lugar la posición que ocupa el sentimiento del pecado para los hombres con el fin de determinar la Potencia Divina. Por último, se indaga acerca del miedo que existe en ser tocado en las epidemias y cómo esta situación es superada por el sentimiento innato del amor que existe entre los hombres. Para ello estudiamos cómo en la novela este paso viene ejemplificado por el amor de Orfeo a Euridice.

Palabras clave:

Poder, peste, Camus, amor

SUMMARY

This paper explores the elements of power that can be found in an epidemic like the plague. To undertake this task we first studied, the form of containment of the plague from a historical perspective and then, compare them with those described by Camus in his novel The Plague. We also studied the experience of sin among humans in an effort to determine divine power. This last point explores the fear of being touched during an epidemic and how this is overcome by the innate feeling of love among men. Finally in the novel, this is illustrated by the love of Orpheus for Eurydice.

Key words:

Power, plague, Camus, love

Y algunos de ellos, como Rambert, llegaron incluso a imaginar que seguían siendo hombres libres, que podían escoger.

La peste, Albert Camus

Albert Camus: breves notas de la vida de un Premio Nobel

Albert Camus (1913-1960) nació en Mondovi (hoy Drea, Argelia). En 1934 entró en contacto con el Partido Comunista y aunque más tarde lo abandonará, sus ideas sociales y políticas lo acompañarán a lo largo de su fugaz obra. Estudió en la Facultad de Argel y en 1936 consiguió la Licenciatura en Filosofía. Después del armisticio vivió en Lyon y en Orán y comenzó a colaborar con la Resistencia Francesa. Tras la Liberación ocupó el puesto de redactor jefe en *Combat*. De una de estas editoriales surgió la colección *Actuelles* I (1950), II (1953) y III (1958) donde se analizaban y discutían los problemas políticos que azotaban a la Francia de la posguerra y donde Camus vio publicados

parte de sus trabajos periodísticos. Entre otros sucesos allí reflejados protestó contra las opresiones rusas y la guerra franco-argelina. En 1957 recibió el premio Nobel de Literatura y tres años más tarde un accidente de automóvil en la pequeña Villeblevin, cerca de Paris, puso fin a su vida.

Albert Camus fue junto a Jean Paul Sartre uno de los portavoces éticos y morales de la Francia de la posguerra. El representante de la *filosofía del absurdo* plasmó en la novela que a continuación exploraremos la pérdida del sentido vital de la existencia humana, la pérdida de los valores que desde la Ilustración habían configurado la identidad europea. Desde la Ilustración, el hombre sustituyó a Dios por la fuerza de la razón como referente moral y fue a partir de ese momento cuando la razón tuvo que responder a las preguntas y acciones humanas; pero después de la

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: José Miguel Hernández-Mansilla. Facultad de Medicina, Unidad de Historia de la Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Despacho 4, Ciudad Universitaria, 28040 Madrid, España. Tel.: 0034 913 941 521. Fax: 0034 913 941 803. Correo electrónico: hernandezmansilla@gmail.com

guerra ni Dios ni la razón dieron respuestas, pues esta última se había transformado en delirio y había provocado una lucha fratricida entre los hijos de Europa.

La Peste surgió en este contexto, fue publicada en 1947 pero desde 1944, el filósofo tiene en su corazón el sentimiento que se reflejará en la novela. Este sentimiento es de *obligación* y de *compromiso* de hacer *lo correcto* para con la Resistencia Francesa con la que participó activamente, para con los franceses y Francia y para con el hombre del mañana. El enemigo unió al pueblo francés del mismo modo que la peste unió a los hombres de la ciudad de Orán con el propósito de combatirla.¹

La enseñanza histórico-médica que se desprende del estudio de la novela para los profesionales afines a esta disciplina, debe cifrarse en que en medio de una epidemia, una guerra o una catástrofe, cuando no hay respuestas ni de Dios ni de la razón, el sentimiento de amor de los hombres es el principio motor que los hermana para hacer *lo correcto*: vencer unidos por la fuerza del trabajo la adversidad que les azota.

Diagnóstico y reclusión

Una epidemia recorre todo Orán. Después de tanto tiempo el bacilo de la peste todavía sigue latente, ahora es el momento en el que ha vuelto a despertar. Desde el interior de la ciudad manda como agente vector a las ratas para que infecten a los hombres y, de este modo, sumirlos en el caos. La tragedia ha comenzado. Albert Camus comienza el relato situándonos en la ciudad de Orán y acercándonos a la muerte de millares de personas, nos dice del futuro enfermo que está por llegar:

Un enfermo necesita alrededor blandura, necesita apoyarse en algo; eso es natural. Pero en Orán los extremos del clima, la importancia de los negocios, la insignificancia de lo circundante, la brevedad del crepúsculo y la calidad de los placeres, todo exige buena salud. Un enfermo necesita soledad. Imagínese entonces al que está en trance de morir como cogido en una trampa, rodeado por cientos de paredes crepitantes de calor, en el mismo momento en que toda una población, al teléfono o en los cafés, habla de letras de cambio, de conocimientos, de descuentos. Se comprenderá fácilmente lo que puede haber de incómodo en la muerte, hasta en la muerte moderna, cuando sobreviene así en un lugar seco.²

En este clima de preagitación, Bernard Rieux, doctor en la ciudad, encuentra en la mañana del 16 de abril una rata muerta en medio del rellano de la escalera. Su mujer, enferma desde hacía un año, iba a partir al día siguiente para un sanatorio de montaña. Pronto la plaga comienza a desatarse:

Al cuarto día, las ratas empezaron a salir para morir en grupos. Desde las cavidades del subsuelo, desde las bodegas, desde las alcantarillas, subían en largas filas titubeantes para venir a tambalearse a la luz, girar sobre sí mismas y morir junto a los seres humanos. Por la noche, en los corredores y callejones se oían distintamente sus grititos de agonía. Por la mañana, en los suburbios, se las encontraba extendidas en el mismo arroyo con una pequeña flor de sangre en el hocico puntiagudo; unas, hinchadas y putrefactas, otras rígidas, con los bigotes todavía

enhiestos. En la ciudad misma se las encontraba en pequeños montones en los descansillos o en los patios.²

A modo de un tratado hipocrático, Camus nos dice:

Se hubiera dicho que la tierra misma donde estaban plantadas nuestras casas se purgaba así de su carga de humores, que dejaba subir a la superficie los forúnculos y linfas que la minaban interiormente.²

El número de ratas muertas aparecidas en la ciudad aumenta diariamente de una manera alarmante. De 6231 a 8000, el número de ratas recogidas y quemadas aumenta exponencialmente. Estos datos se manejaban en los medios de comunicación, principalmente en la radio, y provocaron desde el principio una alarma pública. La población pidió medidas radicales pues se acusaba a las autoridades de no tomar medidas adecuadas. Pronto los medios de comunicación anunciaron que el número de ratas muertas aparecidas ese día había disminuido bruscamente. Es posible apreciar en este hecho, un mecanismo de control de la opinión pública.

Lo cierto es que las primeras manifestaciones de la enfermedad comenzaban a hacerse visible en los cuerpos de los hombres. El portero del doctor Rieux:

El viejo Michel tenía los ojos relucientes y la respiración sibilante. No se sentía bien y había querido tomar un poco de aire, pero vivos dolores en el cuello, en las axilas y en las ingles le habían obligado a pedir ayuda al padre Paneloux.²

El padre Paneloux aparece pronto en el relato. Es el párroco de la ciudad y discutirá con Rieux el sentido de la enfermedad. El primer personaje que muere en la novela es el portero del edificio donde vive el doctor Rieux, este hecho marca el fin de un periodo lleno de signos, los signos de la enfermedad, para comenzar otro periodo totalmente nuevo, el periodo de la agonía y de la muerte:

...los labios cerúleos, los párpados caídos, el aliento irregular y débil, todo él como claveteado por los ganglios, hecho un rebujón en el fondo de la camilla, como si quisiera que se cerrase sobre él o como si algo le llamase sin tregua desde el fondo de la tierra, el portero se ahogaba bajo una presión invisible...²

Las voces se disparan, los rumores comienzan a extenderse por las calles, nadie se atreve a decir lo que todos creen: la peste había vuelto a aparecer en Occidente. Uno de los signos de la enfermedad eran abscesos que se abrían con dos golpes de bisturí, los ganglios expulsaban una materia mezclada con sangre, al poco tiempo el enfermo moría en medio de un olor espantoso. Ahora la prensa ya no hablaba de las muertes porque no accedía a la vida privada de los habitantes de la ciudad. Las ratas desfallecían en las calles, lugares públicos del dominio común de los habitantes de la ciudad, y los hombres, en cambio, morían en el silencio de sus casas. La terrible plaga que se avecinaba era un reto para la humanidad y las primeras reacciones de los hombres era tacharla de irreal, era imposible que un suceso así azotara la vida del hombre. Era imposible que esto sucediera, precisamente porque la peste suprimía el porvenir del hombre y si el hombre se definía y caracterizaba por ser algo, era por contener pura libertad, por proyectar su vida del presente al futuro.

El poder de la palabra “peste” invocaba a la memoria el recuerdo de millares de muertos, una masa amorfa e inidentificable de hombres sin rostro. La *cifra*, aunque causaba espanto, no conseguía mellar la voluntad de supervivencia del hombre porque, a fin de cuentas, solo eran cadáveres sin rostro, cadáveres anónimos que carecían de nexo de unión con el hombre vivo. Otra cosa bien distinta y que fulminaría la esperanza de supervivencia para cada uno de nosotros sería que pudiéramos pensar que el otro, la víctima de la peste, somos nosotros.

Una treintena de pestes habían azotado el cuerpo de los hombres a lo largo de la historia, habían provocado cerca de 100 millones de muertos. Atenas, China, Marsella, Provenza, Jaffa, Constantinopla, Segovia, Londres, Milán... Se dice que desde la antigüedad hubo epidemias. Antes de la de Ateneas, Tucídides nombra la de Lemnos. Tucídides³ cuenta que donde primero atacó a la gente fue en el Pireo, después llegó a la ciudad del interior y la mortandad fue mucho mayor. La descripción de Tucídides es una de las mejores porque él mismo cayó enfermo y pudo curarse. Cuenta que ninguna de las enfermedades comunes hacía estragos por aquel tiempo, todos morían por el mismo mal. Los unos, nos dice, morían sin ser atendidos; los otros, los que habían sido muy cuidados, a pesar de lo que se pudiera pensar, también perecían. Ningún hombre se mostró capaz de resistirla, fuerte o débil, el mal hacía presa en todos sin ninguna distinción. Los que padecían el azote de la epidemia, los moribundos, se veían afectados por la falta de ánimo. La desesperación se apoderaba del espíritu de los enfermos y se entregaban a la enfermedad. En la novela de Camus esto no sucede así. Desde el principio los hombres luchan por su alma, por su vida, por su cuerpo, por la victoria de la enfermedad. Tucídides nos cuenta que los hombres de Atenas no querían acercarse los unos a los otros por miedo al contagio. Los hombres morían en la soledad de sus casas, muchas familias desaparecieron por falta de quien las atendiera. Debido a la violencia del mal, la magnitud de la *cifra* de muertos era muy alta; los hombres, desesperados ante tales sucesos, comenzaron a despreciar las leyes divinas y humanas.⁴

Así comenzó la peste en Orán. Del agente vector se nos dice:

Las ratas han muerto de la peste o de algo parecido y han puesto en circulación miles y miles de pulgas que transmitirán la infección en proporción geométrica, si no se la vence a tiempo.

Uno de los primeros signos de Poder que podemos encontrar en la novela de Camus es la comisión sanitaria. Rieux, después de mucho insistir, obtuvo de la prefectura la concesión de una reunión de expertos para analizar el problema de salud pública que comenzaba a generarse. La comisión sanitaria debía determinar qué enfermedad estaba azotando la ciudad. Una vez hecho esto, debía tomar las medidas adecuadas para solucionar el problema. Hasta ese momento en la ciudad primaba el silencio sobre la enfermedad que azotaba las vidas de los hombres. Richard, miembro de esa comisión, decía: “obremos rápido, pero en silencio”.²

El secreto de la enfermedad se halla en la médula misma del poder. Es la comisión de expertos la que decide que en la

ciudad de Orán hay una plaga. Pero lo decide del siguiente modo: aunque hasta ese momento, durante y después las muertes se sucedieran, todavía no estaba reconocido el estado en el que se encontraban. Algunos miembros de la comisión sostenían que solo se trataba de fiebres con complicaciones inguinales. En cambio, el doctor Rieux creía que se trataba de una fiebre de carácter tifoideo, acompañada de bubones y vómitos. Richard, un miembro de la comisión, discrepaba: “No hay que ver las cosas demasiado negras; el contagio, por otra parte, no está comprobado puesto que los parientes de los enfermos están aún indemnes”.²

La decisión del laboratorio sería crucial para reconocer la enfermedad aun cuando la decisión no fuera lo suficiente poderosa, pues en el laboratorio *creyeron* ver el microbio rechoncho de la peste. En esta situación, reconocido que se trataba de una enfermedad de tal envergadura y que exigía medidas impecables, se emplearían las medidas de profilaxis previstas por la ley con el propósito de controlarla: “Las casas de los enfermos debían ser cerradas y desinfectadas, los familiares sometidos a una cuarentena de seguridad, los entierros organizados en la ciudad...”²

Rieux podía sentir el miedo que emanaban los cuerpos de los habitantes de la ciudad de Orán. El parte de la reunión de la comisión contenía: “Declaren el estado de Peste. Cierren la ciudad”.²

Por lo pronto, un estado inminente de aislamiento se dejaba entrever como primera medida para solucionar el problema.

El infierno, como tantas otras veces a lo largo de la historia, se había manifestado en la tierra. En esta ocasión su corazón mismo estaba emplazado en la ciudad de Orán. El veneno de la serpiente que había enviado a Eurídice a los infiernos, como sucedía en el mito de Orfeo, ahora volvía a correr por la sangre de una nueva *masa enferma*. La represión había comenzado. Los viejos muros de la ciudad medieval servían a modo de límite para la cuarentena. Dentro de la ciudad, cada casa constituía un pequeño centro de reclusión. Michel Foucault nos recuerda que desde la Edad Moderna, esto es, a partir del siglo XVIII, se unen dos modelos de control, dos modelos de poder: el de la lepra y el de la peste. En el Renacimiento, los locos al igual que los leprosos eran expulsados lejos de los muros de la ciudad.*

*Antes de crearse los sanatorios mentales en el siglo XIX, ya comenzaba a encerrarse a las personas que no asumían la ética del trabajo. Igualmente se encerraba a los locos, estos centros eran mitad cárceles y hospitales. Remontándonos un poco más lejos y con el propósito de establecer los orígenes, los locos eran expulsados lejos de los muros de la ciudad. Eran confiados a marineros, obligados por su condición a quedar atrapados en la mar, víctimas de su partida y de su destino. El agua del mar purifica, y “la navegación libra al hombre a la incertidumbre de su suerte; cada uno queda entregado a su propio destino, pues cada viaje es, potencialmente, el último”. Pero el efecto que produce la expulsión, es la reclusión en sí mismo, los muros de la ciudad se transforman ahora en los muros de su conciencia. Para conocer más sobre las naves de los locos Vid. Michel Foucault “Stultifera Navis” en Historia de la locura en la época clásica, FCE, Madrid, 1985.

En cambio, los apestados, eran recluidos dentro de los muros de la ciudad. Este mecanismo de control de la epidemia sigue siendo el mismo que plantea Camus en la novela. El poder en este último caso, que es el que nos interesa especialmente analizar, se emplea para sanar, para curar, busca hacer eficientes a las personas, sobre todo cuando se ven inmersas en un estado de cuarentena como el que atraviesa la ciudad de Orán. Pretende, en definitiva, mantener la vida de sus habitantes. Las medidas profilácticas estipuladas por la ley para contener la enfermedad, medidas que buscan perpetuar el bien de la salud pública, privan de la libertad a los individuos, así, vemos esta vez, cómo el poder oprime:

Hasta la pequeña satisfacción de escribir nos fue negada. Por una parte, la ciudad no estaba ligada al resto del país por los medios de comunicación habituales, y por otra, una nueva disposición prohibió toda correspondencia para evitar que las cartas pudieran ser vehículo de infección. Al principio hubo privilegiados que pudieron entenderse en las puertas de la ciudad con algunas centinelas de los puestos de guardia, quienes consintieron en hacer pasar mensajes al exterior. Esto era todavía en los primeros días de la epidemia y los guardias encontraban natural ceder a los movimientos de compasión. Pero al poco tiempo, cuando los mismos guardias estuvieron bien persuadidos de la gravedad de la situación, se negaron a cargar con responsabilidades cuyo alcance no podían prever. Las comunicaciones telefónicas interurbanas, autorizadas al principio, ocasionaron tales trastornos en las cabinas públicas y en las líneas, que fueron totalmente suspendidas durante unos días y, después, severamente limitadas a lo que llamaban casos de urgencia, tales como una muerte, un nacimiento o un matrimonio. Los telegramas llegaron a ser nuestro único recurso. Seres ligados por la inteligencia, por el corazón o por la carne, fueron reducidos a buscar los signos de esta antigua comunión en las mayúsculas de un despacho de diez palabras.²

Las medidas que se establecen en la ciudad son procedimientos reales. Michel Foucault las describe siguiendo un reglamento de finales del siglo XVIII. En primer lugar, se produce una estricta división espacial, se cierra la ciudad y se prohíbe bajo pena de muerte salir de la zona. Camus no habla del sacrificio de los animales errantes como sí aparece en los *Archives militaires de Vincennes, A 1 516 91* citados por Foucault en la *Historia de la locura en la época clásica*.

Rambert, un periodista que está de paso por la ciudad, ha quedado atrapado. Pide a Rieux ayuda para poder salir de la ciudad —un certificado que demuestre que no tiene la enfermedad—, pero Rieux se niega bajo la excusa de desconocer el momento en el que puede infectarse y propagar la enfermedad:

Rambert —¡Pero yo no soy de aquí!—

Rieux —A partir de ahora, por desgracia, será usted de aquí como todo el mundo—.²

Cada calle, según cuenta Foucault⁵ es controlada por un síndico que la vigila. En el caso de que el síndico abandonara su puesto se le castigaría con la muerte. Un día señalado se ordena a todos los habitantes de la ciudad que se encierren en sus casas. Se les prohíbe salir de ellas bajo la pena de

perder la vida. El síndico es el encargado de cerrar por el exterior la puerta de cada casa. Después se lleva la llave y se la entrega al intendente de sección, quien la conserva hasta el término de la cuarentena. Las familias deben haber realizado un acopio de provisiones para sobrevivir el tiempo que dure la reclusión. Para obtener algunos de estos alimentos como el vino y el pan se prepara entre la calle y el interior de las casas unos pequeños canales de madera por los cuales se hace llegar a cada habitante su ración. De este modo se evita que se produzca una comunicación entre los proveedores y los habitantes. Otros alimentos como la carne, el pescado y las hierbas se sirven en cestas y son elevadas con poleas hasta la altura de las ventanas desde donde las familias pueden hacerse con los víveres. Esta descripción no aparece en la novela de Camus, pero creo necesario que la conozcamos porque podría ser la vida de tantas imaginarias personas que el autor no narró.

En cuanto a Rambert, el periodista del que hablábamos, lo cierto es que no soporta quedar atrapado en la ciudad, así que comienza a estudiar la posibilidad de cómo escapar. Según hemos descrito, las medidas de seguridad son fuertes. En la novela el clima de opresión no es tan fuerte. Camus dirige la novela más bien hacia un estado de agonía de la existencia del ser humano, ya que no se detiene en analizar los elementos de poder que hay inscritos en la reclusión. En lo que se detiene es en explorar los sentimientos interiores de los hombres, así como en presentar las acciones que provocan estos sentimientos. En la novela, el gran sufrimiento que provoca la peste por encima de cualquier otra cosa es la separación de los seres queridos.

Una vez expuesta su situación personal, Rambert, que había retado a Rieux para marcharse de la ciudad, le contó sus motivos: “Usted no ha pensado en nadie. Usted no ha tenido en cuenta a los que están separados”.²

Más adelante, Rieux confesará que su nuevo amigo tenía razón en su impaciencia por la felicidad. Enfermedad y miedo, nadie creía lo que estaba sucediendo, negaban su situación, se asfixiaban.

El aumento [de las muertes] era elocuente. Pero no lo bastante para que nuestros conciudadanos dejasen de guardar, en medio de su inquietud, la impresión de que se trataba de un accidente, sin duda enojoso, pero después de todo temporal.²

Siguiendo con la descripción de Foucault en *Vigilar y castigar*, se nos dice que cuando es preciso salir de las casas, siempre se hace por turno y se evita cualquier encuentro. Los únicos que pueden circular por las calles son los intendentes, los síndicos y los soldados de la guardia. En estas calles abundan los cuerpos sin vida de los infectados y los cuervos que los rodean. Estos hombres que todavía recorren las calles son los encargados de transportar a los enfermos, enterrar a los muertos o realizar, entre otras cosas, tareas de limpieza. El espacio que ocupan está recortado y en él es necesario conservar el puesto de guardia, pues en el caso de abandonarlo pueden ser castigados o perder la vida por la desobediencia.

La inspección siempre está en marcha. Los cuerpos de guardia están en las puertas, en el ayuntamiento y en todas

las secciones para que la obediencia del pueblo sea más rápida y la autoridad de los magistrados más absoluta, así como “para vigilar todos los desórdenes, latrocinios y saqueos”.⁶ En las puertas de las casas se montan puestos de vigilancia, también en los extremos de cada calle pueden verse centinelas. Todos los días el intendente recorre las distintas secciones que tiene a su cargo con el propósito de saber si los síndicos cumplen su misión y si los vecinos tienen de qué quejarse. Del mismo modo, todos los días el síndico, el responsable de cada calle, se detiene delante de cada casa con el propósito de conocer si cada cual está en su morada. Para ello hace que se asomen todos los vecinos a las ventanas (los que viven del lado del patio tienen asignada una ventana que da a la calle a la que ningún otro puede asomarse). Llama a cada cual por su nombre para saber si siguen dentro. Los vecinos están obligados a decir la verdad cuando son llamados porque si no es así perderán la vida. Si alguno no se presenta en la ventana, el síndico debe preguntar el motivo; porque solo así descubrirá fácilmente si se ocultan muertos o enfermos. El resultado es que cada cual queda encerrado en su jaula, debe asomarse a su ventana y responder a su nombre cuando es llamado por el síndico.

En la obra de Camus, el poder aparece concentrado en el diagnóstico del doctor Rieux. En el caso que tuviera la fiebre epidémica, su diagnóstico significaba hacer aislar al enfermo.

Entonces empezaba la abstracción y la dificultad, pues la familia del enfermo sabía que no volvería a verle más que curado o muerto. “Piedad, doctor”, [...] ¿Qué significaba esta palabra? Evidentemente, él tenía piedad, pero con esto nadie ganaba nada. Había que telefonar. Al poco tiempo, el timbre de la ambulancia sonaba en la calle. [...] entonces empezaban las luchas, las lágrimas; la persuasión; la abstracción, en suma. En esos apartamentos caldeados por la fiebre y la angustia se desarrollaban escenas de locura. Pero se llevaban al enfermo. Rieux podría irse.²

Continuando con Foucault, esta vigilancia se apoya en un sistema de registro permanente: informes de los síndicos a los intendentes, de los intendentes a los regidores o al alcalde. Cuando comienza el encierro se procede a un recuento de todos los vecinos de la ciudad. Se recogen datos referentes al nombre, la edad, el sexo, sin excepción de condición. De estos registros poseen un ejemplar el intendente de la sección, la oficina del ayuntamiento y otro más para que el síndico pueda pasar la lista diaria de los habitantes de la ciudad. Cuando el síndico pasa lista frente a las puertas de las casas toma nota de las muertes, enfermedades, reclamaciones e irregularidades. Sus notas se transmiten a los intendentes y a los magistrados. Éstos tienen autoridad sobre los cuidados médicos. Los intendentes y los magistrados designan un médico responsable y ningún otro puede atender enfermos “ningún boticario preparar medicamentos, ningún confesor visitar a un enfermo, sin haber recibido de él un billete escrito para impedir que se oculte y trate, a escondidas de los magistrados, a enfermos contagiosos”.⁶ El registro de lo patológico es constante y centralizado. Las relaciones de cada ciudadano con su enfermedad y con su muerte pasan inevitablemente por las instancias del poder, además del registro a

que éstas las someten y las decisiones que toman. Veamos un caso práctico:

[...] al entrar en la casa de la señora Loret [...] había sido recibido por la madre que le había dicho con una sonrisa desdibujada:

—Espero que no sea la fiebre que está en boca de todo el mundo—

Y él [Dr. Rieux], levantando las sábanas y la camisa, había contemplado las manchas rojas en el vientre y los muslos, la hinchazón de los ganglios. La madre miró por entre las piernas de su hija y dio un grito sin poderse contener. Todas las tardes había madres que gritaban así, con un aire enajenado, ante, los vientres que se mostraban con todos los signos mortales, todas las tardes había brazos que se agarraban a los de Rieux, palabras inútiles, promesas, llantos, todas las tardes los timbres de la ambulancia desataban gritos tan vanos como todo dolor. El final de esta larga serie de tardes, todas semejantes, Rieux no podía esperar más que otra larga serie de escenas iguales, indefinidamente renovadas.²

Éste es un espacio cerrado en el que los individuos están insertos en un lugar fijo. Sus movimientos son exhaustivamente controlados y todos los acontecimientos que tienen que ver con su adormecida vida están registrados. El poder se ejerce por entero, cada individuo está constantemente localizado, examinado y distribuido entre los vivos, los enfermos y los muertos —todo esto constituye un modelo compacto del dispositivo disciplinario—. A la peste responde el orden, tiene por fin separar todos los cuerpos que se mezclan. La peste prescribe a cada cual su lugar, a cada cual su cuerpo, a cada cual su enfermedad y su muerte.⁶

Foucault ve en la peste la mezcla, y en la disciplina un poder que es el análisis de la situación para resolver el problema. Ha habido en torno a la peste, nos dice Foucault, toda una ficción literaria de la fiesta: las leyes suspendidas, los interdictos levantados, el frenesí del tiempo que pasa, los cuerpos mezclándose sin respeto, los individuos que se desenmascaran.

Pero ha habido también un sueño político de la peste, y éste es el que Camus deja entrever en su novela. Es exactamente inverso al anterior: no a la fiesta colectiva, sino las particiones estrictas, no las leyes trasgredidas, sino la penetración de las normas hasta en todos los detalles de la existencia por intermedio de una jerarquía que garantiza el funcionamiento capilar del poder y el control.

El poder de la gracia en el discurso del Padre Paneloux

Ahora, esta gente afectada por la epidemia, desemboca en una muerte colectiva. Es en este punto, una vez declarada la enfermedad, vistos los muertos y enumerada una *cifra*, cuando los que sufren en vida esperan a que la sentencia que pende sobre ellos se ejecute: “Solamente los afectados por una epidemia constituyen una masa: el destino que les espera los hace iguales”.⁶ También los hace iguales el hecho de que el día del Juicio Final resucitarán al mismo tiempo. Se presentarán todos frente a Dios para ser juzgados. La epidemia parece que viene impuesta desde fuera por un poder desco-

nocido frente al que el hombre nada puede hacer. Eso es lo que nos dice el padre Paneloux, miembro de la Compañía de Jesús en la novela. Gracias a sus sermones se había ganado un crédito más extenso que cualquier especialista. Durante toda una semana, las autoridades eclesiásticas de la ciudad habían organizado una serie de plegarias para intentar paliar la epidemia. Desde el púlpito de la catedral, el padre Paneloux predicaba: "Hermanos míos, habéis caído en desgracia; hermanos míos, lo habéis merecido", un estremecimiento recorría los asistentes hasta el atrio".²

El poder de generar un sentimiento de culpa es un mecanismo de control dentro de un sistema mayor. Primero se produce un pecado desconocido a los ojos de los hombres y después se produce el momento preciso en que le es revelado.

Si hoy la peste os atañe a vosotros es que ha llegado el momento de reflexionar. Los justos no temerán nada, pero los malos tienen razón para temblar. [...] El grano sea separado de la paja. Habrá más paja que grano, serán más los llamados que los elegidos, y esta desdicha no ha sido querida por Dios.²

Esta revelación no se produce de cualquier forma pues viene impuesta por la sanción, por la culpa. El padre Paneloux reprende a sus fieles por sus actos decadentes, éstos los han llevado a la situación en la que se encuentran, a una situación límite de agonía, una situación límite donde cada hombre espera su muerte.

La primera vez que esta plaga apareció en la historia fue para herir a los enemigos de Dios. El faraón se opuso a los designios eternos y la peste le hizo caer de rodillas. Desde el principio de toda historia el azote de Dios pone sus pies a los orgullosos y a los ciegos. Meditad en esto y caer de rodillas.²

Ahora es cuando la acusación revierte en el poder de la culpa. Si el hombre se libra de la culpa, como es el caso de Rieux, si no atendiera a las predicaciones del padre Paneloux, por ningún lado estaría encadenado, ya que la culpa que le viene impuesta por una instancia superior podría ser afrontada por la fuerza del espíritu del hombre, por un existencialismo ateo.

"Tarrou: —¿Cree usted en Dios, doctor?"

Rieux: —No, pero, eso ¿qué importa?"

Tarrou: —¿Por qué pone usted [en la curación de los enfermos] tal dedicación si no cree en Dios?"

...si él [Rieux] creyese en un Dios todopoderoso no se ocuparía de curar a los hombres y le dejaría a Dios ese cuidado.²

En cambio, los que han quedado atrapados bajo esta lógica del poder, la fuerza necesaria que debe generar su espíritu para calmar a Dios no es todavía lo suficiente poderosa para conseguir el perdón.

Sí, ha llegado la hora de meditar. Habéis creído que os bastaría con venir a visitar a Dios los domingos para ser libres el resto del tiempo. Habéis pensado que unas cuantas genuflexiones le compensarían de vuestra despreocupación criminal. Pero Dios no es tibio. Esas relaciones espaciadas no bastan a su devoradora ternura. Quiere vernos ante Él más tiempo, es su manera de amarnos, a decir verdad es la única manera de amar. He aquí por qué, cansado de esperar vuestra venida, ha hecho que la plaga os visite como ha visitado a

todas las ciudades de pecado desde que los hombres tienen historia. Ahora sabéis lo que es el pecado como lo supieron Caín y sus hijos, los de antes del diluvio, los de Sodoma y Gomorra, Faraón y Job y también todos los malditos. Y como todos ellos, extendáis ahora una mirada nueva sobre los seres y las cosas desde el día en que esta ciudad ha cerrado sus murallas en torno a vosotros y a la plaga. En fin, ahora, sabéis que hay que llegar a lo esencial.²

Dios castiga, el hombre sufre y espera el milagro de que cese la epidemia, pero no sabe cuándo, porque desconoce sabiamente lo que ha hecho para pecar: "...por un crimen desconocido estaban condenados a un encarcelamiento inimaginable".²

Solo creen en las palabras del reverendo, pues piensan, al igual que otro remedio, que este hombre-medicina de la vida y del espíritu tiene la capacidad de leer los signos de la epidemia y, así dispensar el remedio necesario para aliviar el sufrimiento de esos hombres desdichados. Por lo tanto, la lógica del poder que tiene como motor la culpa debe valerse de distintos procesos. Acusación del pecado, aun cuando éste sea incierto, desconocido o no cometido por parte de un hombre-medicina que, en este caso, es el padre Paneloux. Después se genera el sentimiento de culpa, rencor, sobre su situación, siempre desconociendo el pecado cometido, pues se sufre por la situación actual, no por los hechos pasados ya que la mayoría de las veces se desconocen o no se acierta a comprender o averiguar. Lo que pesa es la epidemia no el hurto, el asesinato o la infidelidad. Se busca la salida a esa situación intolerable: la peste. Pero para ello deben creer en la palabra del padre pues ofrece las pautas para la salvación. El arrepentimiento para los culpables y la culpa para los inocentes, pero la culpa ahora se ha transformado y se siente como un alejamiento de Dios, olvido de la necesidad de su presencia en los actos humanos. Ahora, en esta situación solo cabe esperar el milagro de la mano de Dios.

Durante tanto tiempo este mundo a transigido con el mal, durante tanto tiempo ha descansado en la misericordia divina. Todo estaba permitido: el arrepentimiento lo arreglaba todo. Y para el arrepentimiento todo se sentían fuertes; todos estaban seguros de sentirlo cuando llegase la ocasión. Hasta tanto, lo más fácil era dejarse ir: la misericordia divina haría el resto. ¡Pues bien!, esto no podía durar. Dios, que durante tanto tiempo ha inclinado sobre los hombres de nuestra ciudad su rostro misericordioso, cansado de esperar, decepcionado en su eterna esperanza, ha apartado de ellos su mirada. Privados de la luz divina, hemos aquí por mucho tiempo en las tinieblas de la peste.²

Él separará los vivos de los muertos, los que le procesan amor a partir de la acusación del sacerdote de los que siguen olvidando su poder.

Tal vez siguiendo al doctor Rieux, el padre Paneloux no haya visto morir bastante a la gente, por eso habla en nombre de una verdad, la verdad divina.

El doctor Rieux había vivido largo tiempo en los hospitales y le desagradaba la idea de un castigo colectivo; pensaba que Dios no existía, porque de ser así, los curas no serían necesarios.

La posición que del padre Paneloux nos presenta Camus es de una naturaleza intransigente, ortodoxa y, a mi parecer,

más cercana a la de los jansenistas. Uno de los primeros existencialistas, aunque cristianos, fue Blaise Pascal. Blaise Pascal fue un jansenista que más tarde profesara su propia forma de comprender, sentir y practicar la fe. Jesuitas y jansenistas tienen formas distintas de comprender la religión, de sentir la fe cristiana. Intentemos comprender un poco la naturaleza de estos dos grupos de los que hablo.

Los hombres pecan una y otra vez, cometen los mismos pecados, viven sus vidas en un pecado continuo y muchas veces en pecado público. Estos hombres parece en ocasiones que dan muestras de verdadero arrepentimiento, pero los jansenistas se oponían a su absolución. La posición jansenista constituía un problema, amenazaba con producir el alejamiento de los fieles de la religión. La medida jansenista, derivada de su teología de la pureza, impedía que hombres arrepentidos de sus pecados y perdonados por los siervos de la iglesia, osaran cometer un sacrilegio al subir de nuevo al altar y comulgar. En cambio, los jesuitas incidían en la comunión frecuente como la “medicina” para el alma de los hombres.

Por esta razón me parece que el padre Paneloux es demasiado duro en sus acusaciones, pues son propias de un jansenista ortodoxo, nunca de un jesuita, aun cuando lo que pida sea la vuelta de los hombres a la fe, por haberla olvidado o ignorado.

Después de haber mostrado el origen divino de la enfermedad en Egipto, Lombardía, Roma e Italia, el padre Paneloux prosigue su sermón diciendo:

Hermanos míos —dijo con fuerza—, es la misma caza mortal la que corre hoy día por nuestras calles. Vedle, a este ángel de la peste, bello como Lucifer y brillante como el mismo mal. Erigido sobre vuestros tejados con el venablo rojo en la mano derecha a la altura de su cabeza, y con la izquierda señalando una de vuestras casas. Acaso en este instante mismo su dedo apunta a vuestra puerta, el venablo suena en la madera, y en el mismo instante, acaso, la peste entra en vuestra casa, se sienta en vuestro cuarto y espera vuestro regreso.²

Castigo y admisión de la culpa, ahora solo queda esperar el milagro que, aunque difícil, un jesuita siempre lo pone fácil, así al menos podemos creer por lo que nos cuenta Blaise Pascal.**

En la “Carta Novena” de *Las Provinciales*,⁷ después de hablar del libro de P. Barry, *El paraíso abierto a Philagia, por medio de cien devociones a la Madre de Dios fáciles de practicar*,*** Pascal habla con el padre de la Compañía de

Jesús. El padre le explica el caso de una mujer que había vivido en pecado mortal toda su vida y al final de sus días murió en pecado. Seguidamente, el padre de la Compañía le dice a Pascal que afortunadamente la mujer pudo salvarse por los méritos de su devoción. El padre de la Compañía de Jesús sostiene acerca de esta mujer que Nuestro Señor la salvó haciéndola resucitar; milagro divino donde los haya, pues parece que cuando se practica alguna de estas devociones es imposible perecer. Podemos aventurar no sin miedo a pensar junto a la crítica de Pascal que realiza a la compañía de Jesús, que podemos vivir nuestra vida como mejor la deseemos, sin importarnos cuánto daño hagamos a nuestra alma y a la de los demás; al final de nuestros días, para alcanzar la salvación y entrar como sea en la Ciudad Gloriosa, basta con estos pequeños gestos, en cualquier caso, si hubiera un pequeño atisbo de confusión en el momento de morir, pues el enemigo pretende hacerse con nosotros, bastaría con decir: “María responde por mí, es a ella a quien hay que dirigirse”.⁷

Así, la Compañía de Jesús rompe con la idea fatalista de predestinación, la condena eterna, y abre la puerta a la voluntad del hombre para que se haga libre. El padre Paneloux, dentro de su difícil encasillamiento, niega, repudia y sobre todo teme el fatalismo.² Otorga al mismo tiempo los caminos e instrumentos necesarios para que el hombre pueda encontrar la salvación al final de sus días, con el arrepentimiento y la comunión, o como aquí hemos visto: la devoción fácil.

Aunque la enfermedad se endureció transformándose en pulmonar, llegaron los primeros casos de curación inesperada. Para Paneloux, los primeros milagros que obra Dios con sus criaturas:

Cuando Cottard llegó a la casa del doctor, al día siguiente, Taurrou y Rieux hablaban de una curación inesperada que había habido en el distrito que este último atendía.

Uno entre diez. Ha tenido suerte —decía Tarrou.

¡Oh! Bueno —dijo Cottard—, no sería la peste.

Le aseguraron que se trataba exactamente de esa enfermedad.

Esto es imposible, puesto que se ha curado. Ustedes lo saben también como yo: la peste no perdona.

En general, no —dijo Rieux—; pero con un poco de obstinación puede uno tener sorpresas.

Cottard se reía.²

El momento de sobrevivir es el momento del poder. Los supervivientes de una epidemia como la peste se sienten poderosos porque han sobrevivido; se creen invulnerables, sienten compasión sobre el resto de los enfermos y de los moribundos que los rodean. Creen que ninguna otra enfermedad podrá llevárselos de esta vida, se sienten próximos a los dioses por haber sobrevivido. Si les volviera a atacar la enfermedad, siendo extraño que una persona le ataque por segunda vez, ahora, no se llevaría su vida.³ Y sin embargo, el superviviente, sintiéndose poderoso por no estar del lado de las víctimas, de los muertos, se ha convertido en un *superviviente desdichado*. Sabe que su suerte no depende del todo de él.

Según la religión, la primera mitad de la vida de un hombre era una ascensión y la otra mitad un descenso: que en el descenso los días

** Para conocer a fondo toda esta polémica y comprender el poder del milagro dentro del seno jansenista, consultar José Miguel Hernández Mansilla, *Blaise Pascal y el Poder del Milagro*, III Congreso internacional de la Sociedad Académica de Filosofía, Murcia, 8-10 de febrero de 2007.

*** En este texto pueden encontrarse las llaves que abren el cielo al que las practique; por ejemplo, saludar a la Santísima Virgen cuando se encuentran alguna de sus imágenes o entre otras muchas de esas cien, rezar todos los días el avemaría en honor al corazón de María. Para los que no sean capaces de semejante esfuerzo de memoria, llevar consigo día y noche un rosario o una imagen de la Virgen bastaría. Practicar una sola de ellas es suficiente para entrar en el Paraíso. ¡Qué fácil resulta no condenarse!

del hombre ya no le pertenecían, porque le podían ser arrebatados en cualquier momento, que por lo tanto no podía hacer nada con ellos y que lo mejor era, justamente, no hacer nada.²

No siente la satisfacción que encuentra el guerrero cuando delante de sí observa miles de cadáveres pudriéndose. Ahora el asesino es silencioso, la peste no blande espadas y aunque mantiene un combate con los cuerpos de los hombres, éstos no saben cómo defenderse. Es una lucha desigual donde el vencido no conocía las reglas del combate.

El *superviviente desdichado* de la novela de Camus siente satisfacción por el hecho de haber sobrevivido, pero por ningún lado se nos dice que sienta voluptuosidad, que aumente su pasión cuando conoce la *cifra* cada vez mayor de cadáveres apilados dispuestos a su incineración o enterramiento. En peligro se encuentran todos y el enemigo que se mueve en silencio solo puede ser superado cuando los hombres unan sus corazones, solo así se logrará vencer. Camus habla de un sentimiento que crea solidaridad entre todas las personas.

Todos los días, de once a dos, hay un desfile de jóvenes de ambos sexos en los que se puede observar esta pasión por la vida que crece en el seno de las grandes desgracias. Si la epidemia se extiende, la moral se ensanchará también. Volveremos a ver las saturnales de Milán al borde de las tumbas.²

Dejando de lado el control estricto y el seguimiento de las reglas que impone la autoridad competente, un sentimiento permite entablar esta lucha. Un deber moral de todos y cada uno para vencer al enemigo. Pero la lucha que deben entablar se realiza con las armas de los sentimientos, las creencias positivas para muchos y la fe para alguno que otro. La medicina del hombre parecía no funcionar. En otro tiempo Rieux era visto como un salvador. En su mano estaba arreglarlo todo por el uso un par de píldoras y una jeringa. Estos elementos eran suficientes para apaciguar el dolor y en ocasiones hacer huir el mal. En cambio ahora, su misión era otra bien distinta. Ya no se trataba de curar, sino de descubrir quién tenía la enfermedad para aislarlo de los demás.

Podemos admitir que las medidas que se establecen para luchar contra la enfermedad de la peste pertenecen a un orden distinto a las habituales, pues sus características y sus efectos son mortales, pero, sin embargo, en la lucha que Rieux había emprendido desde el comienzo de su carrera profesional era otra bien distinta.

Debido a que la enfermedad forma parte del paciente, la enfermedad es el paciente, el hombre enfermo es la enfermedad, con lo que se le aplica duras medidas para eliminarlo. No hay una solución, una medicina concreta y precisa para vencer la peste. Se aísla a los hombres para evitar el contagio, para evitar que los hombres se hagan enfermos, para evitar que la enfermedad se propague; se aíslan para eliminar en silencio a los enfermos, para que mueran en paz por el resto de la comunidad, pues la comunidad, teme el contagio, la comunidad ve hombres y al verlos, ve enfermedad, igualándose bajo esta fórmula, hombres a enfermedad. Estas medidas ya no luchan contra un agente infeccioso, luchan contra los hombres por el bien de los hombres. El mecanismo de control de la enfermedad se ha vuelto un mecanismo coerci-

tivo, represor de las libertades de los hombres por el bien de los hombres. Las leyes de la ciudad son las leyes de un pequeño Estado totalitario. Y sin embargo, en la novela de Camus, los hombres luchan por vencer la situación, lo único que no quieren es ser separados de los demás... conforme la enfermedad se recrudece, los muertos aumentan, los hombres están moralmente más unidos. Conforme se ejecutan las medidas pertinentes para controlar la enfermedad, mecanismos de poder y represión, los hombres que las llevan a cabo son conscientes que pierden algo de humanidad en la tierra, para ganar en otro lugar o en otro tiempo, algo más de esa característica esencial que conforma al hombre.

Comprendía [Rieux] que había contribuido a la muerte de miles de hombres, que incluso la había provocado, aceptando como buenos los principios y los actos que fatalmente la originaban.²

Ese modelo de pequeño Estado totalitario quiere vencer el obstáculo que es la enfermedad. Encontramos que para ser eficiente crea vínculos de unión en el trabajo para frenarla. Estas medidas crean una alienación del hombre con el trabajo, se burocratizan los sistemas de control y el Estado pierde la humanidad que le caracteriza ante semejante catástrofe.

En caso de que cayese [Rambert] con la peste y muriese, prevenir a su familia, y además para saber si había que cargar los gastos al hospital, al presupuesto de la ciudad o si se podía esperar que los reembolsasen sus parientes.²

Y sin embargo, la represión por bien del hombre, para el hombre, solo funcionará si es eficiente. Si es eficiente podemos llegar a pensar en el mejor de los casos que se salvarán.

Hacia el final de la novela, el padre Paneloux, en otro sermón a sus feligreses, les instiga a luchar por la vida: "¡Hermanos míos, hay que ser ése que se queda!".²

¿Pero cómo creer en Dios cuando el destino del libertino y del niño inocente es el mismo? Hay cosas que no se pueden explicar. Hay cosas que no se pueden comprender. Y el sufrimiento de un niño es algo que no se puede comprender.

El doctor Rieux no está dispuesto a amar una Creación en la que niños inocentes mueren torturados del mismo modo que muere el más libertino de todos los hombres. El padre Paneloux ha comprendido, no sin tristeza, en lo que consiste la gracia: amar lo que no podemos comprender. Rieux sabe que carece de esta gracia, pero su labor es igual o más importante, pues lucha materialmente por la salud de los hombres. En otro estadio se nos dice de Paneloux que lucha por la salvación (de las almas) de los hombres. En una epidemia lo más importante no depende, para Camus, de una voluntad divina, sino de la voluntad del hombre y ésta es la clave:

...hay que vigilarse a sí mismo sin cesar para no ser arrastrado en un minuto de distracción a respirar junto a la cara de otro y pegarle la infección. Lo que es natural es el microbio. Lo demás, la salud, la integridad, la pureza, si usted quiere, son un resultado de la voluntad, de una voluntad que no debe detenerse nunca. El hombre íntegro, el que no infecta a casi nadie es el que tiene el menor número posible de distracciones. ¡Y hace falta tal voluntad y tal tensión para no distraerse jamás!²

Hacia el final de la novela, el mayor portador de fe, el padre Paneloux, sucumbirá víctima de la peste. Si no hubiera declarado que “había que ser ese que se quedaba”, hubiera muerto sin ironía, pues lo que declaraba al pronunciar estas palabras era que es más importante el estatuto material, esto es, el estatuto corporal del hombre, que el estatuto metafísico y espiritual de la vida. Con ello antepuso el primado físico de la vida al metafísico, creyó más que nadie, sin jamás decirlo, en el trabajo del doctor Rieux.

Miedo a ser tocado

Los hombres que padecen esta enfermedad constituyen una masa. Los unen las características especiales de la peste, los signos del sufrimiento en sus cuerpos, los bubones, las heridas y las cicatrices. El *cuerpo-masa* se contempla sobre una mesa de disecciones cuando la materia putrefacta corre por las axilas al producirse el corte del bisturí. Pero a los hombres también los une el destino que les aguarda: la muerte. Estos elementos se ven complementados cuando todos sueñan con superar la enfermedad.

Antes de que comenzara a producirse la epidemia, los individuos son sujetos individuales que todavía no han creado esta categoría particular de masa. Existe una diferencia sutil e importante respecto al concepto tradicional que puede sostenerse acerca de la masa que anteriormente hemos analizado: hombres que se unen para vencer la enfermedad.

Cuando todavía no se ha constituido una masa, los individuos aislados se sienten amenazados por los demás. Tienen miedo al contacto con lo desconocido e intentan protegerse de este abismo por todos los medios. En cambio, este sentimiento desaparece cuando el individuo forma parte de una masa. El miedo a ser tocado se diluye, el hombre se libera de su temor porque forma un ente complejo, una masa-hombre; cree que los hombres que tiene cerca ya no lo oprimen, de hecho no sabe quién entre los más cercanos lo oprimen y por eso ha olvidado que lo oprimen, se refugia en un ente mayor que es la masa en la que se encuentra a salvo y protegido.

Es importante para nuestra sociedad moderna reflexionar acerca de las masas reales, por ello me parece adecuado reflexionar acerca del concepto de masa que se desprende en las epidemias. Encuentro que la masa enferma, afectada por una epidemia, es una masa con características distintas al resto de masas que podemos llegar a concebir. En la novela de Camus encuentro que este hecho se falsea para apoyar la idea de que en medio de las plagas —y siguiendo a Rieux hacia el final del relato—, hay en los hombres más cosas dignas de admiración que de desprecio. En la realidad, las medidas coercitivas que imponen las leyes de la ciudad en un Estado moderno, como el de Orán, son totalitarias, limitan y anulan la libertad de los individuos. Así lo fueron durante mucho tiempo, como hemos visto en el primer punto cuando hablábamos del diagnóstico y la cuarentena forzosa que se impone en todas las viviendas.

En cambio, en el relato de Camus, la represión no es total desde el comienzo de la enfermedad. Incluso una vez que se declara el estado de peste, los teatros siguen abiertos, la gente pasea por las calles pero cada vez, eso sí, progresivamente hay menos personas en las terrazas de los cafés. Camus tiene miedo de presentar un estado con estas características y no reconoce que los hombres tienen miedo de los hombres. Tienen miedo del contagio. Aquí es donde aparece el miedo a ser tocado. En una masa normal este miedo se diluye, pero en la masa afectada por una epidemia como la peste, los individuos tienen miedo del contagio, de caer enfermos. Camus, que cree en el intelectualismo socrático, en la buena voluntad del hombre, en el amor que los unen para afrontar problemas y superarlos, nos dice:

Pero el cronista está bien tentado de creer que dando demasiada importancia a las bellas acciones se tributa un homenaje indirecto y poderoso al mal. Pues se da a entender de ese modo que las bellas acciones solo tienen tanto valor porque son escasas y que la maldad y la indiferencia son motores mucho más frecuentes en los actos de los hombres. Ésta es una idea que el cronista no comparte. El mal que existe en el mundo proviene casi siempre de la ignorancia, y la buena voluntad sin clarividencia puede ocasionar tantos desastres como la maldad.²

A esta visión revitalizadora de la moral del hombre se le opone el concepto de *miedo a ser tocado*, algo que Camus no puede llegar a defender y que presenta en la figura del Belzunce, obispo durante la peste de Marsella:

Hacia el fin de la epidemia, habiendo hecho todo lo de que debía hacer y creyendo que no había ningún remedio, se encerró con víveres para subsistir en su casa e hizo tapiar la puerta. Los habitantes de la ciudad, para los que había sido un ídolo, por una transformación del sentimiento, frecuente en los casos de extremos dolor, se indignaron contra él, rodearon su casa de cadáveres para infectarlo y hasta arrojaron cuerpos por encima de las tapias para hacerlo perecer con más seguridad. Así, el obispo, por una debilidad, había creído aislarse del mundo de la muerte, y los muertos le habían caído del cielo sobre la cabeza.³

Camus no puede sostener, después de la guerra, que los hombres se alejan de los hombres por su bien. Que no hay humanidad ni caridad después de que venciera el bien en una catástrofe como la II Guerra Mundial. Por eso hermana a la comunidad cuando debe hacer frente al mal y, sobre todo, cuando ese mal tan específico depende en gran medida de la voluntad de resistir el sufrimiento que acarrea la enfermedad, de resistir la impotencia, de no poder frenar la epidemia; en definitiva, de resistir moralmente la aniquilación del hombre. No es otra cosa, sino la potencia del amor la que consigue crear estos vínculos en la novela de Camus. La clave de esta arriesgada interpretación está oculta en el capítulo en el que Rieux marcha al teatro para ver la bella obra de Gluck, *Orfeo y Eurídice*. Ese sentimiento arranca de lo más profundo del corazón de los hombres y los empuja a colaborar entre sí. Por amor, Orfeo descendió a los infiernos, para intentar recuperar a Eurídice. Del mismo modo, en el relato de Camus, los hombres se empeñan en trabajar hermanados para salvarse a ellos mismos de la peste. Un

hombre en especial, Rieux,^o es el portado de la lira de Orfeo, en su mano tiene la medicina, la técnica, el arte de curar a los hombres. En el mito de Orfeo, Hades queda impresionado por la belleza que producía los sonidos del canto y la lira de Orfeo. Hades acepta que Eurídice marche con Orfeo bajo la condición de que ella le siguiese por el canto de su lira y, en ningún momento, y esto es lo más importante, Orfeo podría volverse para mirarla hasta que llegase a la luz del sol. Si la condición se incumpliese Eurídice quedaría por siempre presa en el Infierno. Orfeo acepta la propuesta de Hades y conduce a su amada a través de la oscuridad con su lira; en el último momento, Orfeo se gira para verla y ella desaparece.⁸

Los hombres de Orán creen establecer ese mismo pacto con Dios. Los sanos salvarán a los moribundos y sacarán a todos del infierno en el que viven si luchan hermanados con las armas de la técnica médica. El amor que sienten es tan grande y tan noble que les impulsa hacia esa lucha. Su técnica, aunque hoy la vemos obsoleta, en ese momento son los únicos medios disponibles, la reclusión y los escasos fármacos son las únicas medidas para paliar la epidemia. Los hombres saben que en otro tiempo otras enfermedades se curaban con un par de fármacos y jeringas, igual que Orfeo con su canto y su lira en otro tiempo salvó a los

[&] Este mismo texto sirve para apoyar la idea que sostengo como conclusión en el capítulo anterior sobre el padre Paneloux. En él reconoce la tarea del doctor Rieux, pero claro está, el presbítero no cesa en su amor a Dios. En este texto se persuade de que no hay una isla en la peste, de que deben admitir lo que les está sucediendo, pronto lo interpreta bajo su prisma argumentando que esa aceptación debería estar basada en el hecho de que en tal caso deberían escoger entre amar a Dios u odiarle. Y claro, el padre nos dice: ¿quién se atrevería a escoger el odio a Dios?

^o Hay otros médicos que se unen a Rieux, aunque él es el más representativo. Estos médicos son Rambert, Rieux, Cottard y Tarrou.

[#] La palabra que más se repite en la edición en castellano es "recomenzar". El lector atento pronto se impregna del sentido cíclico de la historia de la que hablaba Nietzsche. La clave de la lectura de la obra de Camus pasa por la comparación que he realizado entre el mito de Orfeo y la enfermedad pero, entendiendo la enfermedad, como la plaga del nacionalsocialismo. En este caso, su autor pretende alertarnos de que, tal vez, un día vuelva a suceder una atrocidad como la vivida en Europa, y en especial en Francia, durante aquel fatídico período de la historia que fue la II Guerra Mundial. Sólo el corazón hermanado de todos los hombres puede evitar que una tragedia como aquella vuelva a ocurrir.

argonautas de las sirenas. Ambos productos de la técnica emanan poder, un poder de curar y recuperar la salud, de devolver la cordura y aplacar las torturas del alma. El arte de Orfeo cuando toca su lira no es lo que falla al final del relato, es su impaciencia y su desconfianza hacia el pacto que establece con Hades lo que le lleva al fracaso.

En el caso de la novela de Camus, el final es otro bien distinto, la victoria es solo aparente aunque, de hecho, ellos crean que se trata de una victoria definitiva. El bacilo de la peste, como señalé al comienzo, sigue latente hasta que vuelva a despertar. No es que la técnica haya fallado, no es que los hombres hayan fallado, pues la victoria parece real porque la epidemia ha cesado. El problema radica en que creen que el pacto con Dios ha funcionado, pero de facto nunca existió al modo en que sucede en el mito griego. Es comprensible este desenlace porque Dios, para un existencialista ateo como Camus, no existe. ¿Qué lección queda para las futuras generaciones? Deben saber que es un eterno retorno de lo mismo, una lucha insaciable e imperecedera por la vida y que solo lograrán superar la tragedia si el amor no ha desaparecido de sus corazones.[#]

Toda historia toca a su fin, y a ésta ya le ha llegado:

En aquel andén de la estación, donde iban a recomenzar sus vidas personales, sentían su comodidad y cambiaban entre ellas miradas y sonrisas. Su sentimiento de exilio, en cuanto vieron el humo del tren, se extinguió bruscamente bajo la avalancha de una alegría confusa y cegadora. Cuando el tren se detuvo, las interminables separaciones que habían tenido su comienzo en aquella estación tuvieron allí mismo su fin en el momento en que los brazos se enroscaban, con una avaricia exultante, sobre los cuerpos cuya forma viviente habían olvidado.²

Referencias

1. **Aronson R.** Camus y Sartre: la historia de una amistad y la disputa que le puso fin. Valencia, España: Universitat de València; 2006. p. 78.
2. **Camus A.** La peste. Barcelona, España: Edhasa; 2004. pp. 11, 20-22, 27, 50, 51, 64, 66, 67, 76, 83, 84, 86, 87, 91, 92-94, 96, 103, 112, 113, 115, 120, 121, 125, 149, 209, 210, 211, 233-235, 272.
3. **Tucidides.** Historia de la guerra del Peloponeso. Barcelona, España: Ediciones Orbis, 1986. pp. 266-275.
4. **Nestle W.** Historia del espíritu griego. Barcelona, España: Ariel; 1975. p. 170-171.
5. **Foucault M.** Vigilar y castigar: nacimiento de la prisión. Argentina: Siglo XXI; 2003. pp. 199-202.
6. **Canetti E.** Masa y poder. Barcelona, España: Galaxia Gutenberg; 2002. p. 350.
7. **Pascal B.** Obras completas. Madrid, España: Alfaguara; 1981. p. 135.
8. **Rubio JL.** Orfeo ed Eurídice. Madrid, España: Sopec; 1987.

Dermatomiositis

Raúl Carrillo-Esper^{a*} y Marcela Janka-Zires^b

^aUnidad de Terapia Intensiva, y

^bMedicina Interna, Fundación Clínica Médica, México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 22 de octubre de 2009

— Aceptado: 29 de octubre de 2009

RESUMEN

La dermatomiositis es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por inflamación de los músculos y la piel. Las manifestaciones dermatológicas que la caracterizan son eritema en heliotropo, nódulos de Gottron, lesiones en parche violáceas escamosas, telangiectasias y eritema periungueal, poikilodermia y lesiones escamosas rojizas. El diagnóstico se hace por biopsia de piel y músculo, enzimas musculares, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti SSA (Ro), SSB (La), Sm, nRNP, Jo1 y PM1. El objetivo de este trabajo es presentar las imágenes dermatológicas más características de un enfermo con dermatomiositis.

Palabras clave:

Dermatomiositis, eritema en heliotropo, nódulos de Gottron

SUMMARY

Dermatomyositis is a connective tissue inflammatory disease characterized by muscle and skin inflammation. The dermatological manifestations that characterize the disease include heliotrope erythema, Gottron's papules, violaceous scaly patches, periungual erythema telangiectasias, poikiloderma and scaly red scalp. The diagnostic workup includes skin diagnosis, muscle biopsy, muscle enzymes, electromyography, ANAs, antibodies against SSA (Ro), SSB (La), Sm, nRNP, Jo-1 and PM-1. The aim of this study is illustrate the most salient dermatological images of a patient with dermatomyositis.

Key words:

Dermatomyositis, heliotrope erythema, Gottron's papules

Enfermo de 55 años con antecedente de dermatomiositis en tratamiento con prednisona y metotrexate. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por insuficiencia respiratoria e hipoxemia que ameritó intubación orotraqueal y ventilación mecánica. A la exploración física a su ingreso presentó lesiones dermatológicas caracterizadas por eritema violáceo alrededor de los párpados (eritema en heliotropo), pápulas rojo-violáceas, planas, sobre superficie extensora de las articulaciones metacarpofalángicas (nódulos de Gottron) (Figura 1), eritema escamoso localizado sobre las articulaciones de las rodillas y codos. El resto de la exploración física con estertores subcrepitantes de predominio basal bilateral. En la placa de tórax, infiltrado intersticial bilateral que se corroboró en la tomografía axial computarizada de tórax, la cual además documentó derrame pleural bilateral (Figura 2).

Anticuerpos antinucleares negativos, anticuerpos antiADN de doble cadena negativos, factor reumatoide de 37, VSG en 23, C3 (35.5) y C4 (13.5) bajos, anticuerpos antiSSA (Ro) negativos, anticuerpos antiSSB (La) negativos, antiSm negativos, anti-nRNP negativos, antiJo1 negativo, antiMPO negativos. Nitrógeno ureico, 24.6 mg/dl; creatinina, 1.4 mg/dl;



Figura 1. A) Nódulos de Gottron, caracterizados por exantema violáceo sobre articulaciones metacarpofalángicas. B) Eritema en heliotropo caracterizado por exantema violáceo alrededor de los ojos.

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Raúl Carrillo-Esper. Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur, Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra, Del. Tlalpan, 14050 México D.F., México. Correo electrónico: revistacma95@yahoo.com.mx

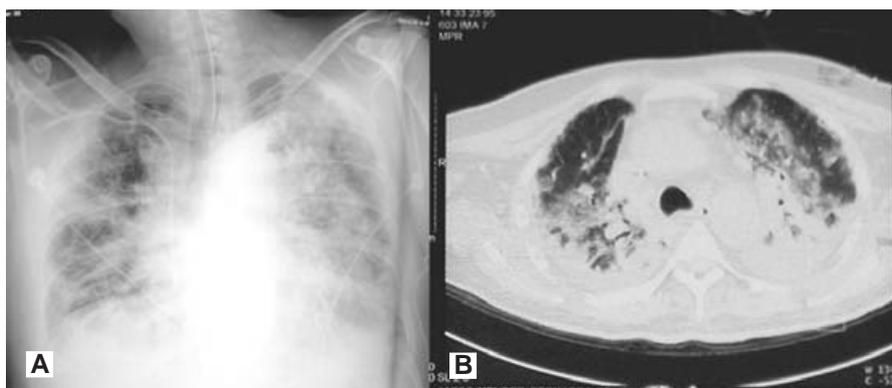


Figura 2. A) La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial bilateral extenso con áreas de condensación. B) En tomografía axial computarizada de tórax se observa infiltrado intersticial bilateral asimétrico con zonas de vidrio despulido, zonas de colapso y derrame pleural en ambas bases.

sedimento urinario con cilindros hialinos, eritrocituria y cristales de oxalato de calcio. Hemocultivos, urocultivo, cultivo de secreción bronquial, prueba rápida y PCR-TR para influenza humana A H1N1 negativos.

Se realizó biopsia de piel de lesión de rodilla derecha en la que se observó epidermis con hiperqueratosis atrófica con aplanamiento de la cresta de las redes. En dermis papilar y reticular, fibrosis con ectasia capilar y escaso infiltrado linfocitario, cambios compatibles con dermatomiositis (Figura 3).

La dermatomiositis está clasificada dentro de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Se caracteriza por debilidad muscular proximal y manifestaciones dermatológicas. La incidencia de dermatomiositis es de 2 a 7 por un millón. Se

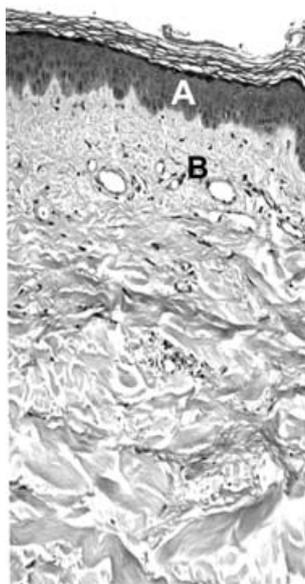


Figura 3. Biopsia de piel. A) Epidermis hiperqueratósica y atrófica con aplanamiento de la cresta de las redes. B) Dermis papilar y reticular con fibrosis, ectasia capilar y escaso infiltrado linfocitario.

presenta más en niños o adultos después de los 45 años y con un predominio en mujeres. Existen factores genéticos que se han relacionados con dermatomiositis y polimiositis, como los genes de HLA DRB1* 0301, alelos para polimiositis, cuerpos de inclusión de miositis, HLA DQ A1 0501 y polimorfismos para el factor de necrosis tumoral 308^a.¹

Las lesiones dermatológicas se caracterizan por exantema violáceo alrededor de los ojos (eritema en heliotropo) y en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, codos y rodillas (nódulos de Gottron), exantema eritematoso en cara, cuello, tórax anterior (signo en V), tórax posterior (signo de la bufanda), talangiectasias en la base de las uñas junto con cutículas irregulares y engrosadas, piel de puntas y porción lateral de los dedos seca y quebradiza (manos de mecánico) y lesiones psoriatiformes en escalpelo.^{1,2}

Se asocia a cáncer de ovario, gastrointestinal, pulmón, mama y linfoma no Hodgkin.^{1,2} Otras manifestaciones extra-dermatológicas son la enfermedad pulmonar intersticial, la cual ocurre en 10 % de los pacientes, que se caracteriza por daño alveolar difuso y fibrosis,³ disfagia por debilidad del músculo estriado del esófago y miocarditis.⁴

El diagnóstico se hace por sospecha clínica, determinación de enzimas musculares como CPK, DHL, aldolasa, AST y ALT, anticuerpos específicos para miositis como antiJo, antiSRP, antisintetasa y antiSRP, electromiografía, la cual muestra aumento de la irritabilidad de la membrana, biopsia de piel y de músculo; en los casos que sea posible se recomienda realizar expresión genética de interferón alfa y beta,⁴ además de resonancia magnética, con la que se puede documentar miosis, fibrosis y calcificaciones.⁵

El tratamiento de la enfermedad muscular es con corticosteroides, metotrexate, azatioprina, ciclosporina, inmunoglobulina intravenosa, agentes alquilantes, micofenolato de mofetilo, agentes biológicos como el rituximab, fisioterapia y ejercicio.⁶ Para la enfermedad dermatológica, el tratamiento recomendado es utilizar protector solar, esteroides tópicos, hidrocloroquina, metotrexate, micofenolato de mofetilo, tacrolimus tópico, retinoides, rituximab, dapsona y terapia con láser, principalmente.⁷

Referencias

1. **Dallas CM, Hohlfield R.** Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003;362:971-982.
2. **Iorizzo LJ 3rd, Jorizzo JL.** The Treatment and prognosis of dermatomyositis: An updated review. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:99-112.
3. **Douglas WW, Tazelaar HD, Hartman TE, Hartmann RP, Derecker PA, Ryu JA.** Polymyositis-dermatomyositis-associated interstitial lung disease. *Am J Respir Care Med* 2001;164:1182-1185.
4. **Amato AA, Barohn RJ.** Evaluation and treatment of inflammatory myopathies. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:1060-1068.
5. **Reimers CD, Finkenstaedt M.** Muscle imaging in inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol* 1997;9:475-485.
6. **Hengstman GJ, van den Hoogen FH, van Engelen BG.** Treatment of the inflammatory myopathies: update and practical. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10:1183-1190.
7. **Ghate J, Katsambas A, Augerinou G, Jorizzo JL.** A therapeutic update on dermatomyositis/polymyositis. *Int J Dermatol* 2000;39:81-87.

La genómica de las enfermedades humanas comunes

Fabio Salamanca-Gómez*

Coordinación de Investigación en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México

La secuenciación del genoma humano inauguró una nueva era en el ejercicio profesional médico. Hasta ese momento, los mayores aportes de la genética humana se limitaban principalmente al abordaje de las entidades mendelianas simples, también conocidas como monogénicas, y a las que implicaban cambios en el número o en la estructura de los cromosomas humanos descritas con el término genérico de *cromosomopatías*.

En las primeras se incluían de manera importante los errores innatos del metabolismo, la mayoría de los cuales se caracterizan, desde el punto de vista clínico, por ocasionar grave retardo psicomotor y por transmitirse con un patrón de herencia autosómico recesivo, en el cual es importante tener en cuenta el antecedente de consanguinidad o endogamia.

Tal es el caso de entidades relativamente frecuentes en la población general como fibrosis quística del páncreas, hipotiroidismo congénito, fenilcetonuria, albinismo, galactosemia; o enfermedades de frecuencia más elevada en algunas poblaciones tales como la anemia de células falciformes, en la población de origen africano, o la enfermedad de Tay Sachs y la ataxia telangiectásica en la población judía de origen Askenazi.

También se conocía bien el patrón de transmisión recesivo ligado al cromosoma X, en el que se incluía la hemofilia, la ceguera a los colores, la distrofia muscular de Duchenne/Becker, y más recientemente, el síndrome del cromosoma X frágil y el síndrome de Nesch-Nyhan.

También se reconocía de manera puntual el patrón de transmisión autosómico dominante de algunas entidades bien conocidas desde el punto de vista clínico, tales como la acondroplasia, el síndrome de Marfán, la osteogénesis imperfecta o de enfermedades que clásicamente se manifiestan en la edad adulta, como la enfermedad de Huntington.

En todas estas entidades, aunque no se reconociera bien el mecanismo etiopatogénico de su producción, se sabía que los efectos fenotípicos se debían principalmente a las implicaciones deletéreas que tenía un cambio o mutación en la secuencia del gen que codifica para la proteína correspondiente.

El otro capítulo que tuvo notable interés en medicina se inauguró con el desarrollo de las técnicas de citogenética que permitieron el reconocimiento de entidades caracteriza-

das por alteraciones en el número o estructura cromosómica, y que llevaron a establecer la causa de síndromes caracterizados principalmente por malformaciones congénitas múltiples, retardo psicomotor y esterilidad o infertilidad tales como el síndrome de Down (trisomía 21), síndrome de Edwards (trisomía 18), síndrome de Patau (trisomía 13), síndrome del maullido de gato (Cri du chat), síndrome de Klinefelter (47XXY) y síndrome de Turner (45,X).

Lo que quedaba claro de la elaboración de la historia clínica y de los árboles genealógicos era que entidades muy comunes en la población general tales como la diabetes, la obesidad, el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión, las enfermedades mentales y las enfermedades autoinmunes como el asma, también tienen un fuerte componente genético.

Este tipo de componente genético también está presente en malformaciones congénitas comunes tan frecuentes como el labio y paladar hendidos, la estenosis congénita del píloro, las malformaciones cardíacas congénitas, la displasia congénita de cadera, el pie equino varo o los defectos del cierre del tubo neural.

Era claro que el componente genético en las malformaciones congénitas y en las enfermedades sistémicas comunes se debía a la acción aditiva de numerosos genes (poligenes), pero que en ellas los factores ambientales pueden modificar el riesgo de la enfermedad (componente multifactorial).

También quedaba claro que los riesgos de recurrencia se separaban de los de la herencia mendeliana clásica ya que el riesgo de recurrencia depende de la proximidad del parentesco, es decir, de la proporción de genes en común (parientes de primero, segundo o tercer grado) y del número, gravedad y sexo de los sujetos afectados.

A diferencia del reconocimiento relativamente fácil desde el punto de vista molecular de los genes responsables de padecimientos mendelianos simples, el reto de la genética moderna consistía en discernir la acción aditiva de los poligenes en la herencia poligénica o multifactorial. Este panorama ha cambiado recientemente de manera drástica gracias a las técnicas de la genómica moderna.

El rápido progreso se inició con el estudio de los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés)

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Fabio Salamanca-Gómez. Apartado Postal 12-951, 03020, México D.F., México.

para identificar genes de susceptibilidad o resistencias a estas patologías. Pero alcanzó un incremento notable al inaugurarse los estudios de asociación amplia del genoma (GWAS, por sus siglas en inglés);¹ se establecieron entonces redes moleculares de genes que responden a cambios génicos y ambientales que influyen en los rasgos asociados con la enfermedad.²

Con estos estudios se han identificado claramente genes de susceptibilidad para la diabetes tipo 2,³ para la enfermedad coronaria arterial por la concentración de lípidos,⁴ para la obesidad,⁵ para la degeneración macular relacionada con la edad⁶ y para distintas neoplasias.⁷

Esta revolución molecular ha desembocado en el establecimiento de redes que constituyen verdaderos sensores de la gravedad y el curso de las enfermedades sistémicas comunes en el humano,⁸ al realizarse estudios de interrelaciones entre el ADN, el ARN, la biosíntesis de las proteínas y los factores ambientales que obran como precipitantes o desencadenantes de esta patología. Este avance constituye una valiosa herramienta para proporcionar asesoramiento genético más adecuado y para desarrollar en el futuro

medidas terapéuticas más oportunas y adecuadas en estas graves enfermedades humanas.

Referencias

1. **Altshuler D, Daly M, Lander ES.** Genetic mapping in human disease. *Science* 2008;322:881-888.
2. **Chen Y, Zhu J, Lum PY, Yang X, Pinto S, MacNeil DJ, et al.** Variations in DNA elucidate molecular networks that cause disease. *Nature* 2008;452:429-435.
3. **Zeggini E, Scott LJ, Saxena R, Voight BF, Marchini JL, Hu T, et al.** Meta-analysis of genome wide association data and large scale replication identifies additional susceptibility loci for type 2 diabetes. *Nature Genet* 2008;40:638-645.
4. **Willer CJ, Sanna S, Jackson AU, Scuteri A, Bonnycastle LL, Clarke R et al.** Newly identified loci that influence lipid concentrations and risk of coronary artery disease. *Nature Genet* 2008; 40:161-169.
5. **Emilsson V, Thorleifsson G, Zhang B, Leonardson AS, Zink F, Zhu J, et al.** Genetics of gene expression and its effect on disease. *Nature* 2008;452:423-428.
6. **Li M, Atmaca-Sonmez P, Othman M, Branham KE, Khanna R, Wade MS, et al.** CFH haplotypes without the Y402H coding variant show strong association with susceptibility to age-related macular degeneration. *Nature Genet* 2006;38:1049-1054.
7. **Haiman CA, Marchand LL, Yamamoto J, Stram DO, Sheng X, Kolonel LN, et al.** A common genetic risk factor for colorectal and prostate cancer. *Nature Genet* 2007;39:954-956.
8. **Shadt EE.** Molecular networks as sensors and drivers of common human diseases. *Nature* 2009;461:218-223.

Trombólisis cerebral intravenosa en México. Una década perdida

Fernando Barinagarrementeria-Aldatz*

Universidad del Valle de México, División de Ciencias de la Salud, Juriquilla, Querétaro, México

La trombólisis cerebral por vía intravenosa es una estrategia para el tratamiento del infarto cerebral agudo utilizada desde 1996 en Estados Unidos.¹ Entre 1995 y 1999, cuatro grandes estudios demostraron el beneficio de la trombólisis cerebral cuando se utilizaba dentro de las tres primeras horas del evento (NINDS,¹ ECASS I² y II,³ ATLANTIS⁴). En 2004 se publicó un metaanálisis que confirmó que el rTPA era eficaz, especialmente si se empleaba tempranamente; en forma más reciente, el estudio ECASS3 ha demostrado la utilidad de la trombólisis intravenosa en un tiempo de hasta 4.5 horas.

En cuanto a las complicaciones, en el estudio norteamericano, la frecuencia de hemorragia cerebral sintomática en las primeras tres horas de evolución fue de 6.4 %.¹ Cuando se utilizó después de este periodo de tiempo, la frecuencia de hemorragia cerebral aumentó hasta 8.8 % en periodos de seis horas.² Se han descrito diversos factores de riesgo que aumentan el riesgo de complicaciones hemorrágicas (escala de NIH mayor de 20 puntos, edad > 70 años, administración después de tres horas). La trombólisis intravenosa fue aprobada en Estados Unidos en 1996, en Canadá en 1999, en Alemania en 2000, en el resto de la comunidad económica europea en 2002 y en Japón en 2005. En México, el uso de trombolíticos fue por varios años indicado exclusivamente en isquemia coronaria. La experiencia en isquemia cerebral aguda es muy limitada. En un estudio multicéntrico prospectivo de enfermedad vascular cerebral en México, la trombólisis cerebral por cualquier vía se administró en solo 0.6 % de los casos.⁵ La frecuencia de uso de trombólisis intravenosa en hospitales comunitarios de Norteamérica va de 1.6 a 2.7 %^{6,7} y en hospitales universitarios de 4.1⁸ a 6.3 %.⁹ En Alemania, por citar uno ejemplo, 48 % de los hospitales administran trombolíticos por vía intravenosa.¹⁰ La distribución de casos tratados en los hospitales muestra que en la mayoría de éstos (67 %) son tratados menos de cinco pacientes por año, entre seis y 15 en 33 % de los hospitales y únicamente 10 % de los hospitales maneja más de 15 pacientes por año. Esto demuestra que la trombólisis cerebral intravenosa puede administrarse de manera "masiva" en hospitales a través del país.

Se han argumentado múltiples razones para justificar la prácticamente nula utilización de trombólisis cerebral intravenosa en México. Las razones incluyen lo breve de la ventana terapéutica y la dificultad para que los enfermos lleguen a los hospitales en este periodo de tiempo. El análisis del estudio PREMIER demostró que 24 % de los casos, 1300 pacientes, arribó al hospital en las primeras tres horas del evento y 6 % en la primera hora. Esta cifra dista mucho de 0.6 % de pacientes que recibieron trombólisis intravenosa.

Otra justificación ha sido tener sistemas de evaluación prehospitalaria deficientes. Al revisar solo dos de tantos informes de sistemas de emergencias en el mundo se identificó que un estudio observacional en Modena,¹¹ Italia, indica los siguientes tiempos: 8.4 ± 5.5 minutos entre llamada y llegada al escenario, y 40.2 ± 16.2 minutos entre llamada y arribo a urgencias; en una serie en Australia:¹² nueve a 18 minutos entre llamada y llegada al escenario, y 37 a 54 minutos entre llamada y llegada a urgencias, tiempos que parecerían inalcanzables en ciudades mexicanas. En el Centro Regulador de Emergencias Médicas de la ciudad de México, para pacientes código rojo el tiempo entre llamada y llegada a urgencias es en promedio de 42.8 minutos.¹³ En la ciudad de Querétaro, el tiempo entre llamada y llegada al escenario es en promedio de 13 minutos.¹⁴ Las cifras anteriores revelan que ésta tampoco es una razón absoluta que explique el reducido número de pacientes tratados.

Otra justificación ha sido teóricamente el desconocimiento de los urólogos del tema. Para responder esta pregunta no hay cifras, sin embargo, es quizá el poco interés de los neurólogos lo que ha generado esta situación. En Alemania en un periodo de tres años ingresaron a hospitales 56 998 pacientes con enfermedad vascular cerebral, de ellos solo 44 % fue tratado por neurólogos, 51 % por internistas y 4 % por geriatras.¹⁰

Otro factor por considerar es el miedo a las complicaciones hemorrágicas.

La preocupación, al menos teórica, era que los pacientes tratados en hospitales comunitarios tendrían una frecuencia mayor de hemorragias puesto que no contarían con personal tan calificado como el que desarrolló los estudios originales.

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Fernando Barinagarrementeria-Aldatz. Universidad del Valle de México, Blvd. Villas del Mesón No. 1000, Col. Providencia, Juriquilla, 76230, Querétaro, México. Correo electrónico: fbarinaga@infosel.net.mx

Existe a la fecha importante evidencia que niega este temor. En el estudio canadiense CASES, la frecuencia de hemorragia cerebral asociada al uso de trombolítico intravenoso fue de 4.6 %, menor a la informada en el estudio norteamericano (NINDS). El estudio SITS MOST analizó la experiencia europea en hospitales comunitarios y comparó los resultados contra los estudios publicados; la frecuencia de hemorragia cerebral sintomática con la definición Cochrane fue de 7.3 versus 8.6 % en los estudios controlados.^{1-4,17,18} Al igual que en el registro alemán, la frecuencia de complicaciones no fue distinta entre centro con experiencia y sin experiencia.

El costo de los agentes trombolíticos ha sido considerada otra justificación. Los costos por la enfermedad vascular cerebral incluyen los derivados de la hospitalización por el evento agudo, los de rehabilitación hospitalaria, rehabilitación extrahospitalaria, ortoprótesis y los de reingresos por complicaciones extracerebrales o eventos recurrentes. Un análisis del costo de atención de la enfermedad vascular cerebral en el País Vasco demuestra que los costos de pacientes con más discapacidad son mayores. El costo anual global al gobierno vasco por la enfermedad vascular cerebral fue cercano a los 120 millones de euros.¹⁹

A dos años de la aprobación del tPA en Estados Unidos, Fagan y colaboradores realizaron un análisis económico de su costo-beneficio basados en los resultados del estudio NINDS;²⁰ registraron que los dos principales beneficios del uso de tPA fueron menor estancia hospitalaria y menos pacientes enviados a hospitales de cuidados crónicos. En su modelo, los investigadores concluyeron que había un ahorro global de 4.5 millones de dólares por cada 1000 pacientes tratados. Javier Mar y colaboradores, en España, realizaron un análisis de costo-beneficio de la trombólisis; demostraron un ahorro por paciente tratado de 6000 euros y un indudable beneficio económico con el uso de la trombólisis.²¹ Otro estudio similar en Estados Unidos realizado por Demaerschalk y colaboradores postula que los ahorros podrían alcanzar cifras hasta de siete millones de dólares si 20 % de los pacientes con infarto cerebral agudo fueran tratados con tPA.²² Conclusiones similares han sido alcanzadas en Canadá por los mismos autores, quienes concluyen que por cada incremento de 2 % de pacientes tratados, el país ahorraría 750 mil dólares canadienses por año.²³

Para concluir esta reflexión cito las palabras de Hill y Sharma en un reciente editorial de *Stroke*: “la enfermedad vascular cerebral es tratable y el tratamiento resulta en notable reducción de costos. Una pequeña inversión en mejor educación pública y manejo agudo de la enfermedad vascular cerebral producirá grandes dividendos en el largo plazo”.

El tratamiento del infarto cerebral agudo es una asignatura pendiente de la medicina mexicana. Independientemente del fármaco que se utilice, la experiencia en los procedimientos de detección, transporte, evaluación y atención de los pacientes con enfermedad vascular cerebral agudo debe ser adquirida para que nuestros sistemas de medicina prehospitalaria y de emergencia nos permitan estar en condiciones de implementar rápidamente los futuros tratamientos en las emergencias médicas.

Referencias

1. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587.
2. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R; ECASS Study Group. Intravenous thrombolysis with tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274:1017-1025.
3. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study investigators. *Lancet* 1998;352:1245-1251.
4. Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset: the ATLANTIS Study. A randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:2019-2026.
5. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363:768-774.
6. Cantú C; Investigadores PREMIER. Primer registro mexicano de isquemia cerebral. Presentado en la Reunión Anual de la Academia Mexicana de Neurología, Monterrey, Nuevo León, octubre de 2007.
7. Reed SD, Cramer SC, Blough DK, Meyer K, Jarvik JG. Treatment with tissue plasminogen activator and inpatient mortality rates for patients with ischemic stroke treated in community hospitals. *Stroke* 2001;32:1832-1840.
8. Katzan IL, Hammer MD, Furlan AJ, Hixson ED, Nadzam DM. Quality improvement and tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: a Cleveland update. *Stroke* 2003;34:799-800.
9. Johnston SC, Fung LH, Gillum LA, et al. Utilization of intravenous tissue-type plasminogen activator for ischemic stroke at academic medical centers: the influence of ethnicity. *Stroke* 2001;32:1061-1068.
10. Wang DZ, Rose JA, Honings DS, Garwacki DJ, Milbrandt JC. Treating acute stroke patients with intravenous tPA: the OSF stroke network experience. *Stroke* 2000;31:77-81.
11. Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Roether J, Misselwitz B, Lowitzsch K, Heidrich J; German Stroke Registers Study Group. Predictors of in-hospital mortality in patients with acute ischemic stroke treated with thrombolytic therapy. *JAMA* 2004;292:1831-1838.
12. Citerio G, Galli D, Pesenti A. Early stroke care in Italy. A steep way ahead: an observational study. *Emerg Med J* 2006;23:608-611.
13. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Kerr F, Dewey H. The impact of ambulance practice on acute stroke care. *Stroke* 2007;38:2765-2770.
14. Fraga JM
15. Fraga JM
16. Hill MD, Buchan AM; Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study (CASES) Investigators. Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. *CMAJ* 2005;172:1307-1312.
17. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007;369:275-282.
18. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363:768-774.
19. Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S. The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g): results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. *Stroke* 2000;31:811-816.
20. Beguiristain JM, Mar J, Arrazola A. Coste de la enfermedad cerebrovascular aguda. *Rev Neurol* 2005;40:406-411.
21. Fagan SC, Morgenstern LB, Pettita A, Ward RE, Tilley BC, Marler JR, et al. Cost-effectiveness of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. NINDS rt-PA Stroke Study Group. *Neurology* 1998;50:883-890.
22. Mar J, Begiristain JM, Arrazola A. Cost-effectiveness analysis of thrombolytic treatment for stroke. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:193-200.
23. Demaerschalk BM, Yip TR. Economic benefit of increasing utilization of intravenous plasminogen activator for acute ischemic stroke in the United States. *Stroke* 2005;36:2500-2503.
24. Yip TR, Demaerschalk BM. Estimated cost savings of increased use of intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in Canada. *Stroke* 2007;38:1952-1955.
25. Hill MD, Sharma M. The economics of thrombolysis. *Stroke* 2007;38:1732-1733.

Francisco Esquivel Rodríguez

Guillermo Soberón

Académico Honorario

El día 19 de abril del presente año, con profundo dolor nos enteramos del sensible fallecimiento del doctor Francisco Esquivel Rodríguez. Aun cuando su salud se había deteriorado en los últimos años, se conservaba razonablemente bien y siempre activo, pues su entrega absoluta a los deberes inherentes a su profesión fue una constante en su creativa existencia.

Desde su infancia, Paco alentó su anhelo de ser médico. En esta decisión seguramente pesó la figura de su padre, el doctor Crisanto Esquivel López, respetado médico moreliano. Su abnegada madre fue la distinguida doña María del Rosario Rodríguez de Esquivel.

Su gran anhelo y el irrefrenable ímpetu por alcanzar una sólida formación médica hicieron que una vez terminados sus estudios en 1952, en la Facultad de Medicina "Ignacio Chávez" de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, solicitara una posición de médico residente en el entonces Hospital de Enfermedades de la Nutrición, donde fue aceptado en 1953, primero como subresidente y un año más tarde como residente. Sus méritos en el desempeño de esos puestos le valieron que fuera designado jefe de residentes en 1955.

Desde ese tiempo estableció una magnífica relación con el maestro Salvador Zubirán, la cual se acrecentó durante la larga vida del fundador y director del Instituto que lleva su nombre. También en Nutrición obtuvo el grado de Maestro en Ciencias que le confirió la Universidad Nacional Autónoma de México al cumplir con el Curso de Posgrado en Gastroenterología durante 1956 y 1957, al tiempo que se desempeñaba como subjefe de Consulta Externa en el nosocomio mencionado. Ahí se fincó su cercanía con el maestro Bernardo Sepúlveda.

Conocí a Paco en 1954, tiempo en el que yo hacía el doctorado en Bioquímica en la Universidad de Wisconsin y vine a México de vacaciones en ese año. El maestro Zubirán me indicó que entrevistara a varios médicos residentes seleccionados para emprender el estudio de distintas especialidades en vario lugares del extranjero. Entre ellos estaba Paco Esquivel. Desde el primer contacto hubo muy buena química entre nosotros, por lo que a mi retorno a México nuestra relación evolucionó a una estrecha y fraterna amistad que se prolongó a nuestras cónyuges y a nuestros hijos. Fueron muchos los viajes a Morelia que tan gratos y perdurables recuerdos dejaron tras de sí. De hecho, se plasmó un vínculo de hermandad que incluyó a Alfonso Rivera, Adán

Pitol, Gerardo de Esesarte, Manuel Campuzano y a quien esto escribe. Con nuestras esposas y nuestros hijos acostumbrábamos reunirnos semana con semana y, por supuesto, cuando los Esquivel venían a México.

Su carrera en el Hospital "Miguel Silva" de su natal Morelia fue espectacular y vertiginosa. Una vez que en 1958 retornó a ese lugar para el ejercicio de su profesión, fue jefe del Servicio de Medicina Interna (1958-1981), jefe del Cuerpo Médico (1964-1968), miembro del Consejo Técnico (1958-1964), jefe de la División de Medicina Interna (1958-1981), miembro de la Junta de Gobierno (1985-1990). Por cierto, también fue miembro de la Junta de Gobierno del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Su vocación académica integral le hizo volcarse en la carrera docente en la Facultad de Medicina "Ignacio Chávez", donde se formó como médico y en las actividades de asociaciones profesionales y de academias.

Así, fue profesor de gastroenterología desde 1958, de clínica propedéutica médica (1959-1967), de endocrinología (1960-1963), de hepatología (1964-1973) y, a nivel de posgrado, de medicina interna (1984-1973). El curso anual que impartiera con Luis Guevara sobre hígado y páncreas ha estado vigente por 28 años. Muchas generaciones de estudiantes nicolaítas disfrutaron sus sabias enseñanzas, no solo de medicina sino humanísticas, que prodigó en sus escritos, que seguramente los hicieron mejores médicos, mejores profesores e investigadores; sin duda, hombres de bien. Por eso lo han querido entrañablemente, por eso lo han admirado y lo han respetado.

Respecto a su actividad académica en asociaciones profesionales y académicas, vale mencionar que fue miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología (1960 hasta su muerte), en 1989 fue su presidente y formó parte de su Consejo Consultivo (1990-1992); de la Sociedad de Gastroenterología de Michoacán (1970-1985); de la Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hepatología; de la Academia Nacional de Medicina; de la Asociación Mexicana de Medicina Interna; y de la Sociedad Michoacán de Medicina Interna. Desde su fundación, perteneció a la Asociación de Médicos del Instituto Nacional de Nutrición. Fue miembro fundador del Colegio Mexicano de Gastroenterología y su presidente (1994-1995), y también miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna y de la Sociedad Mexicana de Endocrinología y Nutrición. En el extranjero perteneció a la

American College of Physicians y a la *Bockus International Society of Gastroenterology*.

Su mayor logro, a mi parecer, fue que ejerció su liderazgo para rodearse de una veintena de talentosos médicos michoacanos, estudiantes suyos en su mayoría, a quienes indujo a recoger conocimiento de frontera, principalmente en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", de modo que al regresar a Morelia se constituyó un grupo de excelencia médica que produjo un impacto positivo en instituciones médicas de Morelia, entre ellas, por supuesto, la Facultad de Medicina "Ignacio Chávez".

Su labor incesante de más de cinco décadas le fue ampliamente reconocida. Recibió significativas preseas, como la del "Gobierno de Michoacán", al mérito en medicina; la "José Tocaven", al mérito profesional; la "Génesis", al mérito en medicina; la "Generalísimo Morelos", otorgada por el Ayuntamiento de Morelia; y la del "Mérito Nicolaíta", conferida por la Universidad Michoacana.

Con motivo de sus 50 años de vida académica, la Facultad de Medicina "Ignacio Chávez" publicó una selección de las conferencias que impartió, en las que se ocupó de diversos temas de contenido humanístico que atañen a la formación del médico, al trinomio enfermo terminal-su deceso-el médico, a la relación médico-paciente, a la relación del médico con otros médicos, a la sociedad frente a la enfermedad, a la vida familiar del médico; en fin, a la vocación, la formación y el ejercicio profesional del médico. Nadie más calificado que Esquivel para reflexionar sobre tales conceptos. Además, predicaba con el ejemplo.

Termino por afirmar que haber conocido y tratado a Francisco Esquivel Rodríguez es un privilegio que la vida me concedió. Fue, además de un médico de altos vuelos, un hombre amable y generoso, un amoroso y cumplido esposo, un excelente padre de 10 hijos y un gran amigo de sus amigos. Descanse en paz.