

ISSN: 2448-8690

Septiembre del 2018, Vol. 2, No. 3.

Revista de Medicina Clínica

Heinrich Hermann Robert Koch (1843-1910)



Rev Med Clin 2018;2(3):89-124.

<http://www.medicinaclinica.org>

REVISTA DE MEDICINA CLÍNICA
INDICE DEL VOLUMEN 2, NÚMERO 3

Editorial

Una Reflexión Histórica con Motivo del Día Mundial del Corazón y el Mes de la Fibrilación Auricular 89-91

María Celina Preciado-Limas

En Portada

Robert Koch 92-95

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González, Luis Manuel Murillo-Bonilla

Introspección

PubMed: Clinical Queries, Terminología MeSH y Operadores Booleanos 96-100

David Avelar-Rodríguez, Erick Manuel Toro-Monjaraz

Artículo Original

Morbilidad y Mortalidad del Síndrome de Intestino Corto en Pacientes Atendidos en Hospital de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente; en un Periodo de 5 Años 101-106

José Jaime Lizola-Hernández, Rubén Morán-Galaviz, Luis Ricardo González, Alejandro González-Ojeda, Clotilde Orozco

Artículo de Revisión

Neumonía Asociada a Ventilador 107-114

Alejandra Anahí Delgado-Martínez, Jeaninne Araceli Rivas-Sandoval, Ana Karen Vázquez Banuelos, Carlos Murillo-Zepeda, Aldo David Ledesma-Montes, Luis Manuel Murillo-Bonilla

Medicina de Pregrado

México y el mundo: un contraste en la insulino terapia 115-122

Héctor Manuel Orozco-Murillo, Nora Jimena Rosales-Domínguez, Montserrat Orozco-López, Paloma Stefaina Torres-Zatarain, Elena Calarco-Zaccari

Instantánea Clínica

Acalasia tipo II y el signo de pico de pájaro 123-124

David Avelar-Rodríguez, Erick Manuel Toro-Monjaraz, Jaime Alonso Ramírez-Mayans

Estadísticas en Salud

Mortalidad General en México en 2016 125-127

Luis Manuel Murillo-Bonilla

Editorial

Una Relexión Histórica con Motivo del Día Mundial del Corazón y el Mes de la Fibrilación Auricular

Dra. María Celina Preciado Limas

Jefa del Departamento de Cardiología, Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Guadalajara

30 de Septiembre del 2018

Correspondencia:

Dra. María Celina Preciado Limas, Av. Dr. Angel Leaño #500, Colonia Los Robles, Zapopan, Jalisco, México. CP 45200. dra_mcp1@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) ocupan el primer lugar en morbilidad y mortalidad en casi las 2/3 partes de la población mundial. Cada año mueren alrededor de 17.3 millones por ECV y se estima que serán aproximadamente 23.6 millones para el año 2030. Las 2 primeras causas de muerte son la Cardiopatía Isquémica (CI) y la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), ambas junto con la Diabetes Mellitus (DM) conforman el 36% de muertes en México (Ensanut). Más del 50% de la población entre 20 y 69 años de edad, es portador de al menos una Enfermedad Crónica Degenerativa equivalente a un factor de riesgo cardiovascular (FRCV).

Los FRCV son las características que posee el individuo (en general variables continuas) que se asocian de forma estadística con la prevalencia de la enfermedad coronaria, o con la tasa de acontecimientos de la misma. Los principales FRCV asociados a CI son: sexo masculino edad, DM, Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), niveles bajos de colesterol HDL, Hipercolesterolemia LDL, Hipertrigliceridemia, Coronariopatía familiar, Sedentarismo y Obesidad.

HISTORIA DEL ESTUDIO FRAMINGHAM

El origen del estudio está muy ligado a la salud cardiovascular del Presidente Franklin D. Roosevelt y su muerte prematura por Cardiopatía Hipertensiva y EVC. Desde 1932, durante su campaña, ya mostraba cifras de PA 140/100 mm Hg la cual no recibió un tratamiento oportuno por el desconocimiento que se tenía de las ECV. Sufría de cefaleas y la progresión de la hipertensión alcanzó niveles de 188/105 mm Hg en poco tiempo.

En 1940, el Presidente fundó el Instituto de la salud en Bethesda, Maryland, preocupado por la mortalidad cardiovascular en boga, responsable de la muerte de 1 de cada 2 americanos. A pesar de las cifras tensionales, su médico personal insistía en que el presidente estaba saludable y que su presión era "normal para su edad". Cuando se llevó a cabo la reunión de los aliados en Normandía, el 27 de marzo de 1944, el Presidente Roosevelt mostraba disnea de esfuerzo, diaforesis y distensión abdominal. Se observó cardiomegalia en sus rayos X de tórax. Un cardiólogo joven fue quien le diagnosticó hipertensión, cardiopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca. Sin embargo había pocas

opciones terapéuticas, se le prescribió digoxina y fenobarbital sin obtener buenos resultados.

Dos meses antes de morir, Roosevelt se reunió con Churchill y Stalin en la conferencia de Yalta para negociar la administración de Alemania en la postguerra y el futuro de las Naciones Unidas. El médico personal de Churchill registró en su diario: “el presidente parecía un hombre sumamente enfermo” y pronosticó que moriría en pocos meses debido a un estado cardiovascular crítico. Efectivamente el presidente Roosevelt falleció el 12 de Abril de 1945, a la edad de 63 años, de una hemorragia cerebral con una PA de 300/190 mm Hg. Como muchos otros Americanos, el sucumbió a la epidemia de Enfermedad Cardiovascular. En Junio de 1948, el Presidente Harry Truman firmó la ley “National Heart Act” con un fondo de 500,000 dólares para crear el Instituto de Corazón, Sangre y Pulmón. En 1947, los legisladores ya habían apoyado el National Heart Act, a través del Servicio de Salud Pública de E.U., delegando en un médico joven, Gilcin Meadors, la encomienda de un estudio epidemiológico futuro. Inicialmente el Dr. Meadors lo propuso como “un Estudio sobre Cardiopatía Isquémica (CI) en una población al azar para determinar los Factores predisponentes para la Enfermedad, tanto clínicos como de laboratorio a largo plazo”.

El Dr. Paul D. White, del Hospital General de Massachusetts, y el Dr. David Rutstein de la Escuela de Medicina de Harvard, se avocaron al estudio epidemiológico en la población de Framingham, en el estado de Massachusetts. Se eligió este lugar debido al entusiasmo de sus médicos y la cercanía con los cardiólogos de Harvard. Los residentes de Framingham, habían participado 20 años antes en el estudio de Demostración de Tuberculosis.

La que una vez fue una comunidad de granjeros era entonces un poblado de fábricas de 28,000 residentes de clase media, de origen predominantemente europeo que fabricaban alfombras, productos derivados del papel y automóviles de la empresa General Motors y se con-

sideraba una población representativa de los 1940s. Oficialmente, el estudio de Framingham para el Estudio del Corazón, arrancó el 11 de Octubre de 1948, bajo la dirección del Dr. Gilcin Meadors y la Enfermera Nell McKeever. Se trata de la cohorte de investigación longitudinal más grande con el propósito de identificar factores individuales que podrían estar relacionados con el desarrollo de enfermedades. La cohorte original incluyó 5,209 residentes entre 28 y 62 años, donde las mujeres fueron más del 50% de la población de participantes.

Los hallazgos del primer estudio se publicaron en 1957, donde se definió la HAS con cifras >160/95 mm Hg, relacionadas con un incremento 4 veces mayor de enfermedad coronaria por 1000 personas entre los participantes hipertensos. Unos años más tarde notaron que el EVC era una consecuencia mayor de la Hipertensión.

Durante los primeros reportes, muchos creían que una presión sistólica permisible era 100 más la edad del participante en mm Hg. En el primer estudio con el beta-bloqueador propranolol, se admitieron pacientes >70 años con PA sistólica de 170 mm Hg. La adherencia a estas creencias cuestionó la validez de una aproximación epidemiológica y hubo críticas en relación a si la población estudiada realmente representaba a los americanos.

Bajo el gobierno del Presidente Richard Nixon y con la dirección del Dr. Kannel, el Instituto de Salud Nacional realizó un acuerdo con la universidad de Boston para proveer apoyo al Estudio Framingham a través de un fondo federal, finalizando la necesidad de fondos privados. Una vez renovados los fondos, el estudio reclutó nuevos participantes en una cohorte de descendientes con el propósito de indagar agrupamientos familiares de la enfermedad. También se incluyeron a las esposas de los participantes, lo que constituyó 1/3 de los casos. Esto fue un precedente para la creación de cohortes familiares ante la emergencia de nuevos genotipos y tecnologías unas décadas después.

El segundo director del estudio Framingham, Thomas Dawber, observó que la práctica médica había estado enfocada al cuidado más que a la prevención de la ECV. Para avanzar, era necesario cambiar de actitud, educación y entrenamiento en los médicos. En los inicios de los años 70s, los libros de Medicina Interna de Harrison y Cecil, hacían referencia a la presión diastólica como la principal medida de la PA y que la presión sistólica era inofensiva sobre todo en los ancianos.

En 1971, los investigadores de Framingham analizaron 14 años de seguimiento en donde se demostró la morbilidad de la CI relacionada con la HAS. Los hallazgos mostraron una mayor relación de la presión sistólica con los eventos coronarios y vasculares cerebrales, así como con la Insuficiencia Cardíaca. Más de 2 décadas después de la muerte del Presidente Roosevelt, se cambió la creencia de que la presión sistólica no era importante y de que la hipertensión “lábil” tenía pocas consecuencias.

Finalmente la importancia del control de la PA fue priorizada en la Guías de Práctica del primer “Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial” en 1977.

Recientemente la AHA ha publicado en Noviembre del 2017, que las cifras de PA para diagnóstico de Hipertensión Arterial grado 1 deben ser con valores de PA sistólica de 130-139 y diastólicas de 80-89 mm Hg, las cuales deben ser modificadas con cambios en el estilo de vida, tratamiento médico y revisión mensual hasta el control óptimo. La HAS grado 2 con PA >140/90 mm Hg requiere además de medidas higiénico-dietéticas, tratamiento médico combinado. Cifras iguales o mayores a 180/120 mm Hg son consideradas Crisis Hipertensivas.

Si queremos reducir la mortalidad cardiovascular y no ser parte de las estadísticas, la meta de PA normal debe ser inferior a 120/80 mm Hg con un adecuado control de los FRCV ya señalados.

En Portada

Robert Koch

(11 de diciembre 1843 – 27 de mayo 1910)

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González y Luis Manuel Murillo-Bonilla.

30 de Septiembre del 2018

INTRODUCCIÓN

Nació el 11 de diciembre de 1843 en Clausthal, en la parte alta de las montañas Harz en el distrito de Goslar, Alemania. Hijo de un ingeniero minero y hermano en una familia de once asombró a sus padres al enseñarse a leer a la edad de 5 años, con ayuda de los periódicos. Esta hazaña fue un presagio de la inteligencia y persistencia metódica las cuales fueron características a lo largo de su vida. Es considerado a la par de Louis Pasteur, como padre de la bacteriología, sentando las bases de la microbiología moderna.

JUVENTUD

Asistió a la preparatoria local ("Gymnasium") mostrando un interés en biología y, como su padre, un gran impulso por los viajes. En 1862 inicia sus estudios superiores en medicina la universidad de Göttingen donde fue influenciado sin lugar a dudas por la publicación del profesor de anatomía Jacob Henle de 1840, que explicaba como las enfermedades infecciosas son causadas por organismos vivos parasitarios.

Tras culminar la licenciatura en 1866 a la edad de 23 años, Koch viaja a Berlin a estudiar 6 meses de química, ahí es donde se ve influenciado por Virchow. Se estableció en la práctica general en 1867 tras haber estado por un breve periodo como auxiliar en el hospital de Hamburgo; primero en Langenhagen y tiempo después en Rackwitz, en 1869, provincia de Posen.

MATRIMONIO

En 1866 Koch contrajo nupcias con Emmy Fraats a la edad de 23 años, con quien tuvo una única hija, Gertrud quien nació en 1865, quien tiempo después sería esposa del Dr. E. Pfuhl; lamentablemente esta matrimonio fracasó y terminó en divorcio en 1893, tras 26 años juntos al ser abandonado por su esposa. Dos meses tras culminar el divorcio, en 1893 Koch vuelve a contraer matrimonio con la joven actriz de 21 años Hedwig Freiberg, siendo él 29 años mayor; esta unión desagradó a los círculos gubernamentales. Los rumores sobre este descuido social se espaciaron sobre la rígida sociedad de Berlín volviéndolo socialmente una persona no grata. Esto pudo haber sido en parte a la envidia por parte de sus colegas médicos, lo cual pudo haber contribuido a que años después, Koch pasara la mayor parte del tiempo viajando en compañía de su esposa, viajando de manera anual desde 1896.

LABOR CIENTIFICA

En 1879 se enlista como voluntario en la guerra franco prusiana y de 1872 a 1880 fue oficial médico de distrito en Wollstein, ahí fue donde llevo a cabo las investigaciones más relevantes de la época que lo colocó al frente de los rangos de científicos al atraer su atención e interés por las enfermedades infecciosas, particularmente las septicemias, infecciones de herida, peste bovina y la enfermedad del sueño e inicia una serie de investigaciones sobre las bacterias que tiempo después lo haría famoso, no sólo por sus descubrimientos, sino también por las mejoras hechas en técnica de la bacteriología que permitieron

Autores:

La Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz y el Dr. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez son medicos investigadores asociados en el Instituto Panvascular de Occidente.

Correspondencia:

Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalupe, Jal. Mex. CP 44670. marthalia.sc@gmail.com

considerar hasta cierto punto a Koch como fundador de la misma. En ese tiempo, el ántrax era una enfermedad prevalente entre los animales de granja en el distrito de Wollstein y, pese a la falta de equipamiento científico ni contacto con otros científicos, se embarcó en el estudio de esta enfermedad, pese a la gran demanda de su práctica. Su lugar de trabajo era su hogar y su equipo un microscopio regalo de su esposa. Años atrás el bacilo de la enfermedad fue descubierto por Pollender, Rayer y Davaine; Koch demostró que efectivamente este bacilo es verdaderamente el causante de la enfermedad.

Inoculó ratones con bacilos tomados de bazos de animales de granjas infectados y muertos por ántrax, lo cual causó que los ratones infectados con los bacilos murieran por el bacilo, mientras que aquellos ratones con sangre de animales sanos, no sufrieran la enfermedad. Esto confirmó el trabajo de otros quienes demostraron que la enfermedad puede ser transmisible con la sangre de animales enfermos de ántrax. Los resultados de este minucioso trabajo fueron demostrados por Koch a Ferdinand Cohn, profesor de Botánica en la Universidad de Breslau, quien convocó a una reunión de sus colegas para presenciar esta demostración, entre los que se encontraba el profesor Cohnheim, profesor de Anatomía Patológica. Tanto Cohn como Cohnheim quedaron profundamente impresionados por el trabajo de Koch y cuando Cohn, en 1876, publicó el trabajo de Koch en la revista botánica de la que era editor, Koch se hizo famoso inmediatamente. Continuó, sin embargo, para trabajar en Wollstein durante cuatro años más y durante este período mejoró sus métodos de fijación, tinción y fotografía de bacterias e hizo un trabajo más importante en el estudio de enfermedades causadas por infecciones bacterianas de heridas, publicando sus resultados en 1878. En este trabajo proporcionó, como lo hizo con ántrax, una base práctica y científica para el control de estas infecciones.

La fama de sus estudios lo llevó a ser director del laboratorio bacteriológico del departamento imperial de higiene de Berlín en 1880.

Libre de preocupaciones profesionales y con un mejor laboratorio, Koch pudo entregarse por completo a sus investigaciones donde pudo trabajar con Loeffler y Gaffky, entre otros y concentró su atención particularmente sobre la tubercu-

losis y el cólera además de poder perfeccionar los métodos bacteriológicos usados en Wollstein. Inventó nuevos métodos de cultivos bacteriológicos puros en medios sólidos como papas y en un tipo especial de plato plano inventado por su colega Petri, guardó el agar. También desarrolló nuevos métodos de tinción de bacterias que las hicieron más fácilmente visibles y ayudaron a identificarlos. Los resultados no tardaron en llegar: en 1882 descubrió el bacilo de la tuberculosis, denominado “bacilo de Koch” además de un método puro de cultivo; así pues, también llevó a cabo importantes estudios respecto al cólera al ser enviado a Egipto en 1883 como líder de la comisión alemana de cólera, para investigar la epidemia de dicha enfermedad en ese país; ahí descubrió el *Vibrio* causando de la cólera y llevo cultivos puros a Alemania. Con base a los conocimientos adquiridos sobre la biología y modo de distribución del *Vibrio cholerae*, Koch formuló reglas para el control epidemiológico del cólera aprobado en Dresden en 1893 y formó las bases de los métodos de control aún vigentes en nuestros días.

En 1885 ocupó la cátedra sobre higiene en la universidad de Berlín y director del recién establecido instituto de higiene en dicha universidad; en 1890 fue nombrado Cirujano general clase I de la Ciudad de Berlín; en 1891 se convirtió en profesor honorario de la Facultad de Medicina de Berlín y director del nuevo Instituto de Enfermedades Infecciosas, donde tuvo la suerte de contar entre sus colegas con hombres como Ehrlich, von Behring y Kitasato, que hicieron grandes descubrimientos.

Durante este periodo de labor educativa realizó el descubrimiento de un producto eficaz para la cura de la tuberculosis: la tuberculina, hecha de cultivos de bacilos de la tuberculosis. Realizó dos preparaciones de este tipo denominadas la vieja y la nueva tuberculina respectivamente; la primera desató gran controversia ya que desafortunadamente el poder curativo que Koch clamó para esta fue exagerada y sus esperanzas planteadas no se cumplieron, por ello la opinión fue en contra de ella y de Koch. La nueva tuberculina fue anunciada por Koch en 1896, nuevamente con un valor curativo decepcionante; sin embargo, esto llevo a descubrir sustancias con valor diagnóstico. A la vez que Koch trabajaba en la tuberculina, sus co-

legas del instituto de enfermedades infecciosas, von Behring, Ehrlich y Kitasato, llevaron a cabo y publicaron su trabajo sobre la inmunología de la difteria.

Koch realizó viajes a Sudáfrica a estudiar el origen de la peste bovina y pese a que no pudo identificar la causa, tuvo éxito en limitar la epidemia existente al inyectar bilis tomada de las vesículas de animales infectados en ganado saludable.

Continuó con su trabajo en sobre la malaria, fiebre de aguas negras, surra en los ganados y caballos y plaga en India y África y publicó sus observaciones de estas enfermedades en 1898. Tras su regreso a Alemania fue enviado a Italia y los trópicos donde confirmó el trabajo de Sir Ronald Ross sobre la malaria y realizó un trabajo útil en la etiología de los diferentes tipos de malaria y el control con quinina.

Fue durante esos años de la vida de Koch llegó a la conclusión de que el bacilo que causa la tuberculosis humana y la bovina no son idénticos y estableció esta observación en el congreso medico internacional de la tuberculosis en Londres en 1901 lo cual causó mucha controversia y oposición; ahora es conocido que este punto que estableció Koch es el correcto. Su trabajo sobre el tifus lo llevó a una idea, luego a otra, de que esta enfermedad se transmite con mayor frecuencia con contacto cercano entre personas que por el agua potable y dio lugar a nuevas medidas de control.

En diciembre de 1904, Koch viaja a África Oriental Alemana a estudiar la fiebre de la costa este en el ganado y realizó importantes observaciones, no sólo de la enfermedad, sino también de especies patógenas de Babesia y Tripanosoma, continuando con el trabajo en estos organismos al regreso a casa.

En 1906 regresa a África central para trabajar en el control de la tripanosomiasis humana, ahí reportó la efectividad del atoxyl contra esta enfermedad a la par de las quininas en la malaria. Tras esto, Koch continuó con sus experimentos en bacteriología y serología.

En 1908 tras recibir homenajes en Estados Unidos y Japón, es nombrado delegado al congreso internacional sobre la Tuberculosis en Washington. Al estar ahí sostuvo una polémica discusión con Theobald Smith, donde con una posición rígida rechazó la posibilidad de que

la tuberculosis bovina pudiera transmitirse al hombre. Este fue uno de los grandes errores de Koch, puesto que dado la gran autoridad que éste ejercía en el campo de la bacteriología tuvieron que pasar algunos años antes de que se aceptara la posible transmisión de la tuberculosis bovina al hombre y se establecieran medidas adecuadas para prevenir el contagio, como la pasteurización de la leche.

LOGROS

Koch ameritó varios premios y medallas además de doctorados honoris de la universidad de Heidelberg y Bologna, ciudadano honorario de Berlín, Wollsterin y su nativo Clausthal, y miembro honorario de sociedades y academias en Berlín, Viena, Posen, Perugia, Nápoles y Nueva York. Fue condecorado con la orden de la corona alemana, la gran cruz de la orden del águila alemana (la primera en su tipo en entregarse a un médico) y ordenes de Rusia y Turquía. Tiempo después de su muerte, fue honrado por memoriales y de diferentes modos en varios países. Pese a todos estos méritos, a Koch no le emocionaban los homenajes, nunca se sintió un hombre excepcional; al recibir un reconocimiento afirmó "si mis resultados superan a los de otros se debe a que en mis peregrinaciones por el campo de la medicina he pasado por regiones en las que el oro aún estaba a lado del camino". Incluso cuando en 1908 recibe el homenaje de la comunidad médica norteamericana aseveró: "Cuando reviso todo lo que se ha dicho en mi honor, me pregunto si en realidad merezco este homenaje. Yo no he hecho nada que cualquiera de ustedes no haga todos los días. He trabajado tan duro como he podido y he cumplido sólo con mi deber y mis obligaciones".

PREMIO NOBEL

En 1905, en el punto culminante de su notoriedad internacional, Robert Koch fue ganador del premio Nobel de medicina por sus contribuciones en el campo de estudio de la tuberculosis.

MUERTE Y LEGADO

En 1910 el Dr. Koch comenzó a tener problemas del corazón al desarrollar síntomas de angina y falla cardíaca por lo que viajó a descansar a Baden-Baden, Alemania el 21 de mayo de ese año. Fue el 27 de mayo de ese mismo año que, sentado en un balcón de hotel al contemplar la puesta de sol muere tranquilamente a la edad de 67 años.

Por deseo propio, su cuerpo fue cremado y las cenizas yacen en un mausoleo erguido en el ala sureste del su instituto. El descubri-

miento del bacilo de la tuberculosis le aseguró un lugar distintivo en la historia de la medicina, pero la suma de sus innovaciones nos hace reconocerlo como un gigante ya que, con los métodos usados por Koch, otros investigadores fueron capaces de identificar bacterias que causan enfermedades tales como tífus, tétanos y la plaga. Koch, como todos los grandes hombres atrajo varios pupilos brillantes del calibre de Von Behring, Kitasato, Gaffky, Löeffler, Welch, entre otros, quienes hicieron importantes descubrimientos lo cual lo hicieron a él inmortal.

REFERENCIAS

1. Robert Koch – Biographical. NobelPrize.org. Nobel Media AB 2018.
2. Biografías y vidas. (2004-2018). Robert Koch (en línea): <https://www.biografiasyvidas.com/biografia/k/koch.htm>
3. Fresán, M. (1992), Robert Koch. El sabio apasionado. Santiago, Chile. Andrés Bello.
4. Sakula, A. (1979). Robert Koch (1843–1910): Founder of the science of bacteriology and discoverer of the tubercle bacillus. Br. J. Dis. Chest, 73, 389-394.

Introspección

PubMed: Clinical Queries, Terminología MeSH y Operadores Booleanos

Avelar-Rodríguez David, Toro-Monjaraz Erick Manuel

30 de Septiembre del 2018

Introducción

Desde el año 1997, el centro nacional para la información biotecnológica de los Estados Unidos (NCBI o *National Center for Biotechnology Information*) cuenta con el servicio de PubMed: un sistema bibliográfico gratuito con acceso a la base de datos de MEDLINE. PubMed permite tener acceso a más de 28 millones de referencias biomédicas, y en la actualidad, es la manera más eficaz de buscar literatura médica y de mantenerse al tanto de las novedades en la investigación biomédica.

La manera más sencilla de navegar PubMed es simplemente escribiendo el título del artículo o del tema de interés en el apartado de búsqueda localizado en la página principal (figura 1). Es decir, no se aplica ningún tipo de filtro y, por consiguiente, la búsqueda será amplia y se perderá demasiado tiempo buscando de artículo por artículo hasta encontrar el que cum-

pla con las necesidades del usuario; lo que se traduce en una manera ineficaz de utilizar PubMed y en una pérdida de tiempo. De tal manera que es necesario tener conocimiento de ciertas herramientas que facilitan la búsqueda de la literatura, tales como el uso de "Clinical Queries", la terminología "Medical Subject Headings" (MeSH), y los operadores Booleanos. En el presente manuscrito, se describe de manera concisa cada una de estas herramientas con sus respectivos ejemplos.

I. CLINICAL QUERIES

Esta herramienta se encuentra en la página principal de PubMed (figura 1). Una vez que se está en la página de "Clinical Queries", se escribe el término de interés en la parte de búsqueda y se presiona "Search". Esta búsqueda desglosa los resultados en tres categorías: "Clinical Study Categories", "Systematic reviews", y "Medical Genetics" (figura 2).

Autores:

El Dr. David Avelar-Rodríguez y Erick Manuel Toro-Monjaraz son médicos generales que realizaron su Servicio Social en el Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia:

Dr. David Avelar-Rodríguez. Tarascos 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. C.P. 44670. davidavelar1@outlook.com

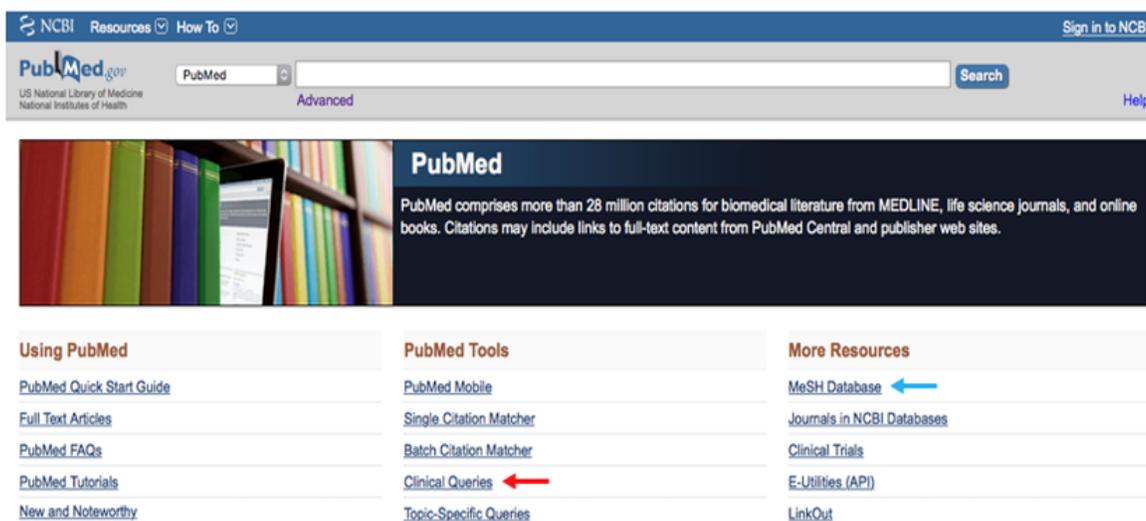


Figura 1. Pagina principal de PubMed. La flecha roja indica la herramienta “Clinical Queries”, y la flecha azul indica “MeSH Database”.

PubMed Clinical Queries

Results of searches on this page are limited to specific clinical research areas. For comprehensive searches, use [PubMed](#) directly.

Clinical Study Categories

This column displays citations filtered to a specific clinical study category and scope. These search filters were developed by [Haynes RB et al.](#) See more [filter information](#).

Systematic Reviews

This column displays citations for systematic reviews, meta-analyses, reviews of clinical trials, evidence-based medicine, consensus development conferences, and guidelines. See [filter information](#) or additional related sources.

Medical Genetics

This column displays citations pertaining to topics in medical genetics. See more [filter information](#).

Figura 2. PubMed *Clinical Queries*.

La parte de “Clinical Study Categories” incluye todo tipo de artículo de investigación. En la parte inferior de esta sección existen dos aparatos: “Category” y “Scope”. En la parte de “Category”, se selecciona el enfoque de la búsqueda de acuerdo a etiología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico o guías de predicción clínica, según sea el interés del usuario. La parte de “Scope” amplía o reduce la extensión con la cual

el buscador incluye el número de artículos con el término de interés. La herramienta “Clinical Queries” arroja los resultados de la búsqueda basándose en el orden de relevancia por una puntuación otorgada por PubMed.

II. TERMINOLOGÍA MESH

La terminología MeSH es un vocabulario médico controlado de la librería nacional de medicina (NLM o *National Library of Medicine*). Este vocabulario consiste en una serie de términos descriptivos previamente establecidos, los cuales están organizados de manera jerárquica con el fin de tener una búsqueda más específica. La terminología MeSH cuenta con sinónimos; por ejemplo, “*Vitamin C*” y “*Ascorbic Acid*”, o “*Infant Obesity*”, “*Childhood Obesity*”, “*Infant Overweight*”, etc., los cuales resultaran en el mismo término MeSH al momento de la búsqueda.

Esta herramienta se encuentra en la página principal de PubMed, en la parte derecha en el apartado de “*More Resources*” (figura 1), con el nombre de “*MeSH Database*”. Una vez que está ahí, se escribe la palabra de interés y esta herramienta arrojará los términos MeSH que

se podrán utilizar en el buscador de acuerdo con el término utilizado. Por ejemplo, si se escribe la palabra “*Obesity*”, el buscador arrojará los términos “*Obesity*”; “*Pediatric Obesity*”; “*Obesity, Abdominal*”; “*Anti-Obesity Agents*”; “*Obesity, Morbid*”, entre muchos otros más. Por lo tanto, se podrá utilizar el término que sea de mayor relevancia para el usuario. Una vez que se selecciona el término de interés, el buscador mostrará una serie de subtemas o “*subheadings*”; por ejemplo, si se utilizara el término MeSH “*Pediatric Obesity*”, el buscador dará la opción de seleccionar cualquiera de los subtemas asociados a obesidad infantil (figura 3). Se podrá seleccionar el número de subtemas que se desee. Una vez seleccionados los subtemas, no queda más que dar clic en “*Add to search builder*” y presionar en la opción “*Search PubMed*”, las cuales se localizan en la parte derecha debajo del recuadro “*PubMed Search Builder*” (figura 3).

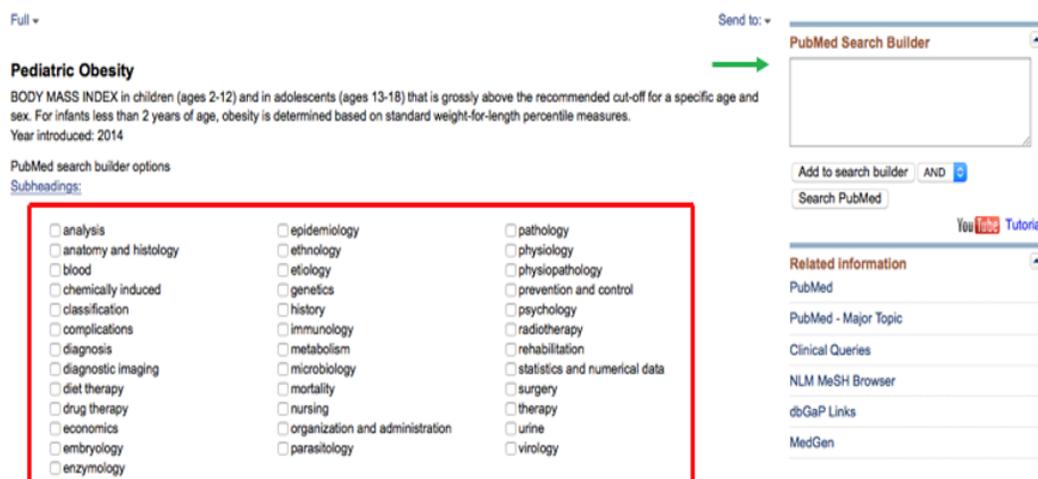


Figura 3. Resultado de la búsqueda del término MeSH “*Pediatric Obesity*”. La información en el recuadro rojo muestra los “*subheadings*” de la búsqueda. La flecha verde muestra el apartado “*PubMed Search Builder*” en donde se irán agregando los subtemas deseados.

III. OPERADORES BOLEANOS

Los operadores booleanos son palabras o comandos que conectan dos o más términos, lo cual resulta en la búsqueda de artículos que

contenga los términos incluidos. Los resultados de la búsqueda varían dependiendo del operador utilizado; los operadores más comunes son AND y OR (en mayúsculas).

- AND. Si se utiliza AND entre dos términos, el buscador incluirá todos los artículos que tengan ambos términos utilizados, y no incluirá ningún artículo que solamente contenga uno u otro término. Por ejemplo, si se escribe “Warfarin” AND “Ibuprofen”, el buscador arrojará todos los artículos que tengan estos dos términos en sus títulos (i.e. 180; mayo 2018).

- OR. Este se utiliza para combinar dos o más términos diferentes, e incluirá artículos que tengan uno u otro término, de tal manera que la búsqueda resultará en un mayor número de artículos. Por ejemplo, si “Warfarin” por si solo arroja 27,556 resultados, y “Ibuprofen” por si solo arroja 13,384, al incluir el operador OR entre los dos términos la búsqueda arrojará 40,760 resultados (mayo 2018).

También se pueden combinar los operadores AND y OR en la misma búsqueda. Sin embargo, esto conlleva un riesgo ya que PubMed procesa la información de izquierda a derecha, por lo que el resultado de búsqueda puede no ser el

esperado. Por ejemplo, si lo que se quiere es hacer la búsqueda más específica con el fin de incluir todos los artículos posibles que incluyan Warfarin, pero que además tengan Ibuprofen o Aspirin en el título, la lógica nos diría que lo escribiéramos de la siguiente manera: Warfarin AND Ibuprofen OR Aspirin; sin embargo, si lo hacemos de esta manera, la búsqueda arrojará todos los artículos que incluyan Warfarin y Ibuprofen, pero también todos los artículos que solamente incluyan Aspirin (i.e., 64,904; Mayo 2018). De tal manera que se tendrá que manipular el orden del procesamiento de búsqueda con algo llamado “nesting”. Este procedimiento consiste en incluir paréntesis para formar “bloques”, con lo cual PubMed procesará todo lo que está dentro del paréntesis primero, y después lo incorporará con lo que este afuera de los paréntesis. Por lo tanto, para formar el bloque del ejemplo anterior, se tendrá que escribir de la siguiente manera: Warfarin AND (Ibuprofen OR Aspirin), arrojando un resultado de búsqueda de 3,873 (mayo 2018).

REFERENCIAS

1. The NCBI Handbook [Internet]. 2nd edition. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2013-. Last Updated: January 26, 2018. Consultado el día 05/Abril/2018 en https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143764/pdf/Bookshelf_NBK143764.pdf
2. PubMed® Online Training. U.S. National Library of Medicine. Last reviewed: 01 March 2016. First published: 08 March 2010. Consultado el día 05/Abril/2018 en <https://learn.nlm.nih.gov/rest/training-packets/T0042010P.html>
3. Lindsey WT, Olin BR. PubMed searches: overview and strategies for clinicians. *Nutr Clin Pract.* 2013 Apr;28(2):165-76.
4. 4. U.S. National Library of Medicine. Fact Sheet Medical Subject Headings (MeSH®). Consultado el día 10/Abril/2018 en <https://www.nlm.nih.gov/pubs/factsheets/mesh.html>

Artículo Original

Morbilidad y Mortalidad del Síndrome de Intestino Corto en Pacientes Atendidos en Hospital de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente; en un Periodo de 5 Años.

Lizola-Hernández Jaime José, Morán-Galaviz Rubén, Ramírez-González Luis Ricardo, González-Ojeda Alejandro, Fuentes-Orozco Clotilde

30 de Septiembre del 2018

Autores:

El Dr. Jaime José Lizola-Hernández es cirujano general adscrito al Hospital Espíritu Santo en Metepec, Estado de México, El Dr. Rubén Morán-Galaviz es cirujano general, adscrito al servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Unidad Médica de Alta Especialidad, El Dr. Luis Ricardo Ramírez-González es cirujano general, jefe del servicio de Cirugía General de el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Unidad Médica de Alta Especialidad, El Dr. Alejandro González-Ojeda es cirujano general, Dr. en C., investigador Titular C en la Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica del Hospital de Especialidades de el Centro Médico Nacional de Occidente, Unidad Médica de Alta Especialidad, La Dra. Clotilde Fuentes-Orozco es Dra. en C., investigadora titular A en la Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica de el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Unidad Médica de Alta Especialidad.

Correspondencia:

Dr. Jaime José Lizola-Hernández, Melchor Ocampo N 216, Barrio del Espíritu Santo, Metepec, Estado de México, CP 52140, drjaimelizola@gmail.com

Resumen

Introducción: La incidencia de síndrome intestino corto (SIC) es 2-5 casos por millón, siendo más frecuente en mujeres. La sobrevivida de pacientes con SIC en nutrición parenteral es de 86 % a los 2 años y 75 % a los 5. **Material y Métodos:** Realizamos un estudio transversal, observacional y descriptivo con pacientes con SIC atendidos los últimos 5 años (2009-2014) en el Servicio de Cirugía General del Hospital de especialidades del Centro Médico de Occidente (HECMNO) para determinar la morbi-mortalidad en estos pacientes. Se realizó estadística descriptiva con el programa SPSS v15 para Windows, utilizando medidas de tendencia central y dispersión. **Resultados:** Se incluyeron 17 pacientes de los cuales 10 (41 %) fueron mujeres, y la edad media fue de 46.7 14.6 años. La morbilidad global se presentó en el 70 % de los pacientes y la mortalidad global a 10.1 meses fue de 18 %. *Rev Med Clin 2018;2(3):89-94.*

Palabras clave: Síndrome de Intestino Corto, Falla Intestinal, Nutrición.

Abstract

Morbidity and Mortality of Short Bowel Syndrome in Patients Attended in "Hospital de Alta Especialidad Centro Médico Nacional de Occidente" in a 5 Years Period.

Introduction: The incidence of short bowel syndrome (SIC) is 2-5 cases per million, being more frequent in women. Survival of patients with SIC in parenteral nutrition is 86% at 2 years and 75% at 5 years. **Materials and Methods:** We conducted a cross-sectional, observational and descriptive study with patients with SIC attended the last 5 years (2009-2014) in the General Surgery Service of "Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente (HECMNO)" to determine morbidity and mortality in these patients. Descriptive statistics were performed with the SPSS v15 program for Windows, using measures of central tendency and dispersion. **Results:** 17 patients were included of which 10 (41%) were women, and the mean age was 46.7 14.6 years. Overall morbidity occurred in 70% of patients and overall mortality at 10.1 months was 18%.

Key Words: Short Bowel Syndrome, Intestinal Failure, Nutrition.

I. INTRODUCCIÓN

EL Síndrome de Intestino Corto (SIC) es una combinación de signos y síntomas que ocurren después de una resección quirúrgica, defectos congénitos o pérdida de la absorción por una enfermedad asociada y se caracteriza por la imposibilidad para mantener el balance energético-proteico, líquidos, electrolíticos y de micronutrientes con una dieta normal. Existen causas quirúrgicas y no quirúrgicas como la enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, trombosis mesentérica, radiación, traumatismo abdominal, entre otras.^{1,2}

La incidencia internacional de Síndrome de Intestino Corto (SIC) es de 2 a 5 casos por millón,³ siendo más frecuente en mujeres debido a la menor longitud del intestino.² El pronóstico de los pacientes con SIC ha mejorado debido al progreso de los cuidados médicos y las técnicas de tratamiento nutricional especializado. La supervivencia del paciente con SIC con nutrición parenteral es del 86% a 2 años y 75% a los 5 años. En otros países existe como opción terapéutica el trasplante intestinal con una supervivencia del 34% a 5 años.⁴

La complicación más grave del SIC es la falla intestinal (FI) definida como una reducción en la absorción intestinal de nutrientes y agua con la necesidad de tratamiento nutricional para sobrevivir. En México no contamos con datos epidemiológicos claros, pero en EUA se reportan 40 mil pacientes con FI por SIC que requieren nutrición parenteral a largo plazo, desarrollando complicaciones asociadas a la nutrición parenteral como hígado graso, sobrecrecimiento bacteriano, translocación bacteriana y sepsis. Los gastos generados ascienden a 200 000 dólares por año y se estima un costo de inversión excedente a 1 billón de dólares al año.

El SIC se presenta cuando existe una pérdida del 70% al 75% del intestino delgado, ya la FI cuando el remanente de intestino es menor de 100 cm con una absorción menor a 1.4 kg/día de peso neto y 84% de gasto metabólico basal.^{2,5,6} Esta FI puede ser leve, moderada o

severa, y/o aguda o crónica.^{2,7} Aun así, el intestino puede presentar adaptación la cual se divide en fase aguda (cambios morfológicos para aumentar el área de absorción), estabilización (cambios funcionales) y mantenimiento (enlentecimiento de la motilidad intestinal y vaciamiento gástrico).^{1,8} Esta adaptación dependerá de la presencia de nutrientes en la luz intestinal, en especial los complejos como triglicéridos de cadena larga, proteínas no hidrolizadas e hidratos de carbono.^{1,8,9} El nivel de citrulina sérica < 20 mcmol/L en adultos y 15 mcmol/L en niños está asociado a FI permanente.¹⁰⁻¹²

Las complicaciones de la FI aguda están relacionadas con pérdida hídrica excesiva gastrointestinal, por lo cual el objetivo en el tratamiento es mantener un volumen urinario de 800 ml o más en 24 horas y una concentración de sodio mayor a 20 mmol/L.¹³⁻¹⁸ Las complicaciones crónicas incluyen enfermedad hepatobiliar, enfermedad ósea metabólica, sobrecrecimiento bacteriano, hiperoxaluria y litiasis renal y litiasis vesicular, y relacionadas con el catéter de nutrición como bacteriemia o fungemia.¹⁹⁻²¹ El tratamiento finalmente será restituir la nutrición del paciente lo antes posible con dietas completas o elementales en caso de existir inflamación intestinal, que incluya el uso de vitaminas como B12 y otros productos como glucagón tipo 2 (GLP-2) y teduglitida.²²⁻²⁸

El objetivo principal del estudio es conocer la morbi-mortalidad de pacientes con SIC tratados últimos 5 años en el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente (HECMNO). Como objetivo secundario establecer la frecuencia de alteraciones metabólicas asociadas a falla intestinal.

II. SUJETOS Y MÉTODOS

Se obtuvo la información de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de SIC de la base de datos de los pacientes atendidos por el servicio de cirugía general del HECMNO del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Los expedientes analizados fueron de los pacientes atendidos entre el 1 de enero de 2009 al

31 de diciembre de 2014. Se incluyeron todos los pacientes atendidos por la clínica de apoyo nutricional de la misma institución y que tuvieran seguimiento al menos 3 meses. Se excluyeron los pacientes que no contaron con información necesaria en el expediente clínico y los que tuvieron una expectativa de vida menor a 6 meses.

Se realizó una base de datos para la recolección de los datos que incluyó variables demográficas, factores de riesgo quirúrgicos y no quirúrgicos, datos relacionados con la evolución hospitalaria y de seguimiento por consulta externa, y resultado de exámenes de laboratorio e imagen. En pronóstico se determinó en base a la mortalidad global de los pacientes. También se recopiló información sobre el tipo de SIC de falla intestinal. El SIC se definió en 3 grupos: I) resección yeyunoileal con colon remanente y anastomosis yeyunocolónica (yeyuno-colon), II) resección yeyunal con más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente (yeyuno-íleon) y III) resección yeyunoileal, colectomía y formación de estoma (yeyunostomía).

La FI definida como pérdida de la longitud intestinal mayor del 70 % al 75 % con necesidad de dar macro y micronutrientes, así como líquidos con los siguientes criterios: a) < 100 cm de intestino delgado y estoma, o < 50 cm de intestino delgado con colon remanente y b) absorción < 1.4 kg/día de peso neto y 84 % del gasto metabólico basal. La FI fue definida como aguda o reversible [hiperaguda (menos de 3 meses) y subaguda (3 a 6 meses)] y crónica o no reversible. Se recopiló la información relacionada con el estado nutricional del paciente mediante la escala CONUT de alerta nutricional, en donde 0-4 puntos es alerta baja, 5-8 puntos alerta moderada y 9-12 puntos alerta alta de falla nutricional. La escala CONUT valora albúmina sérica, linfocitos y colesterol total, y asigna un puntaje de 0 a 6 puntos, siendo 0 el nivel normal del parámetro y 3 (linfocitos y colesterol total) o 6 (albúmina sérica) el déficit mayor del parámetro. Finalmente se incluyó información sobre complicaciones las cuales fueron divididas en agudas, crónicas y otras complicaciones.

Se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión según la distribución de normalidad de la muestra. Se utilizaron proporciones para expresar los resultados de las variables categóricas y media con desviación estándar o mediana con rangos máximos y mínimos según la distribución de los datos para las variables numéricas. Los análisis estadísticos fueron realizados con el programa estadístico SPSS v.15 para Windows.

El protocolo fue sometido a la aprobación por el comité local de investigación y ética en investigación en salud 1301 del HECMNO del IMSS.

III. RESULTADOS

En el periodo de 1 de enero de 2009 al 31 de diciembre de 2014 se identificaron 17 pacientes con diagnóstico de SIC atendidos en la clínica de control nutricional del HECMNO del IMSS, 10 fueron mujeres (41 %) y a edad media fue de 46.7 ± 14.6 años.

La morbilidad global definida como la presencia de complicaciones se presentó en el 70 % de los pacientes (Figura 1). La mortalidad global del grupo a 10.1 meses de seguimiento fue de 3 pacientes (18 %).

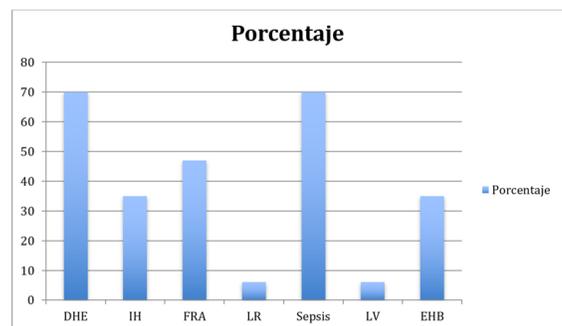


Figura 1. Se presentan las complicaciones (morbilidad) más frecuentes presentadas en los pacientes con SIC. DHE: Desequilibrio hidroelectrolítico; IH: inestabilidad hemodinámica; FRA: falla renal aguda; LR: litiasis renal; LV: litiasis vesicular; EHB: Enfermedad hepato-biliar.

Catorce pacientes (82 %) presentaron SIC tipo I, 3 pacientes (18 %) tipo II y ninguno presentó

tipo III. Doce pacientes (70 %) presentaron FI y 11 (65 %) algún grado de alerta nutricional detectado por la escala de CONUT. En cuanto a la mortalidad previamente Finalmente los 3 pacientes (18 %) que fallecieron fueron por complicaciones indirectas, y todos los casos fueron por choque séptico asociados a septicemia iniciada en el sitio de del catéter venoso central. Estos pacientes tuvieron un seguimiento de 4 a 30 meses, y entre los comórbidos que presentaron, la falla renal aguda y el desequilibrio hidro-electrolítico fueron los más frecuentes.

IV. DISCUSIÓN

Si bien la muestra del estudio es baja, es interesante conocer la mortalidad y morbilidad asociada en el SIC en nuestra población, ya que no tenemos conocimiento de otra serie publicada con pacientes atendidos en el occidente del país. Al igual que otras series encontramos una mayor frecuencia de SIC en mujeres, siendo la frecuencia del 58 % de nuestros casos.^{1,8}

Con relación a los comórbidos, la presencia de FI se presentó en el 70 % de nuestros pacientes a comparación con el 75 % al 86 % de lo reportado en otras series.⁸ La mortalidad en nuestra serie fue del 18 % a los 10 meses de seguimiento, dato que pudiera ser mayor al 34 % reportado en otras series a 5 años, pero esto se puede explicar porque hubo mucha diferencia en los periodos

de seguimiento por paciente desde 30 días hasta 48 meses.^{3,2,14}

La limitación principal de nuestro estudio es la población estudiada ya que esto limita hacer inferencias comparativas con relación a mortalidad y factores de riesgo, pero se incluyeron 5 años de revisión de expedientes, lo cual hace que la poca frecuencia del SIC se permita reportar a manera de serie de casos y esto permita hacer alguna formulación de hipótesis útiles para trabajos futuros. Otra limitación importante es el carácter retrospectivo el obtener los datos de los expedientes electrónicos de los pacientes, por lo cual el trabajo deja como tarea la creación de una base de datos de pacientes quirúrgicos en nuestro hospital. Finalmente, un dato importante que nos faltó analizar fue la presencia de cultivos de heces para diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano que es un problema frecuente en estos pacientes, y el resultado de densitometría ósea para evaluar la presencia de osteopenia u osteoporosis en nuestra población.

Como conclusión, los resultados del estudio nos muestran una morbilidad del 70 % y mortalidad del 18 % en nuestra población, siendo la principal causa de muerte choque séptico asociado al catéter venoso central. El pronóstico sigue siendo malo en pacientes con SIC en especial en los que desarrollan FI.

REFERENCIAS

1. Ballesteros MD, Casariego AV, Asistencial C, San LE, Abad A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr Hosp*. 2007;22(Suppl 2):74-85.
2. Nightingale J, Woodward JM, Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006;55 Suppl 4(Suppl 4):iv1-12. doi:10.1136/gut.2006.091108
3. Koffeman GI, van Gemert WG, George EK, Veenendaal RA. Classification, epidemiology and aetiology. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003;17(6):879-893. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14642855>. Accessed September 26, 2018.
4. DeLegge M, Alsolaiman MM, Barbour E, Bassas S, Siddiqi MF, Moore NM. Short Bowel Syndrome: Parenteral Nutrition Versus Intestinal Transplantation. Where Are We Today? *Dig Dis Sci*. 2007;52(4):876-892.

doi:10.1007/s10620-006-9416-6

5. Pironi L, Forbes A, Joly F, et al. Survival of Patients Identified as Candidates for Intestinal Transplantation: A 3-Year Prospective Follow-Up. *Gastroenterology*. 2008;135(1):61-71. doi:10.1053/j.gastro.2008.03.043
6. Cánovas G, Rodríguez Paramás A. Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional. *Endocrinol y Nutr*. 2004;51(4):163-172. <https://medes.com/publication/12654>. Accessed September 26, 2018.
7. Compés MCC, Velasco Gimeno C, Higuera Pulgar I. Síndrome de Intestino Corto. *Soporte Nutricional*. Vol 3.; 2009. www.nutricionclinicaenmedicina.com. Accessed September 26, 2018.
8. Höllwarth ME. Short Bowel Syndrome: Pathophysiological and Clinical Aspects. Vol 6.; 1999. [https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0924680\(98\)00035-2/pdf](https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0924680(98)00035-2/pdf). Accessed September 26, 2018.
9. Matarese LE, O'Keefe SJ, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-Elmagd K. Short Bowel Syndrome: Clinical Guidelines for Nutrition Management. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(5):493-502. doi:10.1177/0115426505020005493
10. Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Messing B. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology*. 2000;119(6):1496-1505. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11113071>. Accessed September 27, 2018.
11. Santarpia L, Catanzano F, Ruoppolo M, et al. Citrulline Blood Levels as Indicators of Residual Intestinal Absorption in Patients with Short Bowel Syndrome. *Ann Nutr Metab*. 2008;53(2):137-142. doi:10.1159/000170888
12. Fitzgibbons S, Ching YA, Valim C, et al. Relationship between serum citrulline levels and progression to parenteral nutrition independence in children with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg*. 2009;44(5):928-932. doi:10.1016/j.jpedsurg.2009.01.034
13. Van Gossum A, Cabre E, Hébuterne X, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: *Gastroenterology*. *Clin Nutr*. 2009;28(4):415-427. doi:10.1016/j.clnu.2009.04.022
14. Moukarzel AA, Haddad I, Ament ME, et al. 230 patient years of experience with home long-term parenteral nutrition in childhood: natural history and life of central venous catheters. *J Pediatr Surg*. 1994;29(10):1323-1327. doi:10.1016/0022-3468(94)90107-4
15. Brown CR, DiBaise JK. Intestinal rehabilitation: a management program for short-bowel syndrome. *Prog Transplant*. 2004;14(4):290-6; quiz 297-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15663014>. Accessed September 27, 2018.
16. Kato J, Sakamoto J, Teramukai S, Kojima H, Nakao A. A prospective within-patient comparison clinical trial on the effect of parenteral cimetidine for improvement of fluid secretion and electrolyte balance in patients with short bowel syndrome. *Hepatogastroenterology*. 51(60):1742-1746. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15532817>. Accessed September 27, 2018.
17. Murphy JP, King DR, Dubois A. Treatment of Gastric Hypersecretion with Cimetidine in the Short-Bowel Syndrome. *N Engl J Med*. 1979;300(2):80-81. doi:10.1056/NEJM197901113000208
18. Nightingale JM, Walker ER, Farthing MJ, Lennard-Jones JE. Effect of omeprazole on intestinal output in the short bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 1991;5(4):405-412. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1777549>. Accessed September 27, 2018.
19. Carter BA, Shulman RJ. Mechanisms of disease: update on the molecular etiology and fundamentals of parenteral nutrition associated cholestasis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2007;4(5):277-287. doi:10.1038/ncpgasthep0796
20. Hamilton C, Seidner DL. Metabolic bone disease and parenteral nutrition. *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6(4):335-341. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15245704>. Accessed September 27, 2018.
21. Ignacio de Ulíbarri J, González-Madroño A, de Villar NGP, et al. CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp*. 20(1):38-45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15762418>. Accessed September 27, 2018.
22. Joly F, Dray X, Corcos O, Barbot L, Kapel N, Messing B. Tube Feeding Improves Intestinal Absorption in Short Bowel Syndrome Patients. *Gastroenterology*. 2009;136(3):824-831. doi:10.1053/j.gastro.2008.10.084

23. Matchar DB, McCrory DC, Millington DS, Feussner JR. Performance of the serum cobalamin assay for diagnosis of cobalamin deficiency. *Am J Med Sci.* 1994;308(5):276-283. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7977446>. Accessed September 27, 2018.
24. Sigalet DL, Bawazir O, Martin GR, et al. Glucagon-like Peptide-2 Induces a Specific Pattern of Adaptation in Remnant Jejunum. *Dig Dis Sci.* 2006;51(9):1557-1566. doi:10.1007/s10620-006-9077-5
25. Jeppesen PB, Hartmann B, Thulesen J, et al. Glucagon-like peptide 2 improves nutrient absorption and nutritional status in short-bowel patients with no colon. *Gastroenterology.* 2001;120(4):806-815. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11231933>. Accessed September 27, 2018.
26. Jeppesen PB, Gilroy R, Pertkiewicz M, Allard JP, Messing B, O'Keefe SJ. Randomised placebo-controlled trial of teduglutide in reducing parenteral nutrition and/or intravenous fluid requirements in patients with short bowel syndrome. *Gut.* 2011;60(7):902-914. doi:10.1136/gut.2010.218271
27. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, et al. Teduglutide Reduces Need for Parenteral Support Among Patients With Short Bowel Syndrome With Intestinal Failure. *Gastroenterology.* 2012;143(6):1473-1481.e3. doi:10.1053/j.gastro.2012.09.007
28. Jeppesen PB, Lund P, Gottschalck IB, et al. Short Bowel Patients Treated for Two Years with Glucagon-Like Peptide 2: Effects on Intestinal Morphology and Absorption, Renal Function, Bone and Body Composition, and Muscle Function. *Gastroenterol Res Pract.* 2009;2009:1-12. doi:10.1155/2009/616054

Artículo de Revisión

Neumonía Asociada a Ventilador

Alejandra Anahí Delgado-Martínez, Jeaninne Araceli Rivas-Sandoval, Ana Karen Vázquez-Bañuelos, Carlos Murillo, Aldo David Ledesma-Montes, Luis Manuel Murillo-Bonilla

30 de Septiembre del 2018

Autores:

Las Dras. Alejandra Anahí Delgado-Martínez, Jeaninne Araceli Rivas-Sandoval y Ana Karen Vázquez-Bañuelos son médicos pasantes del servicio social en la facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara; el Dr. Aldo David Ledesma-Montes es médico residente de 3er año de geriatría en el Hospital General de Zona No 46 del IMSS de Guadalajara; el Dr. Carlos Murillo-Zepeda es estudiante de medicina de la facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara; y el Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla es profesor-investigador en neurociencias del a facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dr. Carlos Murillo-Zepeda, Tarascos # 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. murilloc007@gmail.com

Resumen

La Neumonía Asociada a Ventilador (NAV) es la infección hospitalaria más frecuente e importante en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), ya que incrementa los días de Ventilación Mecánica (VM), días de estancia en UCI, costos, como consecuencia aumento en la mortalidad. La frecuencia de NAV depende de factores de riesgo, la fuente de infección, así como el pronóstico depende del agente causal. En el presente artículo discutimos la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y complicaciones de la NAV. Rev Med Clin 2018;2(3)57-73.

Palabras clave: Neumonía Asociada a Ventilador, Sepsis, Infección de Vías Respiratorias

Abstract

Ventilator-Associated Pneumonia

Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) is the most frequent and important hospital infection in the Intensive Care Unit (ICU), since it increases the days of Mechanical Ventilation (MV), days of ICU stay, costs, as a consequence of an increase in mortality. The frequency of VAP depends on risk factors, the source of infection, as well as the prognosis depends on the causative agent. In the present article we discuss the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, treatment, prognosis and complications of VAP.

Keywords: Ventilator-Associated Pneumonia, Sepsis, Respiratory Track Infection

I. INTRODUCCIÓN

Las infecciones hospitalarias (IH) son un problema de salud a nivel mundial, en especial en pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) ya que hasta el 90% requiere Ventilación Mecánica (VM), y la ventilación incrementa 2 a 5 veces más el riesgo de infecciones.^{1,2} La tasa general de infecciones en UCI es de 40% incrementando al 50 o 60% en los pacientes internados más de 5 días. Los pacientes de edad avanzada son los más vulnerables en especial para adquirir neumonía IH la cual se puede presentar en el 10 al 65% de pacientes atendidos en UCI.³

Los pacientes de edad avanzada y los internados en UCI son los más vulnerables al desarrollo de IH debido a múltiples factores de riesgo: inmunosupresión, alteraciones fisiológicas y anatómicas asociadas con la edad, enfermedades crónicas complicadas y malnutrición.⁴

La Neumonía Asociada a Ventilador (NAV) es la causa más común de infección en UCI y está relacionada con patógenos multirresistentes,⁵ mayor tiempo de VM y mayor estancia hospitalaria. Como resultado se presenta un pronóstico negativo y altos costos de atención médica hasta por 40,000 dólares por paciente.^{6,7} La mortalidad por NAV se presenta entre 33% hasta 70%.⁸⁻¹¹

Definición

En el 2011, los Center for Disease Control and Prevention (CDC) en conjunto con el American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Society of Critical Care Medicine y la Infectious Diseases Society of America, catalogaron a la NAV como la infección del parénquima pulmonar que surge 48 horas después de la intubación endotraqueal.¹²

Existen dos formas de NAV: a) inicio temprano cuando la infección se desarrolla en los primeros 4 días de intubación y b) inicio tardío cuando la infección ocurre después del cuarto día.^{8,13}

II. EPIDEMIOLOGÍA

Desde los 50s se documentaron IH por Staphylococcus en los CDC, dando inicio a programas para evaluar, prevenir y cambiar la epidemiología de estas infecciones.¹⁶ Para 2002 se documentaron 1.7 millones de IH (100,689 NAV con 99,000 muertes). El último reporte de la National Healthcare Safety Network (NHSN) reportó una incidencia de NAV de 1 a 2.5 casos por 1,000 días/ventilador. 8 Un estudio en 18 países en desarrollo, incluido México, encontró una incidencia de NAV de 19.8 por 1000 días-dispositivo.¹⁶

La prevalencia de IH en países en vías de desarrollo como México es el doble que en países desarrollados.¹⁴ Se estima que 21% de los pacientes hospitalizados en México están en riesgo de IH.¹⁵

Lo anterior demuestra la importancia de identificar pacientes en riesgo de NAV. Se debe hacer un gran esfuerzo para administrar correctamente los fondos públicos y proporcionar a las instituciones sanitarias, en especial de los países en vías de desarrollo, del personal capacitado y del equipo suficiente para reducir las IH y sus consecuencias.¹⁷

III. FISIOPATOLOGÍA DE LAS NAV

El epitelio cilíndrico pseudoestratificado de las vías respiratorias mediante la producción de surfactante y cilios móviles es la primera barrera contra las infecciones pulmonares. Este epitelio es una barrera relativamente impermeable hecha de uniones estrechas, uniones adherentes y desmosomas que limita el paso de microorganismos. Además, la secreción mucosa contiene sustancias antimicrobianas como IgA, surfactante y defensinas. Los macrófagos alveolares y células dendríticas son mediadores clave de la inmunidad innata y adaptativa.^{7,18,19}

La neumonía hospitalaria está altamente relacionada al síndrome de dificultad respiratoria aguda aumentando las necesidades de que el paciente requiera VM.²⁰ La neumonía hospitalaria y la NAV tienen factores de riesgo en común

que incrementan los días de VM como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).²¹ La VM disminuye el funcionamiento mucociliar produciendo retención del esputo, oclusión de la vía aérea y formación de atelectasias. Por lo tanto, la fisioterapia pulmonar tiene un papel importante para evitar NAV.

Las bacterias causales de NAV incluyen bacilos gram negativos aerobios como *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Acinetobacter sp*, y organismos gram positivos como *Staphylococcus aureus*.⁶ Es importante reconocer que en México se han aislado cepas resistentes de *Pseudomonas* a beta lactámicos incluyendo carbapenémicos, aminoglucosidos y fluoroquinolonas.²² Un estudio en la ciudad de México reportó resistencia bacteriana de *Klebsiella pneumoniae* en un 80 % de los casos.¹⁵

Diagnóstico

NAV se define como la infección del parénquima pulmonar que surge 48 horas después de la intubación endotraqueal.¹² Los criterios clínicos que sugieren neumonía incluyen infiltrados nuevos o persistentes en una radiografía de tórax, más la presencia de dos de los siguientes criterios: a) fiebre ≥ 38 °C o hipotermia <36 °C, b) leucocitos $\geq 11,000$ / mm³ o $\leq 4,000$ / mm³ y c) aparición de secreciones endotraqueales purulentas o cambios en las características del esputo.⁸

Se considera definitiva en presencia de confirmación microbiológica, la cual implica el aislamiento de patógenos en muestras de secreciones respiratorias obtenidas de forma invasiva mediante lavado broncoalveolar (LBA), mediante cepillado de muestras protegidas o mediante muestreo no invasivo por aspirado endotraqueal (AET).⁶ Un cultivo cuantitativo de aspirado traqueal $\geq 10^6$ unidades formadoras de colonias (UFC)/ml, un cultivo cuantitativo de un cepillo protegido para muestras $\geq 10^3$ UFC/ml o un cultivo cuantitativo de LBA $\geq 10^4$ UFC/ml confirman el diagnóstico.

IV. PREVENCIÓN

La prevención de las IH en UCI requiere un conocimiento profundo de las tasas de infección, fuente de infección, tipos y naturaleza de esta, y patrones de resistencia a los antibióticos. El reconocimiento de los factores de riesgo que aumentan la probabilidad del desarrollo de la infección también es esencial (Tabla 1). Finalmente, es vital definir la relación entre la infección adquirida en la UCI y el resultado de una enfermedad crítica.²³

Debido a que la NAV es uno de los problemas más importantes de las unidades de cuidados intensivos las estrategias para disminuir la incidencia de NAV podrían disminuir la morbilidad, la mortalidad y los costos de atención médica, y mejorar la seguridad del paciente.^{3,8}

Entre las estrategias utilizadas, también con el fin de reducir la carga microbiana son:

1. La higiene bucal del paciente.⁸
2. Técnicas de asepsia por parte del proveedor de atención médica al manipular la vía aérea del paciente. La colonización de las manos es una preocupación en los trabajadores de la salud, ya que aumenta el riesgo de infección nosocomial por la colonización cruzada con procedimientos, como succión traqueal, manipulación de circuitos ventilatorios y broncoscopia. El riesgo de este tipo de contaminación se puede reducir utilizando medidas de barrera adecuadas, como lavado de manos, guantes, delantales y máscaras, para evitar el contacto con las secreciones de los pacientes.²⁴
3. La estrategia más importante para prevenir la NAV es reducir el tiempo la VM, lo que incluye evitar la intubación.⁶
4. La intubación de elección es la orotraqueal, siempre y cuando no existan contraindicaciones debido a que esta se asocia con una menor incidencia de sinusitis y menor riesgo de NAV,^{3,24} ya que la sinusitis maxilar es un factor de riesgo que puede ser causada por un drenaje alterado del

ostium sinusal como resultado de la instrumentación de la cavidad nasal. Además se han incrementado las investigaciones

sobre el diseño de tubos endotraqueales (TET) como medio para reducir el riesgo de NAV.⁶

Factores de Riesgo de NAV relacionados con el paciente.	Factores de Riesgo de NAV asociados con el proceso de hospitalización	Factores de Riesgo de NAV relacionadas con la terapia farmacológica
<ul style="list-style-type: none"> • Edad Avanzada • Quemaduras • Enfermedad Pulmonar Crónica o preexistente • Tabaquismo • Coma • Colonización Gástrica • Enfermedad Inmunosupresora • Alteración del estado de consciencia • Sexo masculino • Malnutrición • Enfermedad Neurológica/Neuro muscular • Falla Orgánica • Colonización Faríngea • Falla Respiratoria Postquirúrgica • Estado Postquirúrgico • Post- Traumatizado • Septicemia • Sinusitis • Trauma • Enfermedad de base, y su severidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Broncoscopia • Intubación de Emergencia • Intubación Endotraqueal • Nutrición Enteral • Cambios frecuentes del circuito de ventilación • Aspiración Gástrica • Alta frecuencia de resistencia a antibióticos en la unidad hospitalaria • Hospitalización >5 días • Estancia prolongada en UCI • Intubación prolongada • Ventilación Mecánica • Múltiples accesos venosos • Tubo Nasogástrico • Re-intubación • Posición corporal supina • Cirugía Torácica • Traqueostomía • Transporte desde UCI a otros sitios del hospital 	<ul style="list-style-type: none"> • Antiácidos • Terapia antimicrobiana 90 días previos • Sedación Excesiva • Antagonistas receptor H2 • Fármacos Inmunosupresores (corticoesteroides) • Sedación Intravenosa • Bloqueadores Neuromusculares • Exposición Previa a antibióticos, particularmente cefalosporinas de tercera generación • Inhibidores de la bomba de protones • Transfusión de paquete globular (efectos inmunomoduladores) • Profilaxis de ulcera de estrés

Tabla 1. Factores de Riesgo asociados con NAV.

5. Aspiración de secreciones cargadas de patógenos que se acumulan por encima de los manguitos inflados de TET. Tomando en cuenta el mantenimiento de la presión adecuada del manguito, definida entre 20 y 30 cm H₂O, para evitar la pérdida de gas del tracto respiratorio inferior y la filtración de patógenos bacterianos alrededor del manguito al tracto respiratorio inferior.^{6,25}
6. Drenaje de secreciones subglóticas (DSS) se logra mediante el uso de un tubo endotraqueal o de traqueostomía especialmente diseñado con un lumen dorsal separado que se abre directamente sobre el manguito del tubo traqueal o endotraqueal. El DSS ha reducido la incidencia de NAV en algunos estudios.²⁴
7. Evitar reintubación ya que aumenta el riesgo de aspiración de patógenos de la orofaringe por disfunción subglótica después de varios días de intubación. La tasa de reintubación se puede reducir con las siguientes medidas: 1) mejorar las extubaciones planificadas con el diseño de protocolos para mejorar la calidad del destete; 2) mediante el uso de ventilación mecánica no invasiva; y 3) evitar la extracción accidental del tubo endotraqueal y controlar la tasa de extubación accidental.²⁴
8. Diversas técnicas de fisioterapia torácica como Hiperinsuflación Manual (HM), succión, posicionamiento del paciente, vibraciones del pecho, percusiones torácicas, diversas técnicas de tos en combinación o individualmente para prevenir complicaciones pulmonares como NAV; teniendo efectos sobre la oxigenación arterial, los efectos ventilatorios hemodinámicos y los cambios en la capacidad pulmonar total, con una disminución del riesgo de NAV del 15%.²⁶
9. Una de las medidas más sencillas y menos costosas para prevenir la NAV es la posición del paciente, con camas giratorias, posición prona y posición semi-fowler.²⁷ En ausencia de contraindicaciones médicas, la elevación de la cabecera del paciente en ángulo de 30-45 puede ayudar a disminuir

el riesgo de NAV. El aumento del ángulo de la cabecera de la cama es efectivo porque disminuye el riesgo de aspiración tanto del contenido gástrico como de las secreciones del tracto digestivo y respiratorio superior. Estas secreciones a menudo se colonizan con bacterias potencialmente patógenas y, en general, la colonización precede a la infección.²¹

10. Se recomienda el uso de intercambiadores de calor y humedad en pacientes que no tienen contraindicaciones (como hemoptisis o necesidad de ventilación por minuto), además la reducción en la frecuencia de los cambios del humidificador se puede considerar como una medida de reducción de costos.³
11. Los CDC han recomendado que el sucralfato sea el medicamento de elección como profilaxis del sangrado por estrés en pacientes con ventilación mecánica asistida.²⁸

V. TRATAMIENTO

Un tratamiento temprano y oportuno ha mostrado incrementar la tasa de supervivencia,⁵ no obstante el uso indiscriminado de antibióticos ha llevado a mayor resistencia y aumento en los costos médicos y por ello mismo se ha sugerido el uso de la procalcitonina, un péptido que suele elevarse en procesos bacterianos, con objetivo de disminución en la utilización indiscriminada de estos medicamentos.⁶ Se encuentra altamente desaconsejado usar antibiótico cuando se tiene una procalcitonina menor a 0.1 mcg, desaconsejable con 0.1 a 0.25 mcg, recomendado con 0.25 a 0.5 mcg y muy recomendado con niveles mayores de 0.5 mcg.

Con Este marcador podemos, además disminuir el tiempo de la terapia farmacológica puesto que se recomienda que después de la estabilización del paciente, los antimicrobianos deban mantenerse durante 7 a 8 días más.²⁹ La terapia combinada con aminoglucósidos aumenta la probabilidad de un tratamiento más adecuado y mejor pronóstico, con dosis de hasta 25mg/kg para llegar a una concentración máxima óptima de 60mg/dl inclusive en pacientes

con insuficiencia renal. Se recomiendan fluoroquinolonas en infecciones por *P. aeruginosa* o *Enterobacteriaceae*. En cuanto a los bacilos gram negativos, el uso de colistina sola o con ceftazidima/avibactam resulta muy efectivo revisando la función renal. En las enterobacterias el uso de carbapenémicos es de primera elección; otras opciones son piperacilina/tazobactam o cefalosporinas de tercera generación a altas dosis con infusión continua, y para cepas de *S. aureus* meticilino-resistentes, las cefalosporinas de última generación son ideales.^{13,29}

Sin embargo, también se apoya el uso de ceftazidima-avibactam como una alternativa potencial a los carbapenémicos en pacientes con NAV causado por patógenos Gram negativos debido a que la combinación ceftazidima-avibactam no es inferior a meropenem.³⁰ Se ha encontrado que la profilaxis con piperacilina-tazobactam en pacientes en coma reduce la incidencia de NAV y disminuye la duración de estancia en UCI y en el hospital.⁸

El periodo en el cual la infección pulmonar se encuentra controlada se llama "ventana de control de infección" y se caracteriza como disminución de la cantidad y viscosidad del esputo con color más claro, disminución en las células blancas, eutermia y cambios benéficos observados en la radiografía.³¹ Y "falla terapéutica" se considera con los siguientes criterios: ninguna mejoría en la saturación de oxígeno, persistencia de la fiebre o hipotermia y secreciones respiratoria purulentas, aumento de infiltrado pulmonar observado en radiografía mayor o igual al 50% y aparición de choque séptico o síndrome de disfunción orgánica múltiple.³²

VI. COMPLICACIONES

Las complicaciones graves se presentan el 50% de los pacientes con NAV, incluyendo choque

séptico, SDRA, atelectasias, infección por microorganismos multirresistentes, derrames pleurales, insuficiencia renal y empiema.^{25,33}

Las causas de muerte en NAV son: sepsis/choque séptico (30.8%), encefalopatía anoxo-isquémica (26.9%), muerte cerebral (15.4%), SDRA (15.4%) y hemorragia cerebral (11.5%),⁸ incrementando la tasa en los grupos de mayor edad debido su sistema inmune deprimido, malnutrición, comorbilidades pulmonares y renales, cáncer, uso de corticoides, cirugía abdominal y remplazo de cadera,^{26,34} reingreso hospitalario,³⁵ y abuso de antibióticos.³⁶

La intubación prolongada es un factor directamente relacionado con la morbi-mortalidad del paciente ya que se encuentra asociada a complicaciones como lesión laríngea, estenosis traqueal, infecciones de la zona de traqueostomía, entre otras complicaciones. Por tal motivo la extubación del paciente debe ser planeada y temprana, pero debe ser realizada en el tiempo justo para evitar los cambios fisiológicos de la respiración que se presentan al retirar el apoyo ventilatorio al paciente. Al momento del destete la presión intratorácica cambia abruptamente y los músculos respiratorios asumen todo el trabajo de la respiración, hay un incremento del retorno venoso y un aumento agudo tanto en la precarga como en la poscarga del ventrículo izquierdo.³⁷

VII. CONCLUSIONES

El diagnóstico y tratamiento de pacientes con NAV debe ser integral detectando factores de riesgo que afectan directamente en la morbi-mortalidad del paciente. Se deben realizar medidas para prevenir el desarrollo de NAM, y una vez presente el diagnóstico debe ser oportuno para enfocar el tratamiento adecuado y con ello evitar resistencias bacterianas a antimicrobianos y mala respuesta a los mismos.

REFERENCIAS

1. Venkataraman R, Divatia J V, Ramakrishnan N, et al. Multicenter Observational Study to Evaluate Epidemiology and Resistance Patterns of Common Intensive Care Unit-infections. *Indian J Crit Care Med.* 2018;22(1):20-26. doi:10.4103/ijccm.IJCCM 394 17
2. Haley RW, Hooton TM, Culver DH, et al. Nosocomial infections in U.S. hospitals, 1975–1976. *Am J Med.* 1981;70(4):947-959. doi:10.1016/0002-9343(81)90561-1
3. Pneumonia V, Dodek P, Keenan S, Cook D, Heyland D. Clinical Guidelines Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of. 2004.
4. Blot S, Koulehti D, Dimopoulos G, et al. Prevalence, Risk Factors, and Mortality for Ventilator-Associated Pneumonia in Middle-Aged, Old, and Very Old Critically Ill Patients*. 2014;601-609. doi:10.1097/01.ccm.0000435665.07446.50
5. Inchai J, Pothirat C, Liwsrisakun C, Deesomchok A, Kositsakulchai W, Chalermpanchai N. Ventilator-Associated Pneumonia: Epidemiology and Prognostic Indicators of 30-Day Mortality. *Jpn J Infect Dis.* 2015;68(3):181-186. doi:10.7883/yoken.JJID.2014.282
6. Rewa O, Muscedere J. Ventilator-Associated Pneumonia: Update on Etiology , Prevention , and Management. 2011:287-295. doi:10.1007/s11908-011-0177-9
7. Quinton LJ, Walkey AJ, Mizgerd JP. Integrative Physiology of Pneumonia. *Physiol Rev.* 2018;98(3):1417-1464. doi:10.1152/physrev.00032.2017
8. Mirtalaei N, Farazi A, Monfared ME, Jokar A. Efficacy of Antibiotic Prophylaxis against ventilator-associated pneumonia. *J Hosp Infect.* 2018. doi:10.1016/j.jhin.2018.08.017
9. de Miguel-Díez J, López-de-Andrés A, Hernández-Barrera V, et al. Decreasing incidence and mortality among hospitalized patients suffering a ventilator-associated pneumonia: Analysis of the Spanish national hospital discharge database from 2010 to 2014. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(30):e7625. doi:10.1097/MD.0000000000007625
10. Magill SS, Edwards JR, Stat M, et al. Multistate Point-Prevalence Survey of Health Care-Associated Infections *Am J Med.* 2014;13:1198-1208. doi:10.1056/NEJMoa1306801
11. Vincent J-L, Rello J, Marshall J, et al. International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units. *JAMA.* 2009;302(21):2323. doi:10.1001/jama.2009.1754
12. Spalding MC, Cripps MW, Minshall CT. Ventilator-Associated Pneumonia: New Definitions. *Crit Care Clin.* 2017;33(2):277-292. doi:10.1016/j.ccc.2016.12.009
13. Patil H V. Incidence , bacteriology , and clinical outcome of ventilator - associated pneumonia at tertiary care hospital. 2017:46-55. doi:10.4103/0976-9668.198360
14. Ponce-de-Leon S. The needs of developing countries and the resources required. *J Hosp Infect.* 1991;18 Suppl A:376-381. doi:10.1016/0195-6701(91)90044-9
15. Ostría-Hernández ML, Juárez-de la Rosa KC, Arzate-Barbosa P, et al. Nosocomial, Multidrug-Resistant *Klebsiella pneumoniae* Strains Isolated from Mexico City Produce Robust Biofilms on Abiotic Surfaces but Not on Human Lung Cells. *Microb Drug Resist.* 2018;24(4):422-433. doi:10.1089/mdr.2017.0073
16. Ventilator-Associated Pneumonia Rates in 88 Intensive Care Units of 18 Developing Countries. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Am J Infect Control.* 2008;36(5):E174-E176. doi:10.1016/j.ajic.2008.04.203
17. Domínguez Aliphath A. Prevención de La Neumonía Asociada a La Ventilación Mecánica En Una Unidad de Terapia Intensiva Oncológica. Vol 5.; 2010.
18. Eisele NA, Anderson DM. Host Defense and the Airway Epithelium: Frontline Responses That Protect against Bacterial Invasion and Pneumonia. *J Pathog.* 2011;2011:249802. doi:10.4061/2011/249802
19. Yamamoto K, Ferrari JD, Cao Y, et al. Type I alveolar epithelial cells mount innate immune responses during pneumococcal

- pneumonia. *J Immunol.* 2012;189(5):2450-2459. doi:10.4049/jimmunol.1200634
20. Mounier R, Adrie C, Franc A, et al. Study of prone positioning to reduce ventilator-associated pneumonia in hypoxaemic patients. 2010;795-804. doi:10.1183/09031936.00057509
21. Pattanshetty RB, Gaude GS. Effect of multimodality chest physiotherapy in prevention of ventilator-associated pneumonia: A randomized clinical trial. doi:10.4103/0972-5229.68218
22. Espinosa-Camacho LF, Delgado G, Soberón-Chávez G, Alcaraz LD, Castañón J, Morales-Espinosa R. Complete Genome Sequences of Four Extensively Drug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* Strains, Isolated from Adults with Ventilator-Associated Pneumonia at a Tertiary Referral Hospital in Mexico City. 2017. doi:10.1128/genomeA.00925-17
23. Vincent J, Bihari DJ, Suter PM, et al. The Prevalence of Nosocomial Infection in Intensive Care Units in Europe in Intensive Care (EPIC) Study. 2018.
24. Lorente L, Blot S, Rello J. Evidence on measures for the prevention of ventilator-associated pneumonia. 2007;1193-1207. doi:10.1183/09031936.00048507
25. Lau ACW, So HM, Tang SL, et al. Medical practice. 2015;21(1):61-68. doi:10.12809/hkmj144367
26. Chang S, Lai J, Lu M, et al. Reduction in the incidence of pneumonia in elderly patients after hip fracture surgery. :1-5.
27. Hess DR, Faarc RRT. Conference Proceedings. 2005:892-899.
28. Jamulitrat S, Seeluengsawat S, Boonkassame T, et al. Stress ulcer prophylaxis and risk of developing ventilator-associated pneumonia. *Am J Infect Control.* 2004;32(1):52. doi:10.1016/J.AJIC.2003.01.001
29. Timsit J, Mourvillier B, Esaied W, Neuville M, Bouadma L. Update on ventilator-associated pneumonia [version 1; referees: 2 approved] Referee Status: 2017;6(0):1-13. doi:10.12688/f1000research.12222.1
30. Torres A, Zhong N, Pacht J, et al. Ceftazidime-avibactam versus meropenem in nosocomial pneumonia , including ventilator-associated pneumonia (REPROVE): a randomised , double-blind , phase 3. 2018:285-295. doi:10.1016/S1473-3099(17)30747-8
31. Thomas CP, Ryan M, Chapman JD. Incidence and Cost of Pneumonia in Medicare Beneficiaries. *Chest.* 2012;142(4):973-981. doi:10.1378/chest.11-1160
32. Esperatti M, Ferrer M, Theessen A, Liapikou A, Valencia M. Nosocomial Pneumonia in the Intensive Care Unit Acquired by Mechanically Ventilated versus Nonventilated Patients. doi:10.1164/rccm.201001-0094OC
33. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With HAP/VAP • CID 2016;63 (1 September) • e61. *Clin Infect Dis* ®. 2016;63(5):61-111. doi:10.1093/cid/ciw353
34. Boden I, Skinner EH, Browning L, et al. Preoperative physiotherapy for the prevention of respiratory complications after upper abdominal surgery: pragmatic , double blinded , multicentre randomised controlled trial. 2018. doi:10.1136/bmj.j5916
35. Manuscript A. NIH Public Access. 2015;9(6):379-383. doi:10.1002/jhm.2184.Predictors
36. Adamuz JO, Viasus DI, Campreciós-rodríguez PA, et al. ORIGINAL ARTICLE A prospective cohort study of health-care visits and rehospitalizations after discharge of patients with community-acquired pneumonia. 2011;2011(May). doi:10.1111/j.1440-1843.2011.02017.x
37. McConville JF, Kress JP. Weaning Patients from the Ventilator. *N Engl J Med.* 2012;367(23):2233-2239. doi:10.1056/NEJMra1203367

Artículo de Revisión

México y el Mundo: un Contraste en la Insulinoterapia

Héctor Manuel Orozco-Murillo, Nora Jimena Rosales-Domínguez, Montserrat Orozco-López, Paloma Stefanía Torres-Zatarain, Elena Calarco-Zaccari

30 de Septiembre del 2018

Resumen

Introducción: Se estima que a nivel mundial 425 millones de personas padecen diabetes y que el 50 % no lo sabe. En México hasta 4.5 millones forman parte de este porcentaje. Algunas barreras que dificultan el tratamiento y el apego son los prejuicios sociales, así como la posición de profesionales de la salud ante el establecimiento de un régimen insulínico. **Objetivo:** Comparar la eficacia de la insulinoterapia en cuanto a su inicio, apego, creencias populares y posición de los profesionales de la salud en México en relación con otros países en el mundo. **Antecedentes:** Se abordan y explican los factores socioculturales asociados a la falta de apego a la insulinoterapia, la posición de los profesionales de la salud ante esta y los prejuicios en pacientes sin experiencia con insulina. **Discusión:** Se propone la actualización de conocimientos con respecto al régimen insulínico que brinde información confiable, resuelva las dudas del enfermo y permita al profesional de la salud indicar adecuadamente el tratamiento, fomentando un ambiente de confianza y facilitando un consenso dentro del gremio. **Conclusión:** Conocer las limitaciones actuales permite enfatizar las áreas de oportunidad para evaluar soluciones y mejorar el abordaje médico logrando una mayor eficacia en el tratamiento del paciente diabético. *Rev Med Clin 2018;2(2)115-122.*

Palabras clave: México, Insulina, Tratamiento

Autores:

Los Drs. Héctor Manuel Orozco-Murillo, Nora Jimena Rosales-Domínguez, Montserrat Orozco-López y Paloma Stefanía Torres-Zatarain son estudiantes de medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara; La Dra. Elena Calarco-Zaccari es médico Endocrinólogo actualmente Profesor de Endocrinología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dr. Héctor Manuel Orozco-Murillo, Milán # 2854, Col.Providencia 4 sección, Zapopan, Jal. Mex. CP 44639.
hmozco@edu.uag.mx

Abstract

México and the World: a Contrast in Insulin Therapy

Introduction: Recent estimations calculate that there are 425 million people who suffer from diabetes and that 50% of them are unaware. In Mexico, about 4.5 million people are included within this percentage. Social constructs and professional biases are among the obstacles that hamper treatment initiation and long-term adherence to an insulin-based regimen. **Objective:** Compare the efficacy for insulin-based therapy in terms of its instalment, adherence, social beliefs and healthcare professional stances' in Mexico and the other countries. **Background:** Sociocultural factors associated with lack of adherence to insulin-based therapy, healthcare professionals' stances towards this therapy and prejudices from patients with no prior insulin experience were analyzed and explained. **Discussion:** The actualization of background information on insulin-based treatments is proposed with the purpose of providing reliable information, solving patient doubts and allowing healthcare professionals to prescribe proper treatment schemes whilst creating a trusting environment and facilitating a consensus within the medical profession. **Conclusion:** Acquaintance with the current limitations allows healthcare professionals the ability to highlight areas of opportunity to evaluate solutions and improve the medical approach, resulting in greater efficacy in the treatment of the diabetic patient.

Keywords: México, Insuline, Treatment

I. INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad sistémica que afecta a 425 millones de personas a nivel mundial (2017), pero según las estimaciones globales cerca del 50 % de los diabéticos no saben que presentan la patología.^{1,2} La Federación Internacional de Diabetes (IDF) estima que la diabetes causa cerca de 4 millones de muertes anuales y provoca un gasto en el sector salud de alrededor de 727 billones de dólares anuales. México se encuentra en el quinto lugar de prevalencia, con un estimado de 12 millones de personas presentando la enfermedad; le antecedan China, India, Estados Unidos y Brasil.¹

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2016 la prevalencia de diagnóstico en México es de 9.4 %, con un definido ascenso en los últimos años en los que se había presentado 7 % y 9.2 % en el 2006 y 2012 respectivamente.³ La IDF estima que 37.4 % de los diabéticos (4.5 millones de personas) no han sido diagnosticados en nuestro país. Ante esta situación es de vital importancia que en México mostremos mejoras en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Uno de los grandes impedimentos en el tratamiento eficaz de la DM2 en México son los prejuicios sociales y la posición de los profesionales de la salud ante la insulinoterapia, a pesar de que existe un aumento en el uso de la monoterapia (11.1 % vs. 6.5 %) y en conjunto con pastillas (8.8 % vs. 6.6 %) según lo observado en la ENSANUT 2016 vs 2012, prevalecen ideas culturales asociadas negativamente al uso de insulina que impiden el inicio y apego al tratamiento. Algunas de las ideas más frecuentes asociadas a la insulinoterapia son que provoca ceguera o que es el último recurso en el tratamiento y por lo tanto, su uso se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Otras problemáticas en el tratamiento de los diabéticos es la falta de sintomatología que promueva la búsqueda de atención médica o el sentimiento de sanación ante esta enfermedad "silenciosa" que favorece el abandono del tratamiento.⁴

La falta de capacitación por parte de los proveedores de la salud y su desconfianza en el

tratamiento con insulina son otros factores que limitan el uso de la hormona de forma precoz, dando lugar a una mayor prevalencia de complicaciones en los enfermos, que cada año aumentan en México. Por lo tanto, el presente artículo tiene como objetivo comparar la eficacia de la insulinoterapia en cuanto a su inicio, apego, creencias populares y posición de los profesionales de la salud en México en relación con otros países en el mundo; esto con la finalidad de brindar herramientas que faciliten el abordaje de los profesionales de salud hacia el paciente. Ante el aumento de prevalencia de la diabetes estas herramientas son imprescindibles para lograr el control glucémico y con este reducir las complicaciones crónicas.

II. ANTECEDENTES

Prejuicios en Pacientes sin Experiencia con Insulina

Una de las barreras más importantes para el seguimiento eficaz de cualquier tratamiento son las ideas erróneas y distorsiones que se adoptan al respecto, por lo que resulta relevante el hecho de que millones de personas padezcan diabetes y la gran mayoría de ellas no esté bien informado en cuanto al tratamiento con insulina. En países como España, se ha demostrado ya que una de estas barreras comprende el miedo a usar jeringas y la hipoglucemia como complicación,⁵ mientras que en el estudio de Batais y Schantter (2016) realizado en Arabia Saudita los pacientes creían que la terapia con insulina no era tan eficaz como los hipogluceantes orales (HGO).⁶ Ahora bien, en México se comparten estas ideas pero en diferentes proporciones, por ejemplo, se reporta en un estudio de la Ciudad de México que hasta el 84 % de los diabéticos sienten miedo hacia la insulinización porque les representa un cambio de hábitos, de esquema, el uso de jeringa y hasta dependencia al medicamento.⁷

En este mismo estudio se demuestra que el 51 % de los evaluados creen, con base en experiencias de conocidos, que es más complicado este tratamiento que el habitual oral y que se asocia a un deterioro orgánico posterior mayor,

como lo indican Lerman (2009) y Córdoba, Guevara, Reyes, Aparicio, y Santiago (2017) en sus estudios donde se manifiesta una preocupación especial por parte de los enfermos en cuanto a los daños que asocian a órganos como riñones y ojos al igual que en extremidades inferiores.^{8,9} Otra creencia relacionada al rechazo de este esquema es la sensación de derrota y fracaso que los diabéticos asocian al tratamiento con insulina, ya que la idea de instaurarlo les causa ansiedad y desesperanza por no haber logrado un control exitoso de la diabetes y porque la dependencia cotidiana a la hormona representa para ellos la etapa final de la enfermedad. Por último, muchos diabéticos se muestran renuentes por el compromiso que implica administrarse en tiempo y forma la insulina. Por esto es importante que el público en general tenga acceso a información validada que disminuya la prevalencia de estos prejuicios.

Posición de los Profesionales de la Salud ante la Insulinoterapia

El papel del médico influye de forma significativa en todas las etapas del tratamiento, sin embargo, es primordial su capacitación para arrancar con este. Tanto en México como en España, se observa una fuerte creencia ante la insulina como último recurso cuando los diabéticos han recibido diversos esquemas orales.^{5,9} Esta idea puede estar relacionada a que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) no considera de primera línea la monoterapia con insulina y según las guías del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC),¹⁰ el facultativo además debe tomar en cuenta los hábitos del paciente antes de prescribirla.

No obstante, Pennartz et al. (2011),¹¹ encontraron que la suplementación crónica de insulina basal de acción prolongada en diabéticos que utilizan metformina, mejora la secreción de las células β -pancreáticas en el transcurso de la enfermedad y que el uso temprano de este esquema mejora las metas establecidas.

A pesar de que la evolución natural de la diabetes incluye el compromiso del sistema cardiovascular, el estudio de Lerman indica que los médicos son renuentes al inicio del tratamiento

parenteral. Esto se debe a la falsa creencia de que aumente el riesgo de secuelas cardiovasculares adicionales y un riesgo desmesurado de hipoglucemia severa clínicamente significativo. Queda claro que estas asociaciones y riesgos imprecisos son secundarios a la falta de experiencia, educación o actualización por parte de los profesionales de la salud. Por ejemplo, Mercado Ramírez et al. (2017) resaltan que un factor contribuyente es la indiferencia e indisposición por parte de los clínicos para la actualización profesional.⁷ De manera similar, la experiencia clínica obtenida durante la facultad es insuficiente o anticuada y no proporciona las herramientas necesarias para la educación del paciente. Peor aún, a los estudiantes no se les adiestra cómo mantener una relación médico-paciente que favorezca la confianza necesaria para instaurar y mantener este tipo de regímenes. Dentro de este adiestramiento, entra la capacidad para comunicar ideas complejas en términos sencillos sin la utilización de terminología médica.

Sin importar el esfuerzo de los facultativos por actualizarse, es frecuente que estén limitados en la aplicación de los conocimientos adquiridos al no tener acceso a los insumos necesarios.^{7,9} Paralelamente, la distribución del tiempo en la programación de citas establecidas por las instituciones, no proporciona el tiempo necesario para la enseñanza y capacitación del enfermo en cuanto a su padecimiento o resolución de dudas.¹²

En el curso del padecimiento, es necesario el aporte de médicos de primera línea y especialistas. Más comúnmente se requiere la experiencia de médicos internistas, urgenciólogos, oftalmólogos, nutriólogos y endocrinólogos. Sin importar cuál sea el escenario, el tratamiento es multidisciplinario y requiere la comunicación, consenso y trabajo en equipo.¹³ La realidad en México es que esta cohesión laboral es deficiente e insuficiente para la demanda actual.⁹ Por lo anterior, un médico bien preparado es fundamental para conseguir acuerdos a partir de diversos modelos explicativos que ayuden a prestar un enfoque integral de la atención y educación de los pacientes diabéticos.¹⁴

Factores Asociados a la Falta de Apego a la Insulinoterapia

La relación que se genera dentro de un consultorio es fundamental para el establecimiento y adherencia a un régimen terapéutico. Esto se ve limitado cuando el lenguaje establecido no es totalmente claro para cualquiera de las partes, recayendo la frustración en mayor medida sobre el facultativo, ya que considera que la educación del enfermo es insuficiente para comprender y aplicar las recomendaciones sin importar cuantas veces o con que vocabulario se le explique.⁹ Sin embargo, en países como Arabia Saudita se encontró una relación inversa entre el nivel educacional y la disposición para iniciar un esquema insulínico.⁶ En México, más bien, está documentado que las ideas populares están altamente relacionadas con el rechazo al inicio y apego terapéutico.^{14,15} Ya sea que se tiene que luchar contra escolaridad deficiente, o contra ideas populares erróneas, se crea una jerarquía en la cual el paciente se siente reprendido cuando objeta ante las recomendaciones médicas, dificultando la comunicación.¹³

En este escenario, es importante considerar la perspectiva del paciente. Es común que mienta y se frustre ante la imposición de una jerarquía en la cual va a ser recriminado sin importar las dudas u objeciones que se postulen.^{13,14} Además, el aceptar las recomendaciones terapéuticas en cuanto a la insulinización, representa para ellos dependencia total al médico, ser señalados como enfermos y vergüenza al aplicarse insulina.¹⁵

Se ha comprobado que la entrevista motivacional permite un espacio libre de juicios que mejora la disposición del sujeto ya que genera en él sentimientos de inclusión, apoyo, comprensión y fraternidad entre sus semejantes que facilitan la adopción efectiva de las medidas a implementar.^{13,16} De las ideas populares mexicanas previamente mencionadas, surge la creencia en prácticas alternativas para la curación. Se recurre por recomendación de familiares o conocidos a tés, jugos y licuados, como el wereque, la tronadora, diente de león o nopal, a los que se les atribuyen bienestar y eficacia subjetivos.

Comparación de las Guías Nacionales e Internacionales

Las recomendaciones internacionales destacan la importancia de que el enfermo conozca su padecimiento, la ADA y la guía "Global Guideline for Type 2 Diabetes" del National Institute for Health and Care (NICE) establecen la importancia de explicar desde el momento del diagnóstico que la insulina puede ser necesaria conforme evolucione la diabetes; recomienda comentar que las dosis iniciales son bajas por su seguridad y que en un futuro podrían ser mayores para lograr un efecto terapéutico exitoso (ADA).^{10,17} Moghissi y King (2014) sugieren que los profesionales de la salud involucren al diabético en el establecimiento de metas de control glucémico.¹⁸

Con respecto a la educación del paciente, la NICE, la ADA y la "Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2" de España 2008 concuerdan en la recomendación de efectuar un programa estructurado de educación en la salud impartida por profesionales, con base en la evidencia y en las necesidades personales del paciente con la intención de desarrollar actitudes, creencias, conocimientos y habilidades para el manejo de la diabetes.¹⁹ La guía británica (NICE) hace hincapié en la necesidad de brindar material por escrito y dar seguimiento, al menos de forma anual, en la que se evalúe las habilidades de inyección, automonitoreo, medidas de higiene y el equipo utilizado. Además, recomienda tomar en cuenta las discapacidades en el plan educacional, especialmente la agudeza visual que frecuentemente está disminuida en esta patología. De forma similar, la ADA recalca la importancia de brindar educación continua y soporte en el automonitoreo y aplicación de insulina para mejorar el apego. La "Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2" de España 2008 evidencia los beneficios del entrenamiento grupal, cuya eficacia resulta mayor que la educación individual para mejorar el control glucémico a mediano y largo plazo. La IDF por su parte, considera de mayor relevancia la medición de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) desde el diagnóstico y durante las modificaciones al régimen farmacológico, así como cambios más específicos en el estilo de vida para evaluar el control del padeci-

miento.

La IDF recomienda no retrasar la insulinización con el fin de eludir las inyecciones; sin embargo, destaca las ventajas de posponer el uso de insulina por la necesidad de monitoreo y el tiempo requerido en la educación del paciente, siempre y cuando se logren las metas sin insulina mediante el uso de HGO; destacan que no deben transcurrir más de 3 a 6 meses con HbA1c por encima de las metas glucémicas para modificar el esquema de tratamiento. Esta guía no considera que la insulina deba utilizarse en la 1ra intensificación del tratamiento. Mientras que otras guías, como las de la ADA y la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD),²⁰ recomiendan el uso de insulina ya sea como monoterapia o en combinación con HGO cuando hay síntomas y signos de descompensación, recalcando la necesidad de reevaluar el esquema posterior al episodio hiperglucémico agudo. Algunas guías, incluyendo las de CENETEC y de NICE proponen el inicio del uso de insulina basal como 2da intensificación en conjunto con otros HGO; la IDF recomienda el uso de agonistas del receptor GLP1 en pacientes obesos o estables como alternativa a la insulinización de 3ra línea.

La terapia debe ser individualizada para cada paciente. La ADA sugiere que la insulina debe instaurarse como terapia dual con metformina en pacientes con glucemia >300 mg/dL, HbA1c >10% o ante síntomas de hiperglucemia aguda; indica que puede utilizarse en diabéticos con HbA1c >9% y recomienda el uso de insulina con metformina como 2da línea cuando se presenta un HbA1c <9% en los que la metformina no logró reducir la glucemia a las metas preestablecidas. Sin embargo, ante un HbA1c <10% la terapia dual preferente de esta guía es de metformina con un HGO. La ALAD, en contraste con la ADA, instaura el uso de insulina en pacientes con glucemia >240 mg/dl o HbA1c >9% que se encuentran sintomáticos, bajando de peso y con tendencia a la cetosis. Recomienda la insulina como 2da línea cuando la glucemia es >240 mg/dl o HbA1c >9% y se presentan síntomas leves y como 3ra línea cuando están clínicamente estables con glucemia <240 mg/dl o HbA1c <9% y la terapia dual no funcionó. La NICE

propone la insulino terapia como 2da intensificación en diabéticos con HbA1c >7.5% o como 1ra línea cuando hay síntomas de hiperglucemia. La guía mexicana CENETEC recomienda iniciar el tratamiento de insulina como 2da intensificación cuando no se llega a la meta de control glucémico, a pesar de cambio en el estilo de vida y uso de hipoglucemiantes orales, sin establecer criterios de HbA1c.

III. DISCUSIÓN

La insulina es un fármaco relevante durante todas las etapas de la DM2, su uso ha evolucionado a través de la historia al ritmo que nuevos análogos de insulina aparecieron, facilitando el momento de inicio de regímenes de tratamiento más simples y diversificando la forma y el momento de inicio de este tratamiento.¹⁸ Los avances han permitido instaurar esta terapia en etapas anteriores de la enfermedad y retrasar la evolución, mejorando la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, se ha creado una brecha cultural en la que socialmente se siguen temiendo los efectos adversos que ocasionaba inicialmente la insulina. Se ha asociado su uso a la gravedad de la enfermedad creando prejuicios sobre el inicio de su utilización como una señal de regresión. Esto, aunado a diversos obstáculos que enfrentan los profesionales de la salud, han marcado el progreso de la enfermedad en México. Más del 54% de los diabéticos presentan al menos una complicación a pesar de que el 87.8% reciben tratamiento médico.

El progreso de la enfermedad es difícil de prevenir cuando el médico se ve obligado a basarse en recomendaciones no actualizadas que difieren con las guías internacionales y generan discrepancias en cuanto al diagnóstico y manejo del padecimiento.²¹ La presencia de guías nacionales para la diabetes, fundamentadas en la epidemiología y problemáticas locales, facilitaría un consenso dentro del gremio mexicano. Cabe destacar que hay puntos en común entre las recomendaciones de CENETEC para la diabetes, publicadas en el 2014 y las guías internacionales como son el tratamiento inicial con metformina en pacientes con HbA1c <9% y los cambios del estilo de vida, entre otros. Sin

embargo, las guías internacionales se han actualizado en cuanto a los criterios diagnósticos, como el uso de HbA1c para evaluar el control glucémico y los puntos de corte de esta última para la elección del tratamiento.

El médico deberá buscar conocimientos y actualizaciones con respecto a los esquemas, tipos de insulina y efectos secundarios porque recae en él la responsabilidad de indicar adecuadamente el tratamiento, fomentar un ambiente de confianza y facilitar un consenso dentro del gremio. Por parte de las facultades de medicina, es imperativo que se abra un espacio en el cual se lleve a cabo una capacitación de manera integral para que los estudiantes, al graduarse, estén adiestrados con las herramientas necesarias y tengan la confianza de instaurar las medidas terapéuticas en el momento y espacio adecuados.

Una de las herramientas con mayor poder en cuanto a la adherencia terapéutica es la empatía por parte del médico que facilita la aceptación de la enfermedad y la adopción de cambios que requiere. La comunicación en un ambiente de confianza es indispensable para que el paciente se sienta partícipe en su tratamiento, acepte la necesidad de apoyo profesional y disminuya el sentimiento de dependencia. El entendimiento entre el facultativo y el diabético permitiría identificar y disuadir las ideas erróneas preconcebidas de este último.

A nivel institucional, es indispensable para la aceptación de la enfermedad y el apego al tratamiento que se procuren espacios donde se otorgue información confiable, se resuelvan las dudas del enfermo y se permita expresar sus sentimientos ante la enfermedad; de existir estos, se debe garantizar que la información otorgada es verídica y que el facultativo está capacitado para esta labor. Ante la falta de tiempo durante la entrevista médica, estos programas son fundamentales para comprometer al paciente con su padecimiento. El sistema de salud pública debe garantizar la existencia de insumos necesarios para la insulinización y un enfoque integral entre los distintos servicios médicos.

IV. CONCLUSIÓN

Son diversas las limitaciones que presenta la insulinización en México. Conocer los obstáculos permite que se evalúen soluciones y se mejore su abordaje. Queda claro que el entendimiento del médico y el paciente es una cuestión multifactorial, por lo que las problemáticas que afrontan son relevantes. Se consideró importante la realización de esta revisión, comparando lo vivido en México con las experiencias alrededor del mundo, para enfatizar aquellas áreas de oportunidad en las que debemos generar un cambio para entonces mejorar el pronóstico nacional adoptando medidas más efectivas.

REFERENCIAS

1. Ballesteros MD, Casariego AV, Asistencial C, San LE, Abad A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr Hosp.* 2007;22(Suppl 2):74-85.
2. Harrison., Kasper DL. *Principios de Medicina Interna.* McGraw-Hill; 2015.
3. Narro J, Secretario R, Salud DE. DIRECTORIO SECRETARÍA DE SALUD. <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>. Accessed September 28, 2018.
4. Flores Lozano F. *Endocrinología.* Mendez Editores; 2005. https://articulo.mercadolibre.com.mx/MLM578925101_endocrinologia_flores_lozano_5a_edicion_2007_JM. Accessed September 28, 2018.
5. Escalada J, Orozco-Beltran D, Morillas C, et al. Attitudes towards insulin initiation in type 2 diabetes patients among healthcare providers: A survey research. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;122:46-53. doi:10.1016/j.diabres.2016.10.003.
6. Batais MA, Schantter P. Prevalence of unwillingness to use insulin therapy and its associated attitudes amongst patients with Type 2 diabetes in Saudi Arabia. *Prim Care Diabetes.* 2016;10(6):415-424. doi:10.1016/j.pcd.2016.05.007.
7. Mercado-Ramírez A, Miguel, Escobedo-Hidalgo E, et al. Factors Involved in Therapeutic Adherence in Insulin Therapy in Type II Diabetic Patients at the Regional Hospital Of. http://www.cucs.udg.mx/revistas/edu_desarrollo/anteriores/41/41_Mercado.pdf. Accessed September 28, 2018.
8. Lerman I. Barreras que dificultan la aplicación temprana de insulina en pacientes con diabetes tipo 2. *ALAD Asoc Latinoamericana Diabetes.* 2009;XVII(2):66-68.
9. Lagunes-Córdoba R. *Salud Colectiva | Licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional | BY-NC.* *Salud Colect.* 2017;3(4):693-712. doi:10.18294/sc.2017.1341.
10. Association Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2017: Summary of Revisions. *Diabetes Care.* 2017;40(Suppl 1):S4-S5. doi:10.2337/dc17-S003.
11. Pennartz C, Schenker N, Menge BA, Schmidt WE, Nauck MA, Meier JJ. Chronic Reduction of Fasting Glycemia With Insulin Glargine Improves First- and Second-Phase Insulin Secretion in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(9):2048-2053. doi:10.2337/dc11-0471.
12. Khunti K, Millar-Jones D. Clinical inertia to insulin initiation and intensification in the UK: A focused literature review. *Prim Care Diabetes.* 2017;11(1):3-12. doi:10.1016/j.pcd.2016.09.003.
13. García Cedillo I, Morales Antúnez BV. Eficacia de la entrevista motivacional para promover la adherencia terapéutica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. *Univ Psychol.* 2015;14(2):511. doi:10.11144/Javeriana.upsy14-2.eemp.
14. García-Reza C, Alvirde-Vara R, Landeros-López M, Solano-Solano G, Medina-Castro ME. Resistencia frente a la enfermedad: relato de un cuerpo dañado por la diabetes. *Aquichan.* 2015;14(4):485-495. doi:10.5294/aqui.2014.14.4.4.
15. Leyva Jiménez R, Hernández Zambrano G, Ibarra Maldonado S, Ibarra Ramírez CT. Percepción de la insulinoterapia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 descontrolada. *Atención Primaria.* 2016;48(8):543-549. doi:10.1016/j.aprim.2015.11.005.
16. Flores RG, José J, Sosa S. Efectos de La Entrevista Motivacional En El Tratamiento de La Diabetes Mellitus Tipo 2 Effects of the Motivational Interview in the Treatment of Diabetes Mellitus Type 2. Vol 23. https://www.uv.mx/psicysalud/psicysalud-23-2/23-2/Raquel_García_Flores.pdf. Accessed September 28, 2018.
17. Guidelines N. Type 2 diabetes in adults: management | Guidance and guidelines | NICE. 2017. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng28>. Accessed September 28, 2018.
18. Moghissi E, King AB. Individualizing Insulin Therapy in the Management of Type 2 Diabetes. *Am J Med.* 2014;127(10):S3-S10. doi:10.1016/j.amjmed.2014.07.002.

19. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica Sobre Diabetes Tipo 2.; 2008. www.msc.es. Accessed September 28, 2018.
20. Basada En Evidencia M. Edición 2013 Guías ALAD Sobre El Diagnóstico, Control y Tratamiento de La Diabetes Mellitus Tipo 2 Con Edición 2013. Accessed September 28, 2018.
21. 1. FID. IDF diabetes atlas 2017 Atlas. International Diabetes Federation. <http://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>. Published 2017. Accessed September 28, 2018.

Instantánea Clínica

Type II achalasia and the “bird beak” sign

Avelar-Rodríguez David, Toro-Monjaraz Erick Manuel, Ramírez-Mayans Jaime Alfonso

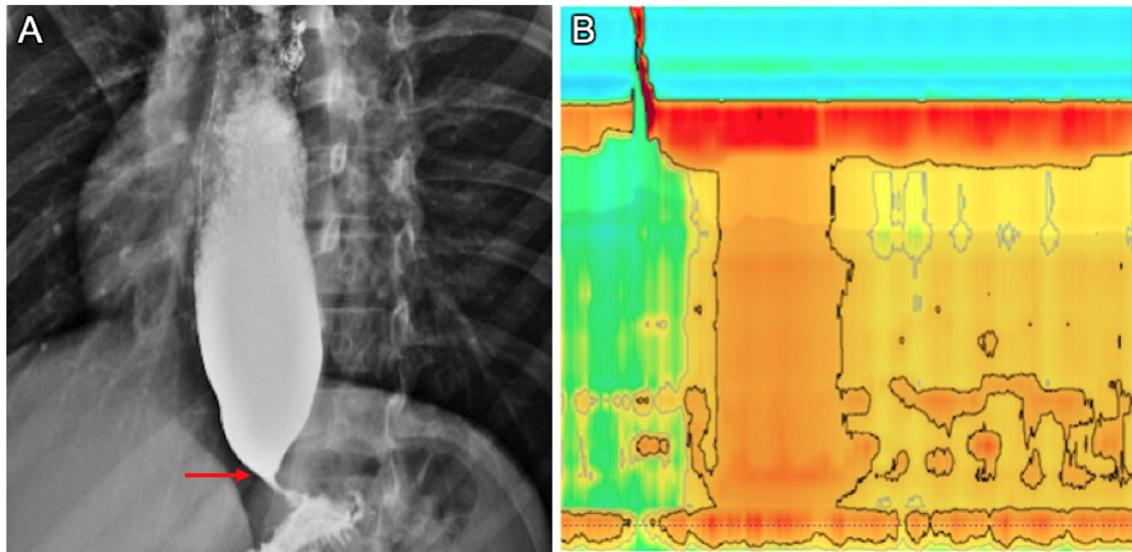
30 de Septiembre del 2018

Autores:

El Dr. David Avelar-Rodríguez, Erick Manuel Toro-Monjaraz y Jaime Alfonso Ramírez-Mayans son médicos generales que realizaron su Servicio Social en el Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia:

Dr. David Avelar-Rodríguez. Tarascos 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. C.P. 44670. davidavelar1@outlook.com



A 16-year-old female presented with a 2-year history of progressive dysphagia to liquids, associated with nocturnal regurgitation. She denied food allergies, choking, vomiting, weight loss, or heartburn. Past medical history was unremarkable. Clinical examination and laboratory tests were normal. Upper endoscopy and endoscopic biopsies were negative for stenosis, esophagitis, eosinophilic esophagitis, or *Trypanozoma cruzi* infection. Barium esophagogram showed the classic “bird beak” sign (tapering of the distal esophagus; **panel A**, red arrow) and proximal dilatation; and high-resolution esophageal manometry (HREM) showed panesophageal pressurizations in every swallow, as shown in **panel B**. A diagnosis of type II esophageal achalasia (EA) was made based on the Chicago classification v3.0.¹

EA is characterized by defective esophageal peristalsis and insufficient relaxation of the lower esophageal sphincter secondary to degeneration of the myenteric plexus. Childhood EA is rare, with a reported incidence of 0.1/100,000 children per annum. The most common symptoms are vomiting, dysphagia, regurgitation and weight loss. HREM is the gold standard method for its diagnosis.^{2,3}

REFERENCES

1. The NCBI Handbook [Internet]. 2nd edition. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2013-. Last Updated: January 26, 2018. Consultado el día 05/Abril/2018 en https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143764/pdf/Bookshelf_NBK143764.pdf
2. PubMed® Online Training. U.S. National Library of Medicine. Last reviewed: 01 March 2016. First published: 08 March 2010. Consultado el día 05/Abril/2018 en <https://learn.nlm.nih.gov/rest/training-packets/T0042010P.html>
3. Lindsey WT, Olin BR. PubMed searches: overview and strategies for clinicians. *Nutr Clin Pract.* 2013 Apr;28(2):165-76.
4. U.S. National Library of Medicine. Fact Sheet Medical Subject Headings (MeSH®). Consultado el día 10/Abril/2018 en <https://www.nlm.nih.gov/pubs/factsheets/mesh.html>

Estadísticas en Salud

Mortalidad General en México en 2016

Murillo-Bonilla, Luis Manuel

30 de Septiembre del 2018

Autor:
El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es médico neurólogo y terapeuta endovascular neurológico. Actualmente es Director general del Instituto Panvascular de Occidente y Editor en jefe de Revista de Medicina Clínica.

Correspondencia:
Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla. Tarascos 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. C.P. 44670. luismurillo@ipao.com.mx

Según datos de la Dirección General de Información en Salud (DGIS) de la Secretaría de Salud (SSA) de México, el país tenía una población total de 127 millones 540 mil 423 y se registraron 685 mil 766 defunciones en 2016 (0.547%). Fueron 382 mil 745 hombres (55.8%), 302 mil 599 mujeres (44.13%) y 422 casos no definidos (0.07%).

Del total de defunciones, 115 mil 677 () ocurrieron en mexicanos que no contaban con sistema de salud, 228 mil 360 en pacientes atendidos en el IMSS, 50 mil 284 en el ISSSTE, 5 mil 6546 en PEMEX, 3 mil 901 en SEDENA, 1 mil 253 en SECMAR, 187 mil 747 en seguro popular, 13 mil 505 en otras instancias, 2 mil 896 en IMSS Oportunidades, y 13 mil 505 tenían algún sistema de asistencia no especificado.

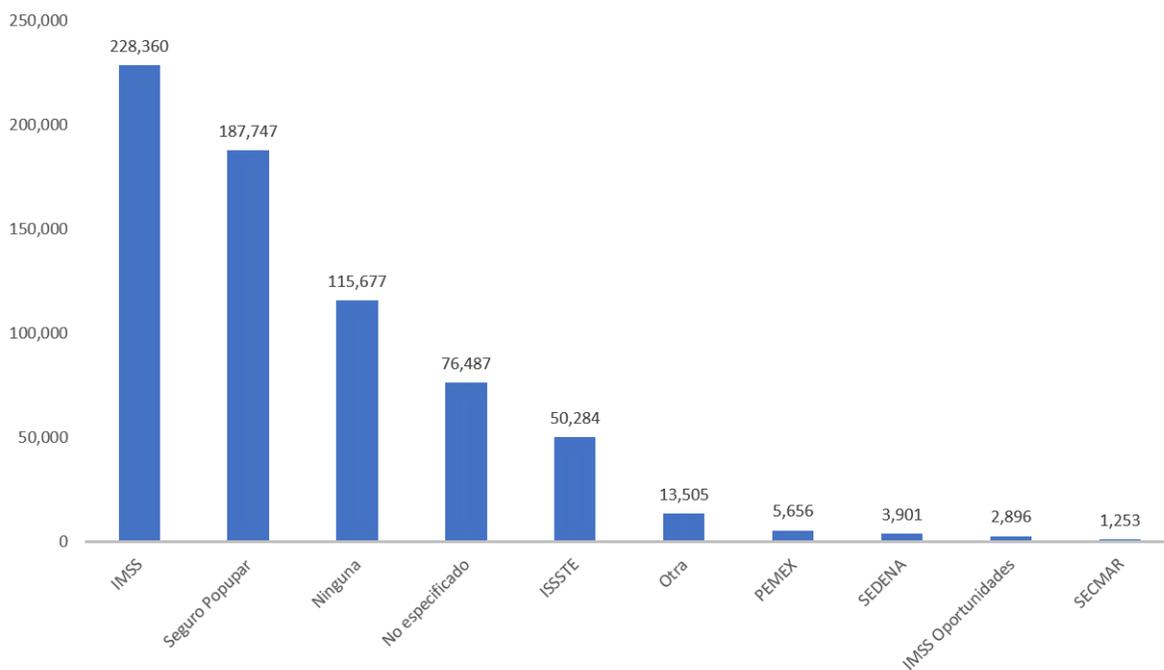


Figura 1. Mortalidad en México 2016 de acuerdo al Sistema de Salud, modificado de la página de la Secretaría de Salud - Dirección General de Información en Salud en http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/basesdedatos/bdc_defunciones_gobmx.html visitada el 30 de septiembre de 2018.

Las 10 principales causas de defunción en 2016 fueron (Figura 1): diabetes mellitus en 102 mil 669 mexicanos, Infarto al miocardio en 89 mil 582, enfermedad vascular cerebral 34 mil 782, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 23 mil 271, neumonía en 20 mil 094, fibrosis y cirrosis hepática en 15 mil 858, agresión con disparo de arma de fuego 15 mil 405, enfermedad alcohólica del hígado 14 mil 029, insuficiencia renal crónica en 9 mil 365 y enfermedad renal hipertensiva en 7 mil 432.

La mayor mortalidad se registró en los mexicanos que tenían 85 años o más con 125 mil 191 defunciones, seguido por los mexicanos entre los 80 y 84 años con 72 mil 197, 75 a 79 años con 69 mil 542, 65 a 69 años con 58 mil 142 y de 60 a 64 años con 52 mil 782 defunciones. En total, murieron 441 mil 511 sujetos de 60 años o más. las defunciones en menores de 1 año solo fue de 24 mil 730 mexicanos.

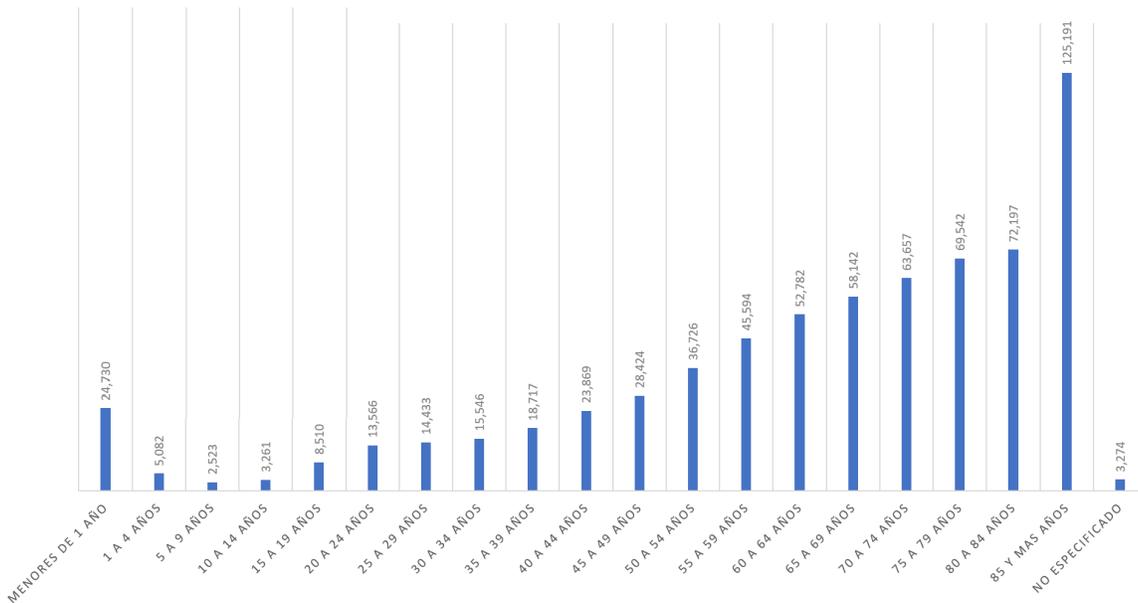


Figura 2. Mortalidad en México 2016 de acuerdo al la edad por grupo quinquenal, modificado de la página de la Secretaría de Salud - Dirección General de Información en Salud en http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/basesdedatos/bdc_defunciones_gobmx.html visitada el 30 de septiembre de 2018.

La entidad federativa que registró mas defunciones fue la Ciudad de México con 74 mil 451 muertes, seguida de el Estado de México con 72 mil 799, Veracruz con 52 mil 751, Jualisco 46 mil 644, Puebla con 36 mil 251, Guanajuato con 32 mil 061 y Nuevo León con 26 mil 846. En total, el área metropolitana de Guadalajara contribuyó con 31 mil 574 defunciones en 2016. Considerando la mortalidad en 2016 de acuerdo a los principales grupos de la IMS (Global Burden Disease), la principal causa de defunción fueron

las enfermedades no transmisibles con 538 mil 319 defunciones, seguidas de causas externas con 72 mil 821, enfermedades transmisibles, maternas, perinatales y nutricionales 64 mil 846 y causas mal definidas con 9 mil 780 defunciones. De las enfermedades no transmisibles, las Enfermedades Cardiovasculares incluyendo a la Enfermedad Vascular Cerebral, representan la primera causa de muerte en México con 175 mil 078 mexicanos muertos, seguido de diabetes mellitus con 105 mil 572 casos. De forma des-

glosada, las 3 principales causas de muerte en 2016 fueron: diabetes mellitus con 105 mil 572 casos, seguida de enfermedades isquémicas del corazón con 97 mil 743 y enfermedad vascular cerebral con 34 mil 782 mexicanos muertos.

REFERENCIAS

1. *La información para la presente publicación fue tomada de la página web de la OCDE: <http://www.oecd.org/sti/msti.htm> consultada el 30 de mayo de 2018.*

Revista de Medicina Clínica, Año 2, Volumen 2, No. 3, Septiembre del 2018 es una publicación cuatrimestral editada por Instituto Panvascular de Occidente S.C., calle Tarascos No.3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, Tel. (33) 3813-2033, <http://www.medicinaclinica.org>, luismurillo@ipao.com.mx . Editor responsable: Luis Manuel Murillo Bonilla.

Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04 - 2017 - 020914361802 - 102, ISSN: 2448-8690; ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Responsable de la última actualización de este número Rodolfo Paul Uribe Gonzalez, calle Tarascos No.3432-6, col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, fecha de última modificación 31 de mayo del 2018.

Las opiniones reflejadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional de Derechos de Autor.