

Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Volumen 29

Nº 4

2013

CONTENIDO

EDITORIAL

**Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna:
tributo al futuro de la especialidad**

Mario Patiño 195

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Fiebre Chikungunya

Ana Carvajal 198

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

**Educación médica basada en la competencia profesional:
una visión global**

Mario Patiño 211

GALERÍA DE IMÁGENES

Hidroneumotórax tuberculoso

Alida M. Navas C., Pedro Martínez, Kassandra Leggio 222

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Leucopenia como hallazgo en pacientes con ansiedad y depresión

Eukaris del Valle Maurera Peña, Herman Wuani 223

**Análisis del producto fosfocálcico y proteína C reactiva ultrasensible en pacientes
con enfermedad renal crónica en programa de hemodiálisis**

Marcos Palacio, Trina Núñez, Freddy Finol, María Graciela Parra 232

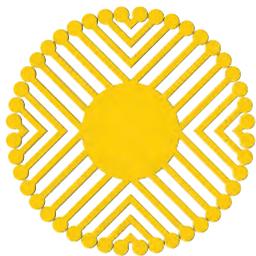
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

**Usos y abusos de los gases lacrimógenos y la salud:
prevención y manejo**

Alejandro Rísquez P. 239

FE DE ERRATA 197

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES II



**Sociedad
Venezolana de Medicina Interna**

Junta Directiva Nacional
2013 - 2015

Presidente
MARÍA INÉS MARULANDA

Vicepresidente
MARITZA DURÁN

Secretaria General
VIRGINIA SALAZAR

Tesorera
ADRIANA SALAZAR

Secretario de Actas
CARLOS MANUEL TARAZONA

Bibliotecario
EDGAR HERNÁNDEZ

Vocales
ENRIQUE VERA LEÓN
ADRIANA BETTIOL
ALBERTO CASTELLANOS
JESÚS ZORRILLA
RAMEZ CONSTANTINO

REVISTA ÓRGANO OFICIAL

EDITORA
EVA ESSENFELD DE SEKLER

Comité Editorial
TRINA NAVAS BLANCO
VIRGINIA SALAZAR
MARÍA EVELYN MONSALVE
HÉCTOR MARCANO
MARIO PATIÑO
JOSÉ A. PAREJO A.
MARÍA INÉS MARULANDA
EDGAR HERNÁNDEZ

Consejo consultivo permanente
Presidentes de los capítulos

Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Av. Francisco de Miranda, Edificio Mene
Grande, Piso 6 - Oficina 6-4
Teléfonos: 285.0237 y 285.4026 (telefax)
Caracas 1010 - Venezuela
e-mail: medicinainterna@cantv.net
www.svmi.web.ve

Administración y Edición
JAI 18 EDITORIAL, C.A.
Teléfonos: 0212-314.76.12 / 285.07.23
Fax: 0212-753.37.54

Revista indizada en la Base de Datos
LILACS
Miembro de ASEREME
Depósito legal: pp198502DF405
ISSN: 0798-0418

Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Volumen 29

Nº 4

2013

CONTENIDO

EDITORIAL

**Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna:
tributo al futuro de la especialidad**

Mario Patiño.....195

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Fiebre Chikungunya

Ana Carvajal.....198

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

**Educación médica basada en la competencia profesional:
una visión global**

Mario Patiño.....211

GALERÍA DE IMÁGENES

Hidroneumotórax tuberculoso

Alida M. Navas C., Pedro Martínez, Kassandra Leggio.....222

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Leucopenia como hallazgo en pacientes con ansiedad y depresión

Eukaris del Valle Maurera Peña, Herman Wuani.....223

**Análisis del producto fosfocálcico y proteína C reactiva ultrasensible
en pacientes con enfermedad renal crónica en programa
de hemodiálisis**

Marcos Palacio, Trina Núñez, Freddy Finol, María Graciela Parra.....232

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

**Usos y abusos de los gases lacrimógenos y la salud:
prevención y manejo**

Alejandro Rísquez P.239

FE DE ERRATA.....197

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORESII

Medicina Interna

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

1. Política Editorial

La Revista Medicina Interna (Caracas) es el órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, depósito legal pp. 198502DF405, ISSN 0798-0418. Está indexada en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA) y registrada en la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME), en la Biblioteca Regional de Medicina (BIREME, Brasil) y en la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS, Brasil).

Es una publicación biomédica periódica que edita cuatro números al año y publica manuscritos de gran interés en el área de la Medicina Interna.

El Comité Editorial está constituido por el editor y un número de miembros seleccionados por la Junta Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los Presidentes de los Capítulos y un Comité asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros que son seleccionados por el Comité de Editorial.

Los trabajos que publica pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en castellano o en inglés, que pueden ser remitidos, pero de preferencia entregados al Comité Editorial de la revista.

Deben ser trabajos inéditos; esto es, que no han sido publicados, ni se encuentran en proceso de selección o publicación por otra revista médica, bien sea en forma parcial o total. Los autores solicitarán la publicación por medio de una carta dirigida al Comité Editorial de la revista Medicina Interna, firmada por el autor principal y el resto de los autores responsables de la investigación, acompañada del trabajo impreso. En dicha carta, el solicitante ha entregado una carta-acuerdo, donde reconoce el carácter inédito del manuscrito y acepta las condiciones de publicación de la revista Medicina Interna; y la misma debe ser firmada por un representante del Comité Editorial de la Revista Medicina Interna, donde este comité se compromete a responder en un plazo no mayor de 60 días hábiles a partir de esa fecha, sobre la aceptación o rechazo del documento sometido a consideración. En caso de ser aceptado, en la carta-respuesta se le especificará al autor, el volumen y el número donde el artículo será publicado. El Comité Editorial al aceptar el trabajo, no se hace responsable del contenido expresado en el mismo.

Aquellos manuscritos que no se acojan a las consideraciones indicadas y que sean rechazados por alguna de las siguientes instancias o razones: el Comité Editorial, dos árbitros que dictaminen sobre su calidad y/o contenido, no cumplimiento de los requisitos y/o las instrucciones que se mencionan a continuación, no se publicarán y en consecuencia serán devueltos a los autores en conjunto con una comunicación por escrito.

2. Manuscritos para la publicación

2.1. Tipo de artículo: La revista MEDICINA INTERNA publica editoriales, artículos de revisión, trabajos de investigación o experiencias personales, artículos sobre Medicina Interna, Salud Pública y Comunidad, reuniones anatomoclínicas, imágenes clínicas, reportes de casos clínicos, noticias de la sociedad, cartas al editor, etc. Todo ello sin el compromiso de que en cada número han de cubrirse todas y cada una de las secciones rígidamente.

El Comité Editorial, una vez recibido el trabajo, tiene la potestad y la responsabilidad de editarlo para adecuarlo a aquellas normas de la Revista que no se hayan cumplido a cabalidad, sin cambiar el contenido esencial del mismo.

2.2. Instrucciones a los autores

2.2.1. Artículos originales o experiencias personales (5000 palabras o menos): Trabajos de investigación clínica o experimental donde se describe un aporte relevante que puede ser total o parcial, original en su concepción o contribuir con nuevas experiencias.

Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato: en papel tipo bond 20, tamaño carta, a doble espacio y con márgenes de 25 m.m.. Debe enviarse por triplicado en impreso con un máximo de 15 páginas, en formato word acompañado de la versión electrónica del Artículo en un CD para todos los artículos. Todas las tablas y figuras deben ser reportadas en el texto y organizadas en números arábigos consecutivos.

Se aconseja el siguiente orden:

Título: Conciso pero informativo. Seguidamente los autores (aquellos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, cátedras, departamentos e instituciones que participaron en la realización del estudio. Especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado.

Resumen y palabras clave: El resumen no debe tener más de 250 palabras. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir entre tres y diez palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o encabezamiento de materia médica del Index Medicus Internacional.

Abstract: Debe de ir precedido del título en inglés y nombre de los autores. El resumen en inglés debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las key words (palabras clave en inglés).

Introducción: Sin largos recuentos históricos ni bibliográficos, debe contener el fundamento lógico del estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

Métodos: Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resultados. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes. Describir los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector pueda verificar los datos informados.

Resultados: Deben presentarse siguiendo una secuencia lógica y deben describirse los datos los más relevantes, detallados en las tablas o las ilustraciones. Las tablas deben ser impresas en el texto, y deben ir, siempre que sea posible, a continuación del texto al cual hacen referencia, identificadas con números arábigos. Esto es válido también para los Gráficos, los cuales no deben repetir resultados de las Tablas ni viceversa.

Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm; las microfotografías deben señalar el aumento en que han sido tomadas.

Las fotografías deben ser enviadas en blanco y negro y en colores. La decisión de cuál versión se imprimirá queda a discreción del Comité Editorial.

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; la temperatura en grados Celsius; los valores de presión arterial en mm Hg; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI). No utilizar más de 8 tablas, ilustraciones o fotografías.

Discusión: Haga énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. Relacione las observaciones con las de otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con otros objetivos del estudio. No haga afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

La cita del contenido original de otras investigaciones, artículos o autores, cuyo contenido exacto es importante para la investigación, debe ir estrictamente entre comillas (""), nunca deben copiarse total o parcialmente otros contenidos para ser incluidos en la investigación de forma diferente a la especificada.

Agradecimiento: A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

Dirección: Para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

Referencias: Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto, según las normas de Vancouver. Para estilo de la cita ver ms adelante.

2.2.2. La presentación de casos clínicos (2000 palabras o menos)

Debe ser breve y organizada de la manera siguiente: introducción, caso(s), comentarios, conclusiones y referencias bibliográficas. No se debe incluir en ese tipo de Artículo una extensa revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

2.2.3. Los artículos de revisión (6000 palabras o menos):

Los trabajos podrán ser sometidos a revisión de árbitros cuando el Comité Editorial lo estime pertinente. A petición del autor, éste podrá corregir las pruebas de pági-

nas. Las separatas deberán solicitarse previamente a la impresión y ser sufragadas por el (los) autor(es).

3. Estilo de las citas

Las citas bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas:

3.1. International Committee of Medical Journals Editors:

Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Ann Inter Med 1997; 126:36-47 y REQUISITOS DE UNIFORMIDAD PARA MANUSCRITOS PRESENTADOS A REVISTAS BIOMÉDICAS. Normas de Vancouver, en <http://www.terra.es/personal/duenas/vanco.htm>

3.2. Patrias K. National Library of Medicine y <http://www.terra.es/personal/duenas/vanco.htm>

Recommended formats for bibliographic citation. Supplement: Internet Formats (2001 July). Bethesda (MD), The Library.

3.3. Cómo citar recursos electrónicos: (Consulta 30 de mayo de 1997).

<http://www.ub.es/biblio/citae-ctm> A. Estival iEstivill(g).fbd.ub.es) y C. Urbano (urbano@fbd.ub.es) Ecola Universitaria Ajordi Rubio i Balaguer de biblioteconomia i documentació.

4. Ejemplos de citas usadas con mayor frecuencia:

4.1. Artículos de revistas periódicas:

- Con menos de seis autores: Bell-Smythe S AM, Goatache LG, Vargas-Arenas RE, Borges R, Celis de Celis S, Bracho G. Glomerulonefritis lúpica: Relación entre severidad de la nefropatía y variables funcionales renales. Med Interna (Caracas) 2002; 18(1):23-34.
- Con más de seis autores: Coppo R, Poircellini MG, Gianoglio B, Alessi D, Pefuzzi I, Amore A, et al. Glomerular permselectivity to macromolecules in reflux nephropathy. Clin Nephrol 1993;40(6):299-307.

4.2. Referencias de libros

- Con autor (es) de libros: Wallace DJ, Dubois ELO. Dubois Lupus Erythematosus. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.
- Con editores recopiladores: Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- Autores de capítulos: Christian CL. Etiologic hypotheses for systemic lupus erythematosus. En: Lahita RG, editor. Systemic Lupus Erythematosus. New York: Willey; 1987. p.65-79.

4.3. Referencias electrónicas

- Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995Jan-Mar (cited 1996 Jun 5); 1(1) 24 (screens). Available from; URL:<http://www.edc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.
- Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias.

Dirección para recepción de los artículos:

Dra. Eva Essenfeld de Sekler (Editora). Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Avenida Francisco de Miranda. Edificio Mene Grande. Piso 6, Oficina 6. Teléfono: 2854026. email: medicinainterna@cantv.net - socvmi@cantv.net



Medicina Interna

DECLARACIÓN DE PRINCIPIOS DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA, A LA COMUNIDAD NACIONAL, CON EL OBJETIVO DE DECLARAR EL DÍA 18 DE ABRIL, COMO DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA

Los antecedentes y hechos históricos que precedieron a la fundación de la SVMI, se caracterizaron por difundir y hacer conocer la esencia holística de la especialidad y la inestimable importancia de su práctica para la solución de los problemas de salud del adulto. El análisis profundo de la integralidad, fue lo que llevó a una excepcional pléyade de médicos, a la necesidad de promover la doctrina de la Medicina Interna, para conocerla ampliamente y consolidarla tanto en el gremio médico como en la comunidad.

Las ideas se concretan el 18 de abril de 1956, efeméride trascendente en la historia de la Medicina Nacional, por ser la fecha y día de la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI). Desde ese momento y hasta la actualidad, las diferentes Juntas Directivas de la Sociedad, han aportado contribuciones de alta significación, para su desarrollo convirtiéndola en lo que es hoy, en una de las Sociedades Científicas de más prestigio en el país, en su papel esencial de formación de su representante natural, el Médico Internista. Es justo en esta oportunidad reconocer la contribución que han hecho las diferentes Facultades de Medicina en esa formación y consolidar aun más los objetivos de la SVMI.

Una de las razones por las cuales dichas Juntas Directivas produjeron siempre gestiones fructíferas, lo constituyó el interés permanente de aceptar los cambios que ocurren en la Medicina actual y que se ha plasmado en las modificaciones Estatutarias para proyectar de esa forma la dimensión de la Medicina Interna y además definir el perfil de su ejecutor, el Médico Internista. No se puede separar la doctrina de la Medicina Interna de la definición de Internista: en efecto al hacer referencia a este, es hacerla con la especialidad y donde sus propiedades intrínsecas están plasmadas en el artículo 2 de los Estatutos, cuyo contenido expresa:

“La Medicina Interna, es una especialidad dedicada con visión holística, al cuidado integral de la salud de adolescentes y adultos, fundamentada en una sólida formación científica y humanística. Su interés es la persona, como entidad psicosocial a través de una óptima relación médico-paciente, incrementar la calidad y efectividad del cuidado de salud, fomentando la excelencia y el profesionalismo en la práctica de la Medicina y contribuir a consolidar un Sistema Nacional de Salud, constituido sobre los principios fundamentales del profesionalismo y en democracia, el pluralismo y la justicia social que responde a las necesidades de nuestra población”.

Con estas premisas, la presente Junta Directiva Nacional (2009-2011), considerando que nuestro representante genuino, el Médico Internista, por su inconmensurable labor doctrinaria y enaltecimiento en defensa de los principios y preceptos de la especialidad desde la fundación de la Sociedad, desea hacerle con inmenso orgullo un noble y permanente reconocimiento, declarando el 18 de Abril, como **“DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA”**.

Junta Directiva Nacional 2009/2011
HACIA LA INTEGRACIÓN NACIONAL DE LA GESTIÓN DE LA
SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA

Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna: tributo al futuro de la especialidad.

*Mario Patiño T.**

LA MEDICINA INTERNA COMO ESPECIALIDAD Y CAMPO DE FORMACIÓN

El ejercicio de la Medicina Interna como modo de vida y trabajo, es una actitud en la práctica de la medicina que se caracteriza por un acercamiento a la persona adulta sana y enferma de manera global. Considera a ésta como un ser situado, en su escala de valores, al mismo nivel que el propio médico, un ser que vive, es decir que tiene unos órganos que funcionan de forma coordinada, inserto en un contexto concreto, y un ser que reflexiona.

En los tiempos actuales en que el predominio de los pacientes ancianos y pluripatológicos es un hecho ineluctable y en los que la eficiencia se ha convertido en virtud, las especialidades clínicas madres, como la Medicina Interna, reivindican su valor destacado. Valor fundamentado en dos argumentos básicos: **1.** La idoneidad del médico internista para el ejercicio de la profesión en su sentido más completo; y **2.** Las razones económicas, al resultar el médico internista un recurso humano altamente resolutivo para los sistemas de salud y por lo tanto costo efectivo. Un buen médico internista es capaz por sí solo de resolver numerosos problemas del paciente que requerirían la intervención de diversos especialistas de campo limitado, con el consiguiente encarecimiento asistencial.

La Medicina Interna desde su origen, ha dado pruebas de su capacidad de adaptación manteniendo sus principios como especialidad de visión amplia y profunda. El especialista en Medicina Interna será siempre idóneo para enfrentar los complejos problemas del paciente de forma integral. El acercamiento del médico internista a la

persona adulta y a su entorno se caracteriza por ser global, teniendo en cuenta el trastorno primario y su repercusión en todo el organismo. Las cualidades, entre otras, que definen a un buen médico internista son la humildad que le obliga a perseguir con sacrificio día a día la excelencia y una infinita curiosidad por el conocimiento científico, humanístico y ético, la autocrítica, la dedicación y el compromiso moral con sus pacientes.

En la evolución de la Medicina Interna, La visión global que la caracteriza se ha instituido a través de una serie de fortalezas: - La Medicina Interna con capacidad de adaptación a cambios del entorno (fenómenos socio-demográficos, organizativos); - La Medicina Interna eficiente basada en la pervivencia del criterio clínico regulando los grandes avances/amenazas de la tecnología aplicada a la biomedicina; - La Medicina Interna comprometida con el profesionalismo como contrato social de los médicos internistas con la población. Estas fortalezas que deben ser reconocidas por los responsables de la gestión y políticas sanitarias han de ser, también, visualizadas como atractivas por las generaciones jóvenes que deben ser quienes en ese futuro deberán implementarlas.

Para la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI), la formación de los futuros médicos internistas en nuestras residencias de postgrado a nivel nacional, al abrigo de un nuevo currículo dirigido al desarrollo de la competencia profesional, nos va a situar en un marco común que ha de conseguir, entre otras muchas cosas, unos programas formativos que enseñen la realidad que los jóvenes médicos van a encontrarse en la práctica

JORNADAS NACIONALES DE RESIDENTES DE MEDINA INTERNA: TRIBUTO AL FUTURO DE LA ESPECIALIDAD.

del día a día por encima de las rarezas intelectualmente estimulantes pero de menor prevalencia. También aquí habrá que hacer un esfuerzo adaptativo a los nuevos entornos, un médico entrenado en las bases científicas, humanísticas y éticas de la medicina, que se especialice en la valoración, diagnóstico y tratamiento de problemas médicos generales, presentaciones atípicas, problemas múltiples o trastornos sistémicos. Un médico entrenado en la atención integral de emergencias médicas agudas no seleccionadas y en la del paciente adulto en general, desde la adolescencia hasta la senectud, con una aproximación global y ética, considerando todos los factores médicos, psicológicos y sociales que incrementen su calidad de vida.

A nuestros residentes les decimos, que para sacar lo mejor de sus cursos de postgrados como trayecto pleno de experiencias de aprendizaje, sigue siendo importante recorrerlo queriendo hacerlo y aunque puede parecer redundante, la residencia de postgrado en Medicina Interna es un camino, sobre todo, para el que realmente lo que busque sea ser eso, un Médico Internista Generalista.

LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA COMO GESTORA Y ESPACIO DE TRABAJO

Por su parte, las sociedades científicas, como aglutinadoras de profesionales de formación académica similar y representantes de la sociedad civil han ido transformándose basadas, también, en las modificaciones del conocimiento, del entorno y del papel que han de representar sus profesionales. En el caso de la Sociedad venezolana de Medicina Interna (SVMI) la transformación progresiva se ha realizado respetando su historia y, a la vez, buscando una posición futura que beneficie a sus asociados y a quienes estos deben prestar su atención. Las sociedades científicas que saben leer aquello que debe hacerse en cada momento histórico se modernizan y evolucionan a plena satisfacción.

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI) en sus orígenes el 18 de abril de 1956, hace ya 57 años, de la mano de insignes médicos internistas de la época como fueron los Profesores Henrique Benaim Pinto, Augusto León Cechini y Otto Lima

Gómez entre otros, cumplía perfectamente con las expectativas del momento; con el paso de los años ha sido necesario ir adaptando la SVMI a las nuevas realidades. Así, desde su fundación las diferentes Juntas Directivas Nacionales, han aportado contribuciones de alta significación, para su desarrollo y convertirla en lo que es hoy, una de las Sociedades Científicas de más prestigio, con el mayor patrimonio científico y moral del país, consolidada en su papel esencial de formación de su representante natural el médico internista desde sus estudios de pregrado hasta el desarrollo profesional continuo, de educación a la comunidad y de orientación de políticas públicas de salud. Una de las razones por las cuales las Juntas Directivas han generado siempre gestiones fructíferas, lo constituye el interés permanente por aceptar los cambios que ocurren en el país y en la medicina del momento, conducta que se ha expresado en la adaptación de los procesos y de la estructura de la institución.

Así, en el año 2007 la Junta Directiva Nacional de la SVMI, crea como un elemento fundamental del Plan de Gestión Nacional de la Sociedad, al Comité Nacional para la Promoción de la Medicina Interna, con un propósito orientado en su acción a las nuevas generaciones de médicos internistas, trabajando en el impulso y organización de reuniones académicas de estudiantes de medicina y residentes de postgrado. La participación de las nuevas generaciones toma mayor vigencia desde la incorporación en la SVMI, en mayo del año 2008, de las categorías de Miembros Estudiantes y Miembros Residentes de Postgrado. Este Comité mostró inicialmente entre sus principales logros la consolidación de las Jornadas Nacionales de Egresados de Medicina Interna “Dr. Eddie Kaswan”, con lo cual se le rinde homenaje al fundador de esta actividad en la SVMI, y en las que participan los ganadores de los dos primeros premios de cada una de las Jornadas Regionales de Egresando, así como la creación de espacios para la participación exclusiva de estudiantes y residentes de postgrado en eventos locales, regionales y en el marco de los Congresos Nacionales de la Especialidad.

Las Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna, representaban más que una tarea pendiente desde el inicio de funciones del Comité

Nacional para la Promoción de la Medicina Interna, un anhelo de la SVMMI por rendir tributo a las nuevas generaciones de médicos internistas, con la instauración de un evento regular de carácter académico, doctrinario, de encuentro, convivencia y camaradería de los mejores residentes de los postgrados de Medicina Interna del país. Como expresión de la visión de continuidad y compromiso institucional con el Plan de Gestión Nacional, producto además de un gran esfuerzo organizacional y de gestión de recursos, el Dr. José Antonio Parejo Adrián, Presidente de la Junta Directiva Nacional de la SVMMI inaugura el 28 de octubre del año 2011 las Primeras Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna en la Isla de Margarita, Estado Nueva Esparta.

Desde entonces, las Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna, están programadas para celebrarse en la segunda quincena del mes de octubre de cada año. Se han realizado hasta el año 2013 tres (3) exitosas Jornadas. En este proceso

deben destacarse algunos hechos cruciales que han permitido el fortalecimiento y la consolidación de nuestras Jornadas Nacionales de Residentes; después de 3 años de esta actividad, se puede afirmar que ha sido un éxito debido a la amplia participación de representantes de todos los postgrados del país, a la calidad académica, científica y doctrinaria de las Jornadas, al disfrute compartido de los asistentes. Con las Jornadas Nacionales de Residentes de Medicina Interna, se fortalece un espacio privilegiado dedicado al futuro médico internista general y se mejora la visibilidad externa de la Medicina Interna como una especialidad única y como un modo de vida para quien la ejerce.

El carácter integral e integrador, no competitivo, de nuestra especialidad es su mayor blindaje para su continuidad. Esto exige la mejor formación posible de los nuevos médicos internistas. Contribuir a esa ingente tarea es un compromiso de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna con todas las residencias de postgrado del país.

Fe de Erratas: Vol 29, Nº 3, 2013

En la Revista 29 Volumen 3 en el "In Memoriam: Semblanza del Dr. Ramón Antonio Castro Álvarez (1944-2013)." Se realizan las siguientes correcciones:

- En la página 133 en el tercer párrafo derecho línea 11 dice Dr. José Antique y lo correcto es Dr. José Atique.
- En la página 134 en el primer párrafo izquierdo, línea cinco dice Ron Pedrique y debe decir Miguel Ron Pedrique.
- En la página 135, tercer párrafo izquierdo, tercera línea dice Los Ilustres y debe decir Los Chaguaramos.

Fiebre Chikungunya

Ana Carvajal*

Resumen

La fiebre Chikungunya es una enfermedad viral causada por el virus de Chikungunya (VCHIK), la palabra "Chikungunya" se deriva de la lengua Makonde, hablada por un grupo étnico en el sureste de Tanzania y el norte de Mozambique, es la raíz del verbo "kungunyala", que significa "secarse o retorcido". La infección fue descrita por primera vez en Tanzania, África del Este, en los años 1952 - 1953, posteriormente se han descrito epidemias y brotes en diferentes áreas geográficas, particularmente África, Asia y otros lugares. Desde 2005 los casos se han incrementado y se le considera una enfermedad reemergente. El 06 de diciembre 2013 fue descrita por primera vez la fiebre Chikungunya en las Américas, informándose brotes autóctonos en las islas de San Martín (parte francesa) y Dominica, la enfermedad ya se ha extendido a otras islas del Caribe. La infección se transmite principalmente por la picadura del mosquito *Aedes aegypti* y *A. albopictus*, transmisores de dengue, también se transmite de madre a hijo (sobre todo cuando la madre adquiere la enfermedad en la culminación del embarazo), por trasplante de órganos y accidentes de laboratorio en trabajadores de la salud. La infección en los recién nacidos suele ser grave. El VCHIK, es un Alphavirus, de la familia *Togaviridae* y se han descrito tres genotipos; una mutación del virus en 2005 permitió una transmi-

sión más eficiente por *A. albopictus* en el continente asiático. El PCR en tiempo real es el método recomendado para diagnóstico de la fase aguda de la infección. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son similares al dengue: fiebre elevada de inicio abrupto, dolor de espalda, cefalea y erupción cutánea. Las manifestaciones dermatológicas y oculares (tales como conjuntivitis) son frecuentes. Chikungunya se acompaña de una intensa artralgias y/o artritis incapacitante que puede durar semanas, meses o años. La mayoría de los pacientes se recuperan después de dos a tres semanas. No hay tratamiento específico, ni vacuna para la prevención de la enfermedad. La fiebre Chikungunya, es una enfermedad desconocida por muchos profesionales de la salud de las Américas, la OPS recomienda actividades de vigilancia y control de vectores, así como la sensibilización de los profesionales de la salud, información de la comunidad y medidas de protección personal.

Palabras clave: Chikungunya, Fiebre, Caribe.

Abstract

The chikungunya fever is a viral disease caused by Chikungunya virus (VCHIK). The word "chikungunya" is derived from the Makonde language, spoken by an ethnic group in southeast Tanzania and northern Mozambique, and is the root of the verb "kungunyala" meaning "dry or to become twisted". The infection was first described in Tanzania, East Africa in the years 1952 -1953; after this outbreak, epidemics have been described in different geographical areas, particularly in Africa and Asia. Since 2005, cases have increased and Chikungunya is considered a reemerging disease.

* Especialista en infectología

ase. On December 6th, 2013 Chikungunya fever was first described in the Americas. There have been autochthonous outbreaks in St Martin and Dominica islands and the disease has already spread to other islands in the Caribbean. The infection is primarily transmitted by the bite of Aedes aegypti and A. albopictus, transmitters of dengue; it is also transmitted from mother to child, organ transplantation and accidents in health care workers. Pregnant women transmit the disease to the baby, especially when the disease is acquired in the culmination of pregnancy and the infection in newborns is usually severe. The etiologic agent is the Chikungunya virus, Alphavirus of the Togaviridae family. Three genotypes have been described, a mutation of the virus in 2005 allowed a more efficient transmission by A. albopictus in the Asian continent. In the acute stage the real-time PCR is the most recommended method. Clinical manifestations of the disease are very similar to dengue, sudden onset of high fever, arthralgia, back pain, headache and rash. Dermatological and ocular manifestations (such as conjunctivitis) are frequent. Chikungunya is accompanied by intense incapacitating arthralgia and/or arthritis, which can last for weeks, months or years. Most patients recover two to three weeks after the symptoms start. There is no specific treatment, neither a vaccine for the prevention of disease. The fever Chikungunya, an unknown disease for many health professionals of the Americas, PAHO recommends that surveillance and vector control activities, as well as awareness of health professionals, community information and personal protection measures should be activated.

Key words: *Chikungunya, Fever, Caribbean Islands.*

Introducción

La fiebre Chikungunya es una enfermedad aguda febril, causada por el virus de Chikungunya (VCHIK), caracterizada por fiebre alta, artralgias, dolor de espalda y cefalea. Se asocia con fatiga intensa, anorexia, mialgias, náuseas y vómitos⁽¹⁾. Es la arbovirosis asociada en mayor grado con manifestaciones reumatológicas, se acompaña de artralgias intensas incapacitantes y menos frecuente-

mente artritis, las cuales pueden durar semanas, meses o años⁽²⁾.

La palabra "Chikungunya" se deriva de la lengua Makonde, hablada por un grupo étnico en el sureste de Tanzania y el norte de Mozambique, es la raíz del verbo "kungunyala", que significa "secarse o volverse retorcido", "contorsión o plegado"⁽³⁾. La infección se describió por primera vez en Tanzania, África del Este, en los años 1952 - 1953^(1,4); tras ese brote se han descrito epidemias en diferentes partes del mundo especialmente en África, Asia y otros lugares. Desde el año 2005 los casos se han incrementado y se le considera una enfermedad reemergente⁽⁵⁾.

La infección se transmite fundamentalmente por la picadura del mosquito *Aedes aegypti* y *A. albopictus*, ambos transmisores del dengue. Se ha documentado transmisión vertical⁽⁶⁾, por trasplante de órganos⁽⁷⁾, accidentes de laboratorio en trabajadores de salud y potencialmente por transfusión sanguínea⁽⁸⁾.

El 6 de diciembre de 2013 se informó por primera vez acerca de casos autóctonos de VCHIK en el Continente Americano identificándose varios brotes en la isla francesa de Saint Martin⁽⁹⁾. El brote coincidió con la época decembrina cuando los viajes son muy frecuentes. Los expertos estiman que la enfermedad se extenderá a otros países de la región, principalmente por los viajeros infectados. Esta revisión se realiza por la importancia de esta enfermedad en la salud pública y su potencial diseminación epidémica a la región de las Américas.

Epidemiología

La fiebre Chikungunya fue descrita por primera vez en 1952-1953, causando un brote en la meseta de Makonde, a lo largo de la frontera entre Tanganyika y Mozambique, en Tanzania, África del Este⁽¹⁾. Tras ese brote se han presentado epidemias en varias partes del mundo como África, Asia y otros lugares. También se han documentado epidemias o brotes en el sudeste Asiático, India, Pakistán, Sri Lanka, Myanmar, Tailandia, Indonesia, Filipinas, Camboya, Vietnam, Hong Kong y Malasia⁽¹⁰⁾. Desde 2003, se han producido epidemias en las islas del Océano Pacífico, como

FIEBRE CHIKUNGUNYA

Madagascar, Comoras, Mayotte, las Seychelles, Mauricio y la Isla francesa La Reunión (Océano Índico), en esta última isla, durante los años 2005 y 2006 la epidemia de fiebre Chikungunya, involucró aproximadamente un tercio de su población; el sistema de vigilancia estimó que se produjeron 266.000 casos, con 284 fallecidos⁽¹¹⁾.

En la India después de 32 años, la enfermedad reemergió el año 2005, causando epidemias importantes de variada severidad y con importante impacto económico; en esa fecha ocurrieron más de un millón de casos en menos de un año, la tasa de ataque en algunas localidades fue de 46 %, evidenciando el impacto que tiene esta enfermedad en la salud pública^(12,13). Los viajes internacionales han facilitado la introducción del VCHIK de zonas endémicas, documentándose casos en Francia, Italia, Australia y los EE.UU^(14,15).

Investigaciones realizadas por Tssetsarkin Konstantin A. y colaboradores muestran que: en 2004 comenzó una expansión global sin precedentes de una serie de epidemias de VCHIK que probablemente involucraron 5-10 millones de personas, poniendo a cientos de millones en riesgo. Los investigadores muestran que los estudios evolutivos de las epidemias se remontan a por lo menos 3 linajes de VCHIK independientes, que surgieron casi al mismo tiempo desde distintas partes de África. La más extensa serie de brotes se asoció con el linaje del Océano Índico (LOI), que apareció por primera vez en 2004 en la costa de Kenia y posteriormente, se extendió a varias islas del Océano Índico (Comoras, Mayotte, Seychelles, Reunión, Madagascar, Sri Lanka y las Maldivas), India y el sudeste asiático. Las cepas de LOI, aparecieron en Europa por primera vez, causando transmisión autóctona en Italia (2007) y Francia (2010). El segundo brote, causó 20.000 casos humanos, se inició en 2006 en Camerún y se extendió a Gabón en 2007, estas cepas etiológicas pertenecen al genotipo ECSA, por las siglas en inglés, (Este / Central / South Africa). El tercer linaje de VCHIK, está asociado a un brote de 2006 en Malasia y pertenece al genotipo asiático endémico⁽¹⁶⁾. La figura N° 1 muestra la distribución activa de virus Chikungunya a partir de datos publicados.

Figura 1. Regiones de transmisión activa de virus Chikungunya establecidas a partir de datos publicados



Fuente: Natasha Tilston et al. Pan-European Chikungunya surveillance: designing risk stratified surveillance zones. *Int J Health Geogr.* 2009; 8: 61. (Reproducción permitida).

En las Américas sólo se habían presentado casos importados⁽¹⁷⁾, situación que cambió el año 2013. Dos casos de Chikungunya autóctonos fueron confirmados el 5 de diciembre de 2013, en la parte francesa de la isla Saint Martin en El Caribe. Estos dos casos se detectaron mediante búsqueda activa de casos, implementada posterior a la notificación el 18 de noviembre de 2013 de 5 casos de fiebre y artralgias, en los que se excluyó el diagnóstico de dengue. El inicio de los síntomas se produjo entre el 12 de octubre y 15 noviembre de 2013. Todos los pacientes eran residentes de Oyster Pond, ubicado en la frontera cerca de la parte holandesa de la isla⁽⁹⁾.

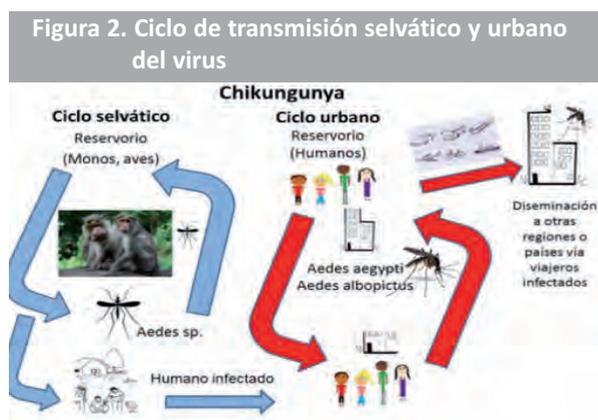
El 19 de diciembre de 2013, las autoridades sanitarias locales, informaron sobre 26 casos confirmados y 12 casos autóctonos probables de Chikungunya en la isla francesa de Saint Marteen. Este es el primer brote conocido de VCHIK con transmisión autóctona en las Américas donde la mayoría de la población es presumiblemente virgen a la infección⁽¹⁸⁾. Este brote de Chikungunya se presenta en el contexto de una epidemia de dengue que afecta a la isla desde Enero de 2013. La definición de caso autóctono utilizada en la isla de Sant Martin para la búsqueda activa de casos es la siguiente: un paciente sin historia de viajes en los 15 días antes de la aparición de los síntomas, con fiebre > 38,5 °C de inicio abrupto y artralgia distal, incapacitante⁽⁹⁾.

Los países de la región han activado sus alertas epidemiológicas para la detección temprana de

casos y control de la enfermedad. Se teme que la infección pueda extenderse a otros países de las Américas⁽¹⁸⁾. La enfermedad ya se está propagando a las islas vecinas, el resumen de casos (confirmados, sospechosos y probables) de las infecciones por VCHIK hasta el 26 de diciembre de 2013 dan cuenta de: Saint Martin: 66 confirmados, 14 probable y 167 sospechosos, Saint Barthelemy: 11 sospechosos, Guadalupe: 1 confirmado, 21 sospechosos. Martinica: 3 confirmados, 27 sospechosos, Guyana: 1 confirmado (importado de Martinica). También hay un caso confirmado en la parte holandesa de la isla de San Martín. La confirmación de los casos se realizó en el Centro Nacional de Referencia de Arbovirus de Marsella, Francia^(19,20).

Transmisión

El ciclo natural del virus de Chikungunya es humano-mosquito-humano; se dispone de pruebas sobre la existencia de ciclos de epizootias que pueden mantener el virus durante el período inter epidémico. Durante las epidemias, los seres humanos sirven como reservorios del VCHIK, en los períodos interepidémicos se han implicado como reservorios varios vertebrados incluyendo monos, roedores y aves⁽¹⁶⁾. En la figura N° 2⁽¹⁶⁾. Se puede ver el ciclo de transmisión selvático y urbano.



Fuente: Modificado de: Michelle M. Thiboutot, Chikungunya: A Potentially Emerging Epidemic? PLoS Negl Trop Dis. 2010 April; 4(4): e623.⁽⁶⁸⁾

La transmisión vertical se ha documentado en embarazadas afectadas por la fiebre Chikungunya, con una tasa cercana al 50% en las pacientes víricas⁽⁶⁾. VCHIK infecta la córnea humana y puede

transmitirse a través de trasplante de córnea⁽⁷⁾. Otra forma de transmisión es la manipulación de sangre infectada por trabajadores de la salud pues es un vehículo potencial de transmisión. En lugares donde hay epidemias se sugiere realizar encuestas en los donantes acerca de síntomas o residencia en sitios donde hay brotes. También se sugiere traer la sangre de sitios donde no hay epidemias^(8,21).

El continente Americano, especialmente el Caribe, Centro y Sur América han sido azotados en los últimos años por grandes epidemias de dengue, el *Aedes aegypti* es el principal vector, *A. albopictus* en menor proporción⁽²²⁾; ambos son transmisores del VCHIK, de modo que este virus constituye una amenaza potencial de epidemia en la Región. Venezuela, también es vulnerable a la enfermedad, debido a la presencia de los vectores transmisores especialmente el *A. aegypti* el cual se encuentra diseminado en todo el país, el *A. albopictus* ha sido identificado en: Distrito Capital, Monagas, Aragua y Guárico^(23,24).

La transmisión de enfermedades zoonóticas y vectoriales es afectada por el cambio climático. Los expertos en el tema plantean varios efectos: cambios en el rango de la distribución y densidad del vector, cambios en la prevalencia de la infección del patógeno en la población huésped o el vector y cambios en la carga de patógenos provocado por los cambios en las tasas de reproducción, replicación, o desarrollo de patógenos en huéspedes o vectores⁽²⁵⁾. Los efectos del cambio climático ha sido evidenciados en enfermedades transmitidas por vectores como: dengue, malaria, enfermedad de Chagas, encefalitis por el virus del Nilo Occidental, fiebre del Valle del Rift y fiebre Chikungunya, entre otros⁽²⁶⁻²⁹⁾. En una investigación reciente, la idoneidad climática para los brotes de Chikungunya en Europa se determinó mediante el estudio de factores bioclimáticos que influyen tanto a los vectores como al patógeno. Para finales del siglo XXI el mayor riesgo de transmisión de Chikungunya fue proyectado para Francia, norte de Italia y la cuenca de Panonia (Europa centro-oriental). Esta tendencia general se presenta con los escenarios A1B y B1 definidos por el Panel Intergubernamental del Cambio Climático⁽³⁰⁾.

FIEBRE CHIKUNGUNYA

El virus Chikungunya

El Virus Chikungunya es un *Alphavirus* de la familia *Togaviridae*, su genoma es de una sola hebra, ARN de sentido positivo, la cápside tiene un diámetro de 60- a 70-nm, tiene una envoltura fosfolipídica, pertenece al complejo "Semliki forest" y está estrechamente relacionado con el virus o'nyon g'nyong (circula en África), el virus Ross (en Australia) y en menor grado con virus de Mayaro^(31,32). Este último circula en los bosques en El Caribe y América del Sur en los mosquitos selváticos y reservorios, ocasionando brotes esporádicos^(33,-36). Se han identificado tres genotipos diferentes del VCHIK: Asia, África Occidental y el Este / Central / Sur África (ECSA). El estudio del árbol filogenético más completo de VCHIK implica el análisis de secuencias completas de las poli proteínas no estructurales y estructurales, la cual incluyó una actualización con 10 nuevas secuencias de datos de 2007 hasta 2009. Este análisis confirmó 2 grandes linajes de VCHIK enzoóticas en África occidental y Este / Central /Sur África (ECSA) y concluyó que el VCHIK fue introducido desde África oriental hasta Asia central en 1920-1950. Las cepas más recientes del Océano Índico y la epidemia de la India surgieron de manera independiente de la parte continental de África del Este⁽¹⁶⁾.

La adquisición de una mutación A226V en la proteína E1 de la envoltura del VCHIK linaje ECSA, fue observado en la isla francesa La Reunión en 2005, aumentando la transmisibilidad del virus a través del vector *A. albopictus*⁽³⁷⁾. Este virus mutado se diseminó desde el Océano Índico al este de África y Asia (La India, Sri Lanka, Singapur, Malasia y China) y causó el brote de Chikungunya en Italia. El Chikungunya responsable de los dos primeros casos autóctonos en las Américas pertenece a la cepa ECSA pero sin la mutación en posición 226⁽⁹⁾.

Manifestaciones clínicas

La primera serie de casos de pacientes infectados con VCHIK, publicado en 1955, describe 115 pacientes hospitalizados en Tanzania con fiebre alta de aparición brusca, dolor fuerte en las articulaciones y erupción cutánea. La enfermedad fue identifi-

cada inicialmente como "similar al dengue"; el diagnóstico de laboratorio confirmó al VCHIK como la causa etiológica de la enfermedad^(1,4).

El período de incubación varía de 3 a 12 días. La tasa de ataque en poblaciones vírgenes puede ser hasta de 50 %. El comienzo suele ser abrupto y la fase aguda se caracteriza por la aparición súbita de fiebre alta, artralgias severas, mialgias y erupción cutánea. El dolor e inflamación de articulaciones y artritis incapacitante suelen ser evidentes. La infección asintomática puede observarse en 5 a 18% de los casos^(11,38). En la mayoría de los pacientes, los síntomas se resuelven en 1 a 3 semanas. Sin embargo, la artritis puede persistir en alrededor del 33% de los pacientes durante 4 meses, 15% por 20 meses, y en el 12% durante 3-5 años⁽³⁸⁾. En la fase crónica, las recaídas incluyen sensación de fiebre, astenia, exacerbación de artralgias, poliartritis inflamatoria, y rigidez^(39,40). Se ha descrito artritis erosiva en un paciente con expresión de mediadores inflamatorios y persistencia de anticuerpos específicos IgM por más de 24 meses después de la infección⁽⁴¹⁾. En la figura N°3 se presenta el compromiso articular de pequeñas articulaciones de ambas manos en un paciente con enfermedad crónica por VCHIK⁽³⁸⁾.

Figura 3. Poliartritis inflamatoria simétrica de las pequeñas articulaciones de las manos y tenosinovitis de las articulaciones de la muñeca de un paciente con etapa crónica de fiebre Chikungunya



Fuente: Alladi Mohanet al,2010⁽³⁸⁾.
(Figura tiene copyright permitido)

En un estudio reciente realizado en Malasia, entre los casos confirmados de VCHIK, los síntomas más frecuentes fueron: fiebre (75,8%),

seguida de dolor en las articulaciones (70,5%), mialgias (63,2%), cefalea (60,0%) y erupciones cutáneas (56,8%), las articulaciones de rodilla fueron las más afectadas (63,2%), seguido por tobillo (62,1%), muñeca (57,9%), articulación inter falángicas de las manos (57,9%), codo (49,5%), hombro (49,1%) y otros (14,7%)⁽⁴²⁾.

El compromiso articular, curso severo y comportamiento atípico, fueron más evidentes en la epidemia de la isla La Reunión el año 2005-2006. Esta ha sido una de las epidemias mejor estudiadas⁽¹¹⁾. El comportamiento atípico en adultos incluye: erupción máculo-papular, meningoencefalitis, diarrea, vómitos, falla renal, falla respiratoria, miocarditis, hepatitis y cambios en el sensorio y sensibilidad a la luz, entre otras; estas manifestaciones se observaron en mayor frecuencia en el brote de la isla francesa La Reunión^(11,43). También ha sido descrita una parálisis flácida⁽⁴⁴⁾. Entre las manifestaciones atípicas en los niños se mencionan: hiperalgesia, púrpura, meningoencefalitis, meningitis, miocarditis, arritmia cardíaca y extensa epidermólisis^(43,45).

Las hemorragias han sido descritas particularmente en el sureste de Asia y en la India; a diferencia del dengue, son de severidad moderada, y menos frecuentes⁽⁴⁶⁾. Las manifestaciones hemorrágicas severas se presentan en casos atípicos, especialmente en recién nacidos⁽⁴⁵⁾ y casos graves. Se ha descrito infección simultánea con dengue⁽⁴⁷⁾.

En una serie de 75 casos el compromiso de piel descrito fue: rash, úlceras similares a aftas, hiperpigmentación, descamación, exacerbación de dermatosis existente y misceláneas (urticaria, úlcera cutánea necrótica no intertriginosa, dermatitis escrotal y erupción vesículo bulosa). En esta serie el rash fue la afectación más usual⁽⁴⁸⁾.

El VCHIK afecta el globo ocular en diversas formas que van desde la conjuntivitis hasta la retinitis e incluso neuritis óptica. La fotofobia y dolor retro-orbital se ven a menudo en la fase aguda de la enfermedad sin otros signos de afectación ocular⁽⁴⁹⁾. También se ha descrito epiescleritis nodular, iridociclitis aguda, uveítis, y neurorretinitis como manifestaciones oculares inusuales de fiebre Chikungunya⁽⁵⁰⁾.

Las embarazadas son afectadas con relativa frecuencia, la transmisión vertical es posible, evidenciándose por primera vez esta forma de transmisión en la epidemia de la isla francesa La Reunión durante los años 2005-2006. Entre 658 mujeres embarazadas infectadas por el VCHIK, la infección se produjo durante el primer trimestre en 99 (15%), en el segundo en 387 (59%), y en el tercero en 172 (26), describiéndose los siguientes signos y síntomas maternos: fiebre (62%), artralgia (93%), cefalea (54%), edema (54%), diarrea (12%), aftas (9,6%), epistaxis o gingivorragia (9,0%) y erupción cutánea (76%). En total, 137 (21%) fueron hospitalizadas con una duración mediana de 2 días (rango 1-75 días). Los signos de infección comenzaron con una mediana de 108 días antes de la entrega (rango 1-263 días), sólo 4 mujeres infectadas (0,6%) tenían síntomas en los 7 días antes de la entrega⁽⁵¹⁾. Los resultados del embarazo incluyeron 656 niños nacidos vivos de las mujeres que se infectaron. De los 4 niños nacidos de madres infectadas por el Chikungunya durante la última semana de embarazo, solo 1 recién nacido tuvo signos de infección en el tercer día de vida, con PCR-RT (PCR en tiempo real) y análisis de IgM positivo. La madre había tenido síntomas de Chikungunya un día antes de la entrega. Los otros 3 neonatos permanecieron asintomáticos y no tenían IgM detectables contra el virus de Chikungunya⁽⁵¹⁾. En cuanto a la evolución del embarazo no hubo diferencias significativas con las no infectadas. En esta serie la transmisión vertical del VCHIK fue muy baja, lo cual se puede explicar por el reducido número de embarazadas que adquirieron la enfermedad en el periodo perinatal.

La transmisión vertical del VCHIK se produce principalmente en embarazadas virémicas al final del embarazo. Una revisión, producto de un estudio colaborativo prospectivo, realizado también en la isla La Reunión en los años 2005-2006, identificó 39 embarazadas virémicas en la última semana del embarazo, 19 niños se infectaron, la tasa de transmisión vertical fue de 47,8%, la cesárea no tuvo efecto protector. Todos los recién nacidos infectados estaban asintomáticos al nacer, la enfermedad neonatal ocurrió con una mediana de 4 días (rango 3-7). El dolor, postración y fiebre estuvieron presentes en el 100% de los casos, la trombocitopenia

FIEBRE CHIKUNGUNYA

en el 89%. La enfermedad grave se observó en diez casos (52,6%) y consistió principalmente en encefalopatía (n = 9; 90%). Los nueve niños tenían hallazgos patológicos en la RMN (edema cerebral, = 9; hemorragias cerebrales n =2), cuatro evolucionaron a discapacidad persistente⁽⁵²⁾.

En un estudio de 38 neonatos (de varias unidades de neonatología) infectados con VCHIK, donde las madres, a excepción de 2 asintomáticas, presentaron signos de infección durante el período perinatal, todos los niños presentaron síntomas y los signos clínicos más frecuentes en los recién nacidos fueron: fiebre (79%), dolor (100%), rash (82%), edema periférico (58%), trombocitopenia (76%), linfopenia (47%), disminución de valor de protrombina (65%) y elevación de la aspartato amino transferasa (77%). Las complicaciones incluyeron: convulsiones 6 casos, síndrome hemorrágico 6 casos y trastornos hemodinámicos 10 casos. PCR-TR en el líquido cefalorraquídeo para VCHIK fue positivo en 22 de 24 niños. La ecocardiografía en 16 casos mostró: hipertrofia miocárdica en 5, disfunción ventricular en 2, pericarditis en 2 y dilatación de la arteria coronaria en 6. Un recién nacido murió de enterocolitis necrotizante⁽⁵³⁾.

Las anomalías de laboratorio en la fase aguda incluyen: leucopenia, trombocitopenia, aumento de transaminasas, entre otros. En una serie de pacientes con artralgia febril, 180 pacientes con viremia (PCR-TR VCHIK positivo), las alteraciones de laboratorio más frecuentes fueron: leucopenia (38,3%), trombocitopenia (37,3%), aumento de los niveles de ASAT y ALAT en sangre (31,6 y 7,3%, respectivamente) e hipocalcemia (38,7%). La linfopenia <1,000 / mm se correlacionó estrechamente con los pacientes virémicos⁽⁵⁴⁾.

En general la tasa de letalidad es baja, la mayoría de las muertes ocurren en neonatos, adultos con enfermedades subyacentes y personas mayores.

La mortalidad en pacientes ingresados en terapia intensiva puede ser elevada⁽⁵⁵⁾. De 33 pacientes, admitidos en una unidad de cuidados intensivos, 19 (58%) presentaron manifestaciones específicas de VCHIK, 8 (24%) tenían una enfermedad infeccio-

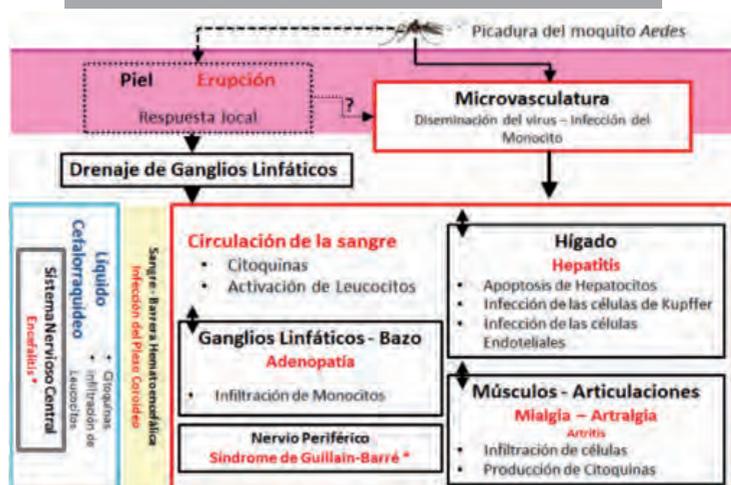
sa aguda asociada y 6 (18%) exacerbaciones de enfermedades previas. Entre las manifestaciones específicas de VCHIK, se identificaron 14 casos de encefalopatía; miocarditis, hepatitis y síndrome de Guillain Barré un caso cada uno. El 85% de los pacientes tenían una puntuación McCabe = 1 (para no fatal o ninguna enfermedad subyacente). La mortalidad fue del 48%⁽⁵⁵⁾.

El diagnóstico diferencial incluye dengue, malaria, leptospirosis, rubéola, hepatitis viral, infección por otras arbovirosis (ejemplo Mayaro) y artritis post infecciosa, entre otras⁽³⁸⁾.

Patogenia

La patogenia de la fiebre Chikungunya no está bien entendida: investigaciones actuales o recientes han tratado de esclarecerla. El VCHIK infecta principalmente fibroblastos, células epiteliales y células linfoides. En los seres humanos, la fase aguda cursa con altos niveles de IFN- α , lo que implica una fuerte inmunidad innata, junto con la producción de IL-4, IL-10, e IFN- γ , lo que sugiere la participación de la inmunidad adaptativa⁽⁵⁶⁾. Los niveles de IL12 se elevan dramáticamente durante la fase aguda, regresando a la normalidad en pacientes que se recuperan. Por el contrario, los pacientes que desarrollan artritis crónica muestran niveles persistentemente altos de IL12. El examen histológico de la sinovia revela inflamación de las articulaciones debido a los macrófagos que contienen material viral. La enzima

Figura 4. Difusión de virus Chikungunya en órganos y tejidos diana



Fuente: Dupuis- Maguiraga et al, 2012⁽⁴³⁾. Figura tiene reproducción permitida. (Traducido por la autora).

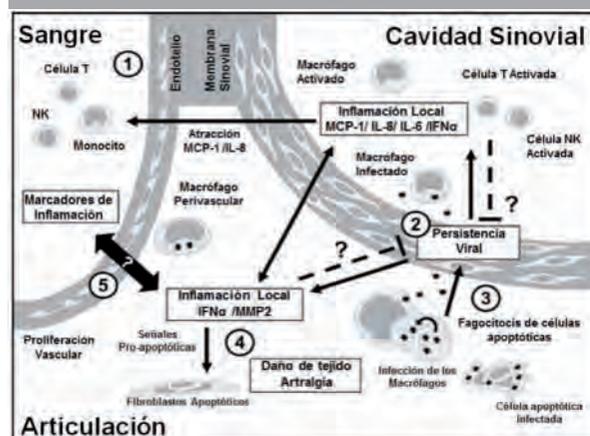
Leyenda de la figura: Difusión del virus Chikungunya en órganos diana: Tras la inoculación del VCHIK través de la picadura de mosquito, el virus entra directamente a las capilares subcutáneos, algunos virus infectan a las células susceptibles en la piel, tales como los macrófagos o fibroblastos y células endoteliales. La replicación viral local parece ser menor y limitada en el tiempo, el virus replicado localmente probablemente es transportado a los órganos linfoides secundarios cercanos al sitio de la inoculación. La sangre lleva la mayoría de los virus, los viriones libres o en forma de monocitos infectados a los órganos diana: hígado, músculo, articulaciones y órganos linfáticos distantes. En estos tejidos, la infección está asociada con una marcada infiltración de células mononucleares, incluyendo los macrófagos, sobre todo cuando se produce la replicación viral. Los acontecimientos patológicos asociados con la infección del tejido son en su mayoría subclínica en el hígado (apoptosis de hepatocitos) y los órganos linfoides (adenopatía), mientras que la infiltración de células mononucleares y la replicación viral en los músculos y las articulaciones están asociados con dolor muy fuerte, algunos de los pacientes presentan artritis. * Síndrome de Guillain-Barré y la encefalitis son eventos muy raros. La artritis verdadera sigue siendo un evento raro (del 2% al 10%).

metalo-proteasa también contribuye al daño tisular. El Virus de Chikungunya conduce a la apoptosis las vías intrínseca y extrínseca⁽⁵⁷⁾. La patogenia de la difusión del virus a órganos y tejidos ha sido publicada en un estudio realizado por Dupuis-Maguiraga y colaboradores⁽⁴³⁾, que se presenta en la figura N° 4.

A raíz de la epidemia de 2005-2006 en la isla La Reunión, 36% de los pacientes reportaron persistencia de los síntomas (artralgia y/o artritis). 15 meses después de iniciada de la enfermedad, 21% reportó al menos una recurrencia. Osteoartritis pre existente y edad mayor de 45 años, se asociaron con persistencia de los síntomas⁽⁶⁸⁾. Investigadores como Hoarau y colaboradores sugieren un vínculo entre la enfermedad crónica y una fuerte respuesta inflamatoria Th1 durante la infección aguda. Los pacientes con enfermedad crónica mostraron una fuerte inflamación sistémica durante la fase aguda (mayores niveles de PCR, $p = 0.07$), potencialmente asociada con niveles más altos de TNF-alfa, IL-8, IL-6, y IL-12, aunque estas diferencias no fueron significativas⁽²⁾. Investigaciones recientes también demuestran que los mediadores inflamatorios juegan un papel importante no sólo en la fase aguda y de resolución de Chikungunya, sino también en el establecimiento de la enfermedad crónica⁽⁵⁹⁾. La cronicidad de la infección por el VCHIK no está bien entendida y puede variar entre las cohortes de pacientes estudiadas; la enfermedad crónica se asocia con factores

como: edad mayor de 45 años, carga viral elevada en la fase aguda y niveles de citoquinas elevadas (IF alfa en polimorfonucleares, detección de antígeno de VCHIK en los macrófagos de la articulación y expresión de marcadores Th1)⁽⁴³⁾. La Figura N°5 muestra cómo la Infección por el VCHIK puede conducir a daño articular crónico⁽⁴³⁾.

Figura 5. Patogenia de daño articular crónico por el virus de Chikungunya



Fuente: Dupuis-Maguiraga et al. 2012⁽⁴³⁾. Figura tiene reproducción permitida. (Traducido por la autora).

Leyenda de la figura: (1) Meses después de la infección aguda, monocitos, células T y células asesinas naturales (NK) son atraídas a la articulación inflamada, donde son activadas. (2) La infección de los macrófagos en las articulaciones se asocia con inflamación local y producción de citoquinas, quimiocinas, y efectores pro-inflamatorios, tales como MCP-1/CCL-2, IL-8, IL-6, IFN-α y MMP2. (3) La fagocitosis de los cuerpos apoptóticos a partir de células infectadas probablemente contribuye a la persistencia viral. Sin embargo, el efecto beneficioso o perjudicial de la inflamación local en la persistencia viral sigue siendo poco clara. (4) Cuando se presenta, la artritis es acompañada por altas tasas de apoptosis de fibroblastos y destrucción del cartílago. La inflamación crónica probablemente juega un papel importante en el daño y dolor asociado. (5) La posible relación entre la inflamación local de la articulación y un estado de activación sistémica, como lo demuestra la presencia de marcadores de inflamación en plasma y células de la sangre, sigue siendo poco clara.

Diagnóstico de laboratorio de la fiebre de Chikungunya

El estándar de oro para el diagnóstico de infección por el VCHIK, es el aislamiento del virus en cultivo celular o inoculaciones en animales con sueros de fase aguda, sin embargo este método es costoso, laborioso y de acceso limitado; otras técnicas más novedosas económicas y rápidas están disponibles como el PCR (Reacción de cadena polimerasa) en tiempo real (PCR-TR) o variantes

FIEBRE CHIKUNGUNYA

de PCR y métodos serológicos. El PCR-TR es actualmente el método más sensible para detectar y cuantificar ARNm viral de VCHIK^(60,8). Detección serológica clásica incluye varios métodos: ELISA, inmunofluorescencia, unión del complemento y hemaglutinación, entre otros⁽⁶¹⁾.

Una cohorte de pacientes infectados con VCHIK de Sri Lanka (n=292 pacientes, 17.8% de prevalencia), fue usada para asesorar dos test diagnósticos estándar de IgM de VCHIK. Los resultados evidenciaron que el test Inmuncromatográfico, tiene una sensibilidad en una muestra aguda de 1.3 a 3.9% y una especificidad de 92 a 95%. La prueba de ELISA en una muestra aguda tuvo una sensibilidad de 3.9% y una especificidad de 92.5%, y en la muestra convaleciente la sensibilidad fue de 84% y la especificidad de 91%. Por lo tanto, estas pruebas no son de utilidad para el diagnóstico de infección aguda por el VCHIK. En ese mismo estudio el PCR-TR tuvo una especificidad de 84 % y una especificidad de 100 % en la fase aguda⁽⁶²⁾.

Usualmente la muestra recomendada para el diagnóstico de VCHIK es la sangre. En pacientes con manifestaciones neurológicas el estudio de líquido cefalorraquídeo es útil, en derrame articular el líquido sinovial y en personas fallecidas se puede utilizar muestra de tejidos⁽⁸⁾.

Definiciones de caso

Debido a la introducción de casos autóctonos del VCHIK en el Continente Americano, los países de la región deben proveerse de los métodos apropiados para el diagnóstico de la enfermedad. A continuación se presenta la definición de casos y criterios diagnósticos⁽³⁸⁾:

Caso sospechoso

- Un paciente con aparición brusca de fiebre por lo general con escalofríos / rigidez, que duran 3-5 días, con dolor en múltiples articulaciones y edema de las extremidades que pueden continuar durante semanas o meses.

Caso probable

Un caso sospechoso con uno cualquiera de los siguientes:

- Historia de viajes o residencia en áreas de notificación de brotes.

- Posibilidad de excluir dengue, malaria y/o cualquier otra causa conocida de fiebre con dolores en las articulaciones.

Caso confirmado

Cualquier paciente que cumple uno o más de los siguientes hallazgos independientemente de la presentación clínica.

- Aislamiento del virus en cultivo celular o inoculaciones en animales de sueros de fase aguda.
- Presencia de ARN viral en el suero de fase aguda por PCR-TR.
- La presencia de anticuerpos IgM específicos contra el virus en la muestra de suero en la etapa aguda o convaleciente.
- Aumento de cuatro veces en el título de anticuerpos IgG específicos contra el virus en muestras recogidas al menos tres semanas de diferencia.

A continuación se presenta la definición de casos de fiebre de Chikungunya que está siendo utilizado en Saint Barthélemy, Guadalupe, Martinica y la Guyana francesa⁽¹⁹⁾.

Caso sospechoso: Una persona con fiebre > 38,5 °C y aparición repentina de dolor en las articulaciones de las extremidades como principal característica clínica y ausencia de otra orientación causal.

Caso probable: un caso sospechoso como se definió anteriormente con anticuerpos IgM positivo o límite de Chikungunya.

Caso confirmado: caso sospechoso con uno de los siguientes criterios virológicos o serológicos:

- Aislamiento del virus.
- Demostración de genoma viral por PCR-TR.
- Seroconversión o aumento reciente en el título de IgG 4 veces, 2 sueros a intervalos de 2 semanas mínimo.
- Anticuerpos específicos contra el VCHIK IgM positivo o límite por sero neutralización.

Tratamiento

No existe una terapia antiviral específica, la

enfermedad es generalmente auto-limitada y el objetivo de la terapia es el alivio sintomático de los síntomas como la fiebre y los dolores articulares con paracetamol o AINES⁽³⁸⁾. Los casos severos y atípicos, así como la atención de las embarazadas y recién nacidos deben ser realizados por un equipo multidisciplinario. Medicamentos que contengan ácido acetilsalicílico deben ser evitados debido a su efecto sobre las plaquetas. La Cloroquina no ha demostrado efectividad en las artralgias durante la etapa aguda⁽⁶³⁾.

El impacto económico de las epidemias de VCHIK ha sido importante, en consultas médicas, hospitalización y medicamentos. Las artralgias y/o artritis causan ausencia laboral y disminución en la calidad de vida^(64,65). La rehabilitación es muy importante en el cuidado de los casos crónicos junto con estrategias destinadas a mitigar el dolor y la discapacidad.

No hay vacunas disponibles comercialmente para la inducción de inmunidad activa contra la enfermedad, las investigaciones están en progreso. Se estima que la inmunidad de la fiebre Chikungunya en las personas que sufren la enfermedad es de por vida.

Prevención

Las únicas medidas disponibles en la actualidad para evitar la enfermedad es el control de vectores y las medidas de protección personal. La Sociedad de Parasitología de Francia, la Sociedad de Medicina del Viajero de Francia y otras sociedades científicas han elaborado 31 recomendaciones sobre la protección personal de mosquitos y garrapatas, la cual puede ser revisada en la referencia 66.

Protección personal contra vectores⁽⁶⁶⁾.

La recomendación para el uso de repelentes debe ir acompañada de las siguientes medidas:

1. Adaptar la frecuencia de aplicación de las principales actividades humanas y de vectores presentes en el área geográfica visitada o habitada.
2. Aplicar sobre la piel sana, sin tapar (inútiles debajo de la ropa).
3. No rociar directamente en la cara debido al

riesgo probado de irritación en los ojos, en su lugar rociar las manos y luego aplicar sobre la cara, evitando el contacto con las zonas peri-mucosas y oculares.

4. Enjuagar la piel antes de dormir para evitar la irritación y maceración de los pliegues cutáneos.
5. El repelente debe ser aplicado a los niños por los adultos.
6. La aplicación del repelente debe ser colocada 20 minutos después de aplicar el protector solar.

En las embarazadas es importante el uso de barreras físicas y limitar la exposición, el uso de repelentes será utilizado si los beneficios superan los riesgos.

Otras medidas de protección incluyen: el uso de mosquiteros en los pacientes en la etapa aguda de la enfermedad y en las personas sanas para evitar la picadura de los mosquitos, uso de mallas protectoras en puertas y ventanas, uso de ropa protectora (mangas largas y pantalones)^(66,8).

Medidas de salud pública^(8,19,66)

- Saneamiento ambiental, eliminación de los criaderos de los mosquitos, eliminación de las larvas, fumigación.
- Educación de los profesionales de la salud, la comunidad y los medios de comunicación.

Recomendaciones

En sitios donde hay reporte de casos^(8,19,67)

- Notificación de los casos, según el Reglamento de Salud Internacional. a los organismos de salud Internacional (OPS, OMS)
- Vigilancia epidemiológica incluyendo la vigilancia sindrómica de casos severos y atípicos.
- Monitoreo de la diseminación del virus para detectar la introducción en nuevas áreas geográficas
- Identificar los linajes del virus Chikungunya circulante.
- Establecer cohortes de pacientes con infección aguda para definir comportamiento clínico de la enfermedad.

FIEBRE CHIKUNGUNYA

- Establecer normas para el manejo de casos, criterios de hospitalización y definiciones de casos, entre otros.
- Actividades de control de vectores en la zona afectada, extendida a los aeropuertos, escuelas, guarderías, hospitales.
- Comunicación y movilización social a: profesionales de la salud, comunidad (protección individual, eliminación de los criaderos de del mosquito transmisor) y viajeros (información específica).

En países en riesgo de introducción de la enfermedad^(8,19,67)

- Activar los sistemas de vigilancia para identificar y detectar precozmente la introducción de casos importados
- Medidas de saneamiento ambiental y control de los mosquitos vectores (*Aedes aegypti* y *A. albopictus*)
- Sensibilización de los profesionales de la salud acerca de los síntomas, así como de la evolución y posibles complicaciones de la enfermedad
- Establecer laboratorios de referencia para la detección temprana de posibles casos.
- Educación o sensibilización de la comunidad en relación a los síntomas de la enfermedad y al control de vectores
- Elaborar normas para la definición de casos, criterios diagnósticos y tratamiento de la enfermedad, entre otros.
- En caso de presentarse una epidemia las autoridades de salud deben trabajar en conjunto con las Sociedades Científicas y la Academia
- Realizar actividades de control de la epidemia sugeridas por la OPS, OMS y los CDC.

Conclusión

Se desconoce el impacto que tendrá esta infección en la salud pública, la tendencia y su distribución geográfica en las Américas, sin embargo se estima que debido a la amplia diseminación de los vectores en la Región, pudieran presentarse grandes epidemias tal como ha sucedido en otras partes del mundo donde la enfermedad se ha introducido en poblaciones vírge-

nes⁽¹¹⁾. Los expertos consideran que la fiebre Chikungunya es una amenaza potencial de epidemia⁽⁶⁸⁾. Es necesaria una estrecha vigilancia epidemiológica para el control de la enfermedad, fortalecimiento de la red hospitalaria y de la capacidad diagnóstica, además de la formación de equipos multidisciplinarios para el cuidado de los pacientes y estudio de la patología. El trabajo en equipo con las Sociedades Científicas y la Academia es fundamental.

Nota: La autora declara no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Lumsden WH. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53; II. General description and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1955;49:33-57.
2. Hoarau J, Bandjee MJ, Trotot PK, et al. Persistent chronic inflammation and infection by Chikungunya arthritogenic alphavirus in spite of a robust host immune response. *Journal of Immunology.* 2010;184(10):5914-5927.
3. Jupp PG, McIntosh BM. Chikungunya virus disease. In: Monath TP, editor. *The Arbovirus: Epidemiology and Ecology.* Vol. II. CRC Press; 1988. pp. 137-157.
4. Robinson MC. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. I. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1955;49:28-32.
5. Solignat Maxime, Gay Bernard, Higgs Stephen, Briant Laurence, and Devaux Christian. Replication cycle of chikungunya: A re-emerging arbovirus. *Virology.* 2009 October 25; 393(2): 183-197.
6. Robillard PY, Boumahni B, Gérardin P, Michault A, Fourmaintraux A, Schuffenecker I, Carbonnier M, Djémili S, Choker G, Roge-Wolter M, Barau G. Vertical maternal fetal transmission of the chikungunya virus. Ten cases among 84 pregnant women. *Presse Med.* 2006 May; 35(5 Pt 1):785-8
7. Couderc T, Gangneux N, Chrétien F, Caro V, Le Luong T, Ducloux B, Tolou H, Lecuit M, Grandadam M. Chikungunya virus infection of corneal grafts. *J Infect Dis.* 2012 Sep 15; 206(6):851-9
8. CDC. OPS/OMS Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus Chikungunya en las Américas. Washington, D.C.: OPS, 2011. 159p. Disponible en: http://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=487%3Anueva-gua%C2%ADa-de-preparacion-y-respuesta-ante-eventual-introduccion-del-virus-chikungunya&catid=697%3Anoticias&Itemid=1
9. ECDC. Rapid risk assessment. Autochthonous cases of chikungunya fever on the Caribbean island, Saint Martin. 11 December 2013. Disponible en: <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/chikungunya-st-martin-rapid-risk-assessment.pdf>
10. Pialoux G, Gaüzère BA, Jauréguiberry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arbovirolosis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:319-327.
11. Renault P, Solet JL, Sissoko D, Balleydier E, Larrieu S, et al. A major epidemic of chikungunya virus infection on Reunion Island, France, 2005-2006. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;77:727-731
12. Yergolkar PN, Tandale BV, Arankalle VA, Sathe PS, Sudeep AB,

- et al. Chikungunya outbreaks caused by African genotype, India. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:1580–3.
13. Lahariya C, Pradhan SK. Emergence of chikungunya virus in Indian subcontinent after 32 years: A review. *J Vector Borne Dis.* 2006;43:151–60.
 14. Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ, Panella AJ, Velez JO, et al. Chikungunya virus in US travelers returning from India, 2006. *Emerg Infect Dis.* 2007;13:764–767.
 15. Pistone T, Ezzedine K, Schuffenecker I, Receveur MC, Malvy D. An imported case of Chikungunya fever from Madagascar: use of the sentinel traveller for detecting emerging arboviral infections in tropical and European countries. *Travel Med Infect Dis.* 2009;7:52–54.
 16. Konstantin A. Tsetsarkin, Rubing Chen, Michael B. Sherman, and Scott C. Weaver. Chikungunya Virus: Evolution and Genetic Determinants of Emergence. *Curr Opin Virol.* 2011 October 1; 1(4): 310–317.
 17. Centers for Disease Control and Prevention. Chikungunya fever diagnosed among international travelers—United States, 2005–2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2006;55:1040–1042
 18. ECDC. Epidemiological update: Autochthonous cases of chikungunya fever on the Caribbean island of Saint Martin. 20 Dec 2013
 19. Le chikungunya dans les Antilles. Le point épidémiologique | Antilles Guyane | — N° 03, 26 de diciembre / 2013 .
 20. Comunicado de: International Society for Infectious diseases .Pro Med Mail. Chikungunya (57): Caribbean . 28 de diciembre de 2013.
 21. L. R. Petersen., M. P. Busch. Transfusion-transmitted arboviruses *Vox Sanguinis.* Volume 98, Issue 4, pages 495–503, May 2010
 22. José Luis San Martín, Olivia Brathwaite, Betzama Zambrano, José Orlando Solórzano, Alain Bouckennooghe, Gustavo H. Dayan, and María G. Guzmán. The Epidemiology of Dengue in the Americas Over the Last Three Decades: A Worrying Reality. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 82(1), 2010, pp. 128–135
 23. Rodrigo Ramírez Alvarez, Yarys Estrada & Hernán Guzmán. Primer registro para el estado Aragua de *Aedes (Stegomyia) albopictus* Skuse, 1894 (Diptera: Culicidae) *Bol Mal Salud Amb* vol.52 no.2 Maracay ago. 2012. Disponible en: www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1690-46482012000200013&script=sci_arttext
 24. Navarro, Juan-Carlos; Zorrilla, Adriana Y Moncada, Nelson. Primer registro de *Aedes albopictus* (Skuse) en Venezuela: Importancia como vector de Dengue y acciones a desarrollar. *Bol Mal Salud Amb*[online]. 2009, vol.49, n.1, pp. 161-166.
 25. Mills JN, Gage KL, and Khan AS. Potential Influence of Climate Change! On Vector Borne and Zoonotic Diseases: A Review and Proposed Research Plan Environmental Health Perspectives .2010. vol 118 number 11 Nov.
 26. E.A. Goulda,b, and S. Higgsc. Impact of climate change and other factors on emerging. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009 February ; 103(2): 109–121.
 27. Yasmin Rubio-Palis, Luis Manuel Pérez-Ybarra, Mariagabriela Infante-Ruiz, Guillermo Comach5 & Ludmel Urdaneta-Márquez. Influencia de las variables climáticas en la casuística de dengue y la abundancia de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) en Maracay, Venezuela. *Boletín De Malariología y Salud Ambiental* Vol. LI, N° 2, Agosto-Diciembre, 2011. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-46482011000200004
 28. Yasmin Rubio Palis. Universidad de Carabobo, conferencia: “Influencia del Cambio Climático en la emergencia y re emergencia de enfermedades tropicales”. Primer Simposio Nacional de Cambio Climático. Perspectivas para Venezuela. Nov 2013. Disponible en: www.acfiman.org/cambioclimatico/envio_de_trabajos/memorias.html
 29. Jorge Rabinovich. Universidad Nacional de la Plata Argentina, conferencia: “Vulnerabilidad de la población de Venezuela sobre potencial transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en escenario futuro del Cambio Climático Global”. Primer Simposio Nacional de Cambio Climático. Perspectivas para Venezuela. Nov 2013. Disponible en: www.acfiman.org/cambioclimatico/envio_de_trabajos/memorias.html
 30. Dominik Fischer, Stephanie M Thomas, Jonathan E Suk, Bertrand Sudre, Andrea Hess, Nils B Tjaden, Carl Beierkuhnlein and Jan C Semenza. Climate change effects on Chikungunya transmission in Europe: geospatial analysis of vector’s climatic suitability and virus’ temperature requirements. *International Journal of Health Geographics* 2013, 12:51. Disponible en: www.ij-healthgeographics.com/content/pdf/1476-072X-12-51.pdf
 31. Simizu B, Yamamoto K, Hashimoto K, Ogata T. Structural proteins of chikungunya virus. *J. Virol.* 1984;51(1):254–258.
 32. Strauss JH, Strauss EG. The alphaviruses: gene expression, replication, and evolution. *Microbiol. Rev.* 1994;58(3):491–562.
 33. Anderson CR, Downs WG, Wattley GH, Ahin NW, et al. Mayaro virus: a new human disease agent. II. Isolation from blood of patients in Trinidad, B.W.I. *Am J Trop Med Hyg.* 1957;6:1012–1016.
 34. Maria Paula Gomes Mourão, Michele de Souza Bastos, Regina Pinto de Figueiredo, João Bosco Lima Gimaque, Elizabeth dos Santos Galusso, Valéria Munique Kramer, Cintia Mara Costa de Oliveira, Felipe Gomes Naveca, Luiz Tadeu Moraes Figueiredo. Mayaro Fever in the City of Manaus, Brazil, 2007–2008. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2012 January; 12(1):4246.
 35. Jaime R. Torres, Kevin L. Russell, Clovis Vasquez, Robert B. Tesh, Rosalba Salas, Douglas M. Watts. Family Cluster of Mayaro Fever, Venezuela. *Emerg Infect Dis.* 2004 July; 10(7): 1304–1306.
 36. José F. Oletta L. Ana Carvajal, Saúl O. Peña. Brote epidémico de fiebre Mayaro en Venezuela. *RSCMV. ALERTA EPIDEMIOLÓGICA* N° 132. Mayo 2010. Disponible en: www.rscmv.org.ve/pdf/ALERTA_132.pdf
 37. Vazeille M, Moutailler S, Coudrier D, Rousseaux C, Khun H, Huerre M, et al. Two Chikungunya isolates from the outbreak of La Reunion (Indian Ocean) exhibit different patterns of infection in the mosquito, *Aedes albopictus*. *PLoS One.* 2007;2(11):e1168.
 38. Alladi Mohan, DHN Kiran, I Chiranjeevi Manohar, and D Prabath Kumar. Epidemiology, Clinical Manifestations, And Diagnosis Of Chikungunya Fever: Lessons Learned From The Re-Emerging Epidemic. *Indian J Dermatol.* 2010 Jan-Mar; 55(1): 54–63.
 39. Fourie ED, Morrison JG. Rheumatoid arthritis syndrome after chikungunya fever. *S Afr Med J.* 1979;56:130–2.
 40. Kennedy AC, Fleming J, Solomon L. Chikungunya viral arthropathy: A clinical description. *J Rheumatol.* 1980;7:231–6
 41. Denis Malvy, Khaled Ezzedine, Maria Mamani-Matsuda, Brigitte Autran, Hugues Tolou, Marie-Catherine Receveur, Thierry Pistone, Jérôme Rambert, Daniel Moynet, Djavad Mossalayi. Destructive arthritis in a patient with chikungunya virus infection with persistent specific IgM antibodies. *BMC Infect Dis.* 2009; 9: 200.
 42. Ahmad Faudzi Yusoff, Amal Nasir Mustafa, Hani Mat Husaain, Wan Mansor Hamzah, Apandi Mohd Yusof, Rozilawati Harun, and Faezah Noor Abdullah. The assessment of risk factors for the Central/East African Genotype of chikungunya virus infections in the state of Kelantan: a case control study in Malaysia. *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 211.
 43. Laurence Dupuis-Maguiraga, Marion Noret, Sonia Brun, Roger Le Grand, Gabriel Gras, and Pierre Roques. Chikungunya Disease: Infection-Associated Markers from the Acute to the Chronic Phase of Arbovirus-Induced Arthralgia. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012 March; 6(3): e1446
 44. S. S. Singh, S. P. Manimunda, A. P. Sugunan, Sahina, And P.

FIEBRE CHIKUNGUNYA

- Vijayachari. Four cases of acute flaccid paralysis associated with chikungunya virus infection. *Epidemiol Infect.* 2008 September; 136(9): 1277–1280.
45. Ernould S, Walters H, Alessandri JL, et al. Chikungunya in paediatrics: epidemic of 2005–2006 in Saint-Denis, Reunion Island. *Arch Pediatr.* 2008;15:253–62
 46. Sarkar JK, Chatterjee SN, Chakravarty SK. Haemorrhagic fever in Calcutta: some epidemiological observations. *Indian J Med Res* 1964; 52:651–659.
 47. Nimmannitiya S, Halstead SB, Cohen SN, Margiotta MR. Dengue and chikungunya virus infection in man in Thailand, 1962–1964. I. Observations on hospitalised patients with haemorrhagic fever. *Am J Trop Med Hyg* 1969; 18:954–971.
 48. Ramesh M Bhat, Yashaswi Rai, Amitha Ramesh, I B Nandakishore, D Sukumar, Jacintha Martis, and Ganesh H Kamath. Mucocutaneous Manifestations Of Chikungunya Fever: A Study From An Epidemic In Coastal Karnataka. *Indian J Dermatol.* 2011 May-Jun; 56(3): 290–294
 49. Padmamalini Mahendradas, Kavitha Avadhani, and Rohit Shetty. Chikungunya and the eye: a review. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2013; 3: 35.
 50. Mahendradas P, Ranganna SK, Shetty R, Balu R, Narayana KM, Babu RB, et al. Ocular manifestations associated with chikungunya. *Ophthalmology.* 2008;115:287–91.
 51. Xavier Fritel, corresponding author Olivier Rollet, Patrick Gérardin, Bernard-Alex Gaüzère, Jacques Bideault, Louis Lagarde, Barbara Dhume, Eric Orvain, Fabrice Cuillier, Duksha Ramful, Sylvain Sampéris, Marie-Christine Jaffar-Bandjee, Alain Michault, Liliane Cotte, Monique Kaminski, Alain Fourmaintraux. Chikungunya Virus Infection during Pregnancy, Réunion, France, 2006. *Emerg Infect Dis.* 2010 March; 16(3): 418–425.
 52. Patrick Gérardin, Georges Barau, Alain Michault, Marc Bintner, Hanitra Randrianaivo, Ghassan Choker, Yann Lenglet, Yasmina Touret, Anne Bouveret, Philippe Grivard, Karin Le Roux, Séverine Blanc, Isabelle Schuffenecker, Thérèse Couderc and al. Multidisciplinary Prospective Study of Mother-to-Child Chikungunya Virus Infections on the Island of La Réunion. *PLoS Med.* 2008 March; 5(3): e60.
 53. Ramful D, Carbonnier M, Pasquet M, Bouhmani B, Ghazouani J, Noormahomed T, Beullier G, Attali T, Samperiz S, Fourmaintraux A, Alessandri JL. Mother-to-child transmission of Chikungunya virus infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2007 Sep; 26(9): 811–5.
 54. Staikowsky F, Talarmin F, Grivard P, Souab A, Schuffenecker I, Le Roux K, Lecuit M, Michault A. Prospective study of Chikungunya virus acute infection in the Island of La Réunion during the 2005–2006 outbreak. *PLoS One.* 2009 Oct 28; 4(10): e7603.
 55. Lemant J, Boisson V, Winer A, et al. Serious acute chikungunya virus infection requiring intensive care during the Reunion Island outbreak in 2005–2006. *Crit. Care Med.* 2008; 36(9): 2536–2541.
 56. Ng, L.F.P., Chow, A., Sun, Y.J., Kwek, D.J.C., Lim, P.L., Dimatac, F., et al. (2009) IL-1beta, IL-6, and RANTES as biomarkers of Chikungunya severity. *PLoS ONE* 4: e4261.
 57. Jaffar-Bandjee MC, Gasque P. Physiopathology of chronic arthritis following chikungunya infection in man. *Med Trop (Mars)* 2012; 72(Spec No): 86–87.
 58. Sissoko D, Malvy D, Ezzedine K, Renault P, Moscetti F, et al. Post-epidemic chikungunya disease on Reunion Island: course of rheumatic manifestations and associated factors over a 15-month period. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009; 3: e389.
 59. Schilte C, Staikowsky F, Couderc T, Madec Y, Carpentier F, et al. Chikungunya Virus-associated Long-term Arthralgia: A 36-month. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013 March; 7(3): e2137
 60. Saxena P, Dash PK, Santhosh S, Shrivastava A, Parida M, Rao PV. Development and evaluation of one step single tube multiplex RT-PCR for rapid detection and typing of dengue viruses. *Virology.* 2008; 5: 20.
 61. Hundekar SL, Thakare JP, Gokhale MD, Barde PV, Argade SV, et al. Development of monoclonal antibody based antigen capture ELISA to detect chikungunya virus antigen in mosquitoes. *Indian J Med Res.* 2002; 115: 144–148.
 62. Stuart D. Blacksell, Ampai Tanganuchitcharnchai, Richard G. Jarman, Robert V. Gibbons, Daniel H. Paris, Mark S. Bailey, Nicholas P. J. Day, Ranjan Premaratna, David G. Lalloo, and H. Janaka de Silva. Poor Diagnostic Accuracy of Commercial Antibody-Based Assays for the Diagnosis of Acute Chikungunya Infection. *Clin Vaccine Immunol.* 2011 October; 18(10): 1773–1775.
 63. De Lamballerie X, Boisson V, Reynier JC, Enault S, Charrel RN, Flahault A, et al. On chikungunya acute infection and chloroquine treatment. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2008; 8: 837–9
 64. Krishnamoorthy K, Harichandrakumar KT, Krishna Kumari A, Das LK. Burden of chikungunya in India: estimates of disability adjusted life years (DALY) lost in 2006 epidemic. *J Vector Borne Dis.* 2009; 46: 26–35.
 65. Man-Koumba Soumahoro, Pierre-Yves Boelle, Bernard-Alex Gaüzère, Kokuvi Atsou, Camille Pelat, Bruno Lambert, Guy La Ruche, Marc Gastellu-Etchegorry, Philippe Renault et al. The Chikungunya Epidemic on La Réunion Island in 2005–2006: A Cost-of-Illness Study. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011 June; 5(6): e1197.
 66. PPAV Working Groups. Personal protection against biting insects and ticks. *Parasite.* 2011 February; 18(1): 93–111.
 67. OPS.OMS. Alerta Epidemiológica. Fiebre por Chikungunya. 9 de diciembre 2013. Disponible en: www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=23808+&Itemid=999999&lang=es
 68. Michelle M. Thiboutot, Senthil Kannan, Omkar U. Kawalekar, Devon J. Shedlock, Amir S. Khan, Gopalsamy Sarangan, Padma Srikanth, David B. Weiner, and Karupiah Muthumani. Simon Brooker, Editor. Chikungunya: A Potentially Emerging Epidemic? *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 April; 4(4): e623.

Educación médica basada en la competencia profesional: una visión global

*Mario J. Patiño Torres**

La Educación Médica Basada en la Competencia profesional (EMBC) es una orientación educativa que pretende dar respuesta a la sociedad del conocimiento y demanda que la institución educativa se acerque más a su responsabilidad social. Ésta se considera como una herramienta útil para mejorar las condiciones de eficiencia, pertinencia y calidad de la educación médica para que en un futuro también mejoren la calidad de vida de la población y el desempeño de los sistemas de salud.

La EMBC, comprende la adquisición de la competencia profesional que integran múltiples componentes, como son las habilidades/destrezas, actitudes y los conocimientos pertinentes; la organización de las estrategias de aprendizaje y los métodos de evaluación alrededor de los dominios de la competencia; la articulación de estándares para el desempeño en cada competencia; y el énfasis en el aprendizaje permanente, auto dirigido, en la evaluación formativa y la autoevaluación.

La EMBC, se presenta como un recurso de adecuación para los planificadores de la educación médica, docentes y estudiantes de ciencias de la salud en el siglo XXI. Desde sus orígenes en el movimiento de los resultados de aprendizaje, la EMBC ha ido adquiriendo interés entre quienes

pensamos que nuestro actual paradigma curricular es insuficiente. En la actualidad y a nivel global, se reconoce a la EMBC como un enfoque educativo que tiene el potencial para transformar la formación de los profesionales de la salud de las próximas décadas.

Origen

Como sabemos, el paradigma predominante en la educación médica de los últimos 100 años, se ha caracterizado por estar centrado en el sistema educativo, en la transmisión de contenidos, en el profesor como fuente experta de información, en la evaluación de contenidos mediante tareas y exámenes. Sin embargo, la tendencia a la mundialización de diferentes aspectos de la sociedad, entre ellos los laborales y educativos, han hecho necesario que se vinculen más estrechamente las necesidades sociales con la enseñanza. La Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) se ha planteado como uno de sus objetivos propiciar el aprendizaje permanente y la construcción de las competencias profesionales adecuadas para contribuir al desarrollo cultural, social y económico de la sociedad del conocimiento^(1,2).

La educación médica contemporánea enfrenta entre otros desafíos, el lograr la formación de profesionales de la salud con capacidades y valores para desempeñarse en la realidad compleja y cambiante de los diferentes países y regiones, y contribuir con éxito en la solución de los problemas de salud que aquejan a nuestras poblaciones, al mejoramiento de la calidad de vida y del desempeño de los sistemas de salud. En el curso de las últimas décadas, las transformaciones del trabajo en salud

* Profesor Asociado Facultad de Medicina-Universidad Central de Venezuela

EDUCACIÓN MÉDICA BASADA EN LA COMPETENCIA PROFESIONAL: UNA VISIÓN GLOBAL

y de la estructura y funcionamiento del sector, han generado una serie de presiones y nuevas expectativas hacia los profesionales de la salud, las cuales tienen repercusiones en las demandas hacia las escuelas y facultades de medicina⁽³⁾.

Para atender esas demandas, es necesario un modelo educativo que fomente la práctica de la reflexión sobre la experiencia, que permita producir un conocimiento crítico, transformador del ser individual, que a su vez sea generador de un cambio en el entorno. Se requiere, entonces, la acción intencionada de las facultades de medicina para superar las limitaciones de la educación médica del siglo XX de cara al siglo XXI. Un cambio en el modelo educativo, partiendo no sólo de modificaciones al currículum, sino ejerciendo acciones dirigidas a generar la toma de una postura reflexiva por parte de los docentes y estudiantes, sin olvidar la importancia de los ambientes en donde se lleva a cabo el proceso educativo^(4,5).

Si bien, las referencias a la Educación Basada en Competencias para la formación profesional, están presentes en la literatura médica desde la década de los 70 del siglo pasado^(6,7), el énfasis en los objetivos y las metas del programa educativo se identifica en la obra de Tyler (1949)⁽⁸⁾ y Mager (1997)⁽⁹⁾ desde principios del siglo XX. Desde entonces la educación basada en la competencia profesional, ha resultado un constructo complejo, en donde confluyen varios objetivos interrelacionados y sobre el que se han realizado diferentes mediciones sobre cambios conductuales^(10,11).

El origen de la Educación Médica Basada en la Competencia profesional (EMBC), como modelo educativo, está en el surgimiento de la Educación Basada en Resultados (EBR)⁽¹²⁻¹⁵⁾ como respuesta a los criterios tradicionales, organizados en torno a objetivos de conocimiento, con énfasis en el proceso de instrucción, independientemente del producto del programa educativo, la EBR destaca los resultados del aprendizaje y del programa, siendo estos resultados lo que guían todas las decisiones sobre el diseño e implementación curricular en general. En ese contexto, la Educación Médica Basada en la Competencia

profesional puede verse como un tipo de Educación Basada en Resultados.

Los currículos basados en la competencia profesional se han utilizado en múltiples profesiones y disciplinas, incluyendo quiropráctica⁽¹⁶⁾, trabajo social⁽¹⁷⁾, educación⁽¹⁸⁾, farmacología⁽¹⁹⁾ y en otras áreas de formación^(20,21). En el campo de formación de los profesionales de la salud, la Educación Médica Basada en la Competencia profesional se ha propuesto por más de cinco décadas⁽²²⁾, sin embargo en los últimos años un número de fuerzas y tendencias modeladoras ha dado lugar a un interés particular por la misma. La Escuela de Medicina de la Universidad de Brown, sirve como modelo de una de las primeras instituciones que cambió de paradigma y adoptó el modelo de la Educación Médica Basada en la Competencia profesional, a través del proyecto denominado MD2000⁽²³⁾.

Entre los argumentos a favor de EMBC, se identifican cuatro temas generales: 1. Un enfoque basado en los resultados del aprendizaje; 2. El énfasis en el desarrollo de habilidades/destrezas y actitudes a través de conocimientos específicos como los componentes fundamentales de la competencia profesional; 3. El énfasis en un currículum flexible como alternativa a la formación rígida limitada por el tiempo establecido en los programas educativos; 4. La promoción de un enfoque centrado en el aprendizaje y por consecuencia en el estudiante^(24,25).

El siglo XXI, representa una era de mayor rendición de cuentas y de escrutinio de las profesiones, donde la educación médica debe garantizarle a la sociedad que cada graduado está preparado para una práctica profesional efectiva y de calidad, con el desarrollo de las competencias o resultados de aprendizaje previamente especificadas en el perfil de competencia profesional. La educación médica contemporánea tiene la necesidad y posibilidad de cambiar su enfoque a favor del desarrollo de capacidades y valores como herramientas cognitivas y afectivas, por medio de contenidos y métodos de aprendizaje en cada uno de los estudiantes.

En un programa educativo, un estudiante puede progresar más rápido o más lento que sus compañeros

en un componente curricular. Teóricamente, un currículum con períodos flexibles puede ser más eficiente y atractivo que uno basado estrictamente en el tiempo asignado para el programa de formación, al adaptarse a los diferentes ritmos de aprendizaje para el logro de las competencias o resultados de aprendizaje^(26,27). En estrecha relación con la flexibilidad curricular, está el concepto de un currículum y un proceso educativo centrado en el estudiante. La EMBC estimula a los estudiantes a asumir la responsabilidad de su progreso y el desarrollo de su propio aprendizaje, a través de un camino transparente de hitos en su vía hacia la competencia profesional. Otra vez, en un sistema de EMBC cada estudiante puede alcanzar estos hitos a diferentes velocidades, al permitirseles la flexibilidad que necesitan para ajustar el tiempo dedicado a cada tarea de proceso de formación.

La Educación Médica Basada en la competencia profesional, pone el énfasis en el producto final y define qué es lo que se tiene que exigir a los alumnos al final de su proceso educativo. Las competencias profesionales determinan lo que se debe enseñar y ayudan a diferenciar lo esencial de lo superfluo⁽²⁸⁾. Para Harden R, el perfil de competencia profesional y el plan de estudios del currículum por competencia, se desarrollan en función de tres grandes dimensiones o ejes del desempeño profesional que reciben el nombre en función de lo que describen: 1. Aquello que el médico es capaz de hacer. 2. Como el médico hace aquello que es capaz de hacer. 3. Como hace el médico aquello que es capaz de hacer de manera correcta consigo mismo y el entorno⁽²⁹⁾.

Los principales fundamentos de la EMBC, requieren una comprensión de la competencia profesional del médico como un constructo multidimensional, dinámico, contextual y en desarrollo. La perspectiva actual de la competencia profesional del médico es que involucra múltiples dominios de capacidades y valores, en concordancia con el trabajo de Epstein y Hundert⁽³⁰⁾, el trabajo de Gardner de las múltiples inteligencias^(31,32) y la teoría de la experiencia de Ericsson^(33,34). Para cada dominio de la competencia, hay un espectro correspondiente de habilidades/destrezas y actitudes que se desarrollan en un contínuum que va

desde el novato al maestro, según lo descrito por Dreyfus⁽³⁵⁾. En consecuencia, en lugar de un concepto estático de competencia profesional que postula a un médico que, una vez certificado para practicar, es competente para siempre, se debe hacer hincapié en el concepto de competencia como un concepto cambiante y contextual⁽³⁶⁾. La idea de "progresión de la competencia" es una concepción de la competencia profesional como dinámica, que se desarrolla o se pierde en el tiempo y se sustenta en el contexto de la práctica profesional y del aprendizaje.

Modelo educativo para la formación profesional

La Educación Médica Basada en la Competencia profesional es una orientación educativa que pretende dar respuesta a la sociedad del conocimiento. Se origina en las necesidades laborales y sociales, y por tanto, demanda que la institución educativa se acerque más a su responsabilidad social⁽³⁷⁾.

La competencia de los profesionales de la salud, se debe reflejar en la práctica diaria para el beneficio de los individuos y las comunidades a las que sirven. Por ello se considera que la competencia profesional debe ser un hábito a lo largo de la vida^(38,39). Hábito que se desarrolla en forma progresiva y continua. En el proceso de adquisición de las competencias, las fases son: *novato, principiante avanzado, competente, capaz, experto y maestro*⁽⁴⁰⁾. Así, cada competencia general ofrece un espectro de dominio que va del novato al de maestro.

En general, los estudiantes en la escuela de medicina evolucionan de novato a principiante avanzado. Al final de la residencia de postgrado, el médico se convierte en competente (o por lo menos eso se espera), y a lo largo de su vida profesional se caracterizará por ser un profesional capaz, algunos se convertirán en expertos, y en forma eventual, otros se convertirán en maestros en el grado de dominio de una o más de las competencias propuestas^(41,42).

De esta manera queda claro que la competencia profesional es evolutiva. Los hábitos mentales, de conducta y afectivos se van desarrollando al emplear

EDUCACIÓN MÉDICA BASADA EN LA COMPETENCIA PROFESIONAL: UNA VISIÓN GLOBAL

una práctica clínica reflexiva. El proceso que se inicia en la escuela de medicina siendo un novato, progresa en la residencia de postgrado donde se alcanza una visión más integral del paciente, con la aplicación de conocimientos más profundos y habilidades/destrezas y actitudes más desarrolladas. Ya en el ejercicio profesional, un experto es capaz de hacer juicios rápidos, basándose en el contexto de situaciones de la vida real, consciente de su propio proceso cognitivo (metacognición) y de la capacidad que tiene de explicar el cómo reconocer situaciones clínicas específicas, con lo que se logra un beneficio adicional y la disminución de estrés durante las actividades profesionales.

Además, la competencia profesional es contextual, refleja la relación entre las habilidades/destrezas como componente cognitivo y actitudes como componente afectivo del estudiante o médico en formación y las actividades que desempeña en una situación particular en el mundo real. Entre los factores contextuales frecuentes destacan: el sitio de la actividad clínica, la prevalencia local de las enfermedades, el nivel escolar de los pacientes, la celeridad para acudir al médico, la cultura de salud de los pacientes, y otra serie de características de pacientes y médicos.

De esta manera, la Educación Médica Basada en la Competencia profesional (EMBC), se define como una aproximación educativa basada en los resultados de aprendizaje para el diseño, implementación y evaluación de programas de educación médica, usando como marco organizacional a la competencia profesional. En la EMBC, el fin y el centro del proceso educativo es el aprendizaje y en consecuencia el estudiante, y por ello es necesario reforzar el desarrollo del pensamiento crítico del aprendiz, con la finalidad de que éste cuente con herramientas cognitivas y afectivas que le permitan discernir, deliberar y elegir libremente, de tal forma que pueda comprometerse con la construcción de sus propias competencias y de su propio aprendizaje. El estudiante es quien produce el resultado, o realiza el desempeño; el profesor actúa como mediador del aprendizaje y modelo de actuación. Centrar el proceso educativo en el aprendizaje y por la tanto en el estudiante, facilita

la formación profesional permanente, auto dirigida, así como la autoevaluación. Esto implica profesionales competentes, comprometidos con la sociedad en la que viven como agentes de transformación, capaz de modificarla positivamente con una contribución de calidad.

Ser competente o mostrar competencia profesional en algo implica la integración de habilidades/destrezas, actitudes y conocimientos, y no la suma de éstos:

- Mucho de lo que los estudiantes aprenden hoy, mañana será obsoleto. En cambio, las habilidades/destrezas y actitudes como metas del proceso educativo no envejecen, sino que, por el contrario, se desarrollan y aumentan.
- Las habilidades/destrezas, actitudes y conocimientos relacionados con una disciplina son aspectos importantes que el estudiante debe llevar consigo a su práctica permanente como profesional de la salud.
- Es necesario que las instituciones educativas se pongan de acuerdo para que los estudiantes se formen en las habilidades/destrezas y actitudes correspondientes tanto a la educación, como al mundo laboral. Proporcionándoles los fundamentos del aprender a aprender, pensar, crear e innovar a lo largo de la vida.

Con ello queda claro, que el reduccionismo del enfoque basado en objetivos ha llevado a un énfasis exagerado en el contenido a expensas de las habilidades/destrezas y actitudes, como aspectos de orden más elevados de la práctica profesional. La EMBC favorece un currículum organizado en torno a las competencias (habilidades/destrezas y actitudes), en lugar de largas listas de objetivos de conocimiento. Además, las listas independientes de objetivos de conocimiento pueden crear un programa en que el aprendizaje no está integrado a través del currículum. En el paradigma de la EMBC, los elementos curriculares están diseñados para lograr en el estudiante un aprendizaje constructivo y significativo. Mediante el uso de la competencia profesional como marco organizativo, los educadores médicos tienen la oportunidad de abordar estas

cuestiones mediante el diseño de experiencias de aprendizaje que continuamente incorporan los elementos del aprendizaje previo y destacan las capacidades observables⁽⁴³⁾.

Siempre hay que aclarar, que el currículum basado en la competencia profesional no soslaya los contenidos, pero sí enfatiza su puesta en práctica. Las competencias profesionales mismas pasan a ser las orientadoras de los conocimientos disciplinarios. La planificación y la organización de la formación, estarán dadas por las competencias profesionales a desarrollar, más que por los contenidos específicos. Tal enfoque promueve la ruptura con la inercia pedagógica de las rutinas didácticas, la segmentación de los cursos, de una evaluación separada del proceso de aprendizaje, todo lo cual ha conducido a una formación dirigida a salvar los exámenes, más que aprender a aprender. La EMBC, le debe permitir al estudiante de grado y postgrado aprender la teoría para aplicarla en la práctica; desarrollar las habilidades/destrezas y actitudes que corresponden; y mediante sus principios curriculares (ser y convivir, saber, saber hacer y comprender) mejorar constantemente el desempeño a lo largo de su vida profesional⁽⁴⁴⁾.

En la EMBC, adquiere supremacía el nivel de los métodos y las actividades como estrategias de aprendizaje sobre las técnicas tradicionales (individuales y grupales) que solo son un referente a ser trascendido por un enfoque que ubica el conocimiento como algo inacabado y al que cada uno accede de manera individual. Las técnicas son sustituidas por actividades como estrategias de aprendizaje, la preocupación de muchos profesores por dominar cada uno de los pasos de las técnicas, es trascendida por la emoción de descubrir la versatilidad y profundidad que ofrecen los niveles superiores de abstracción de las metodologías y estrategias educativas. Así, en los procesos educativos para la construcción de la competencia profesional, se privilegian las experiencias educativas reales sobre las experiencias de aula, las técnicas educativas dejan su espacio para los métodos participativos y el rediseño de las estrategias educativas para aprovechar los procesos de la atención médica de pacientes, transformándolos en experiencias de

aprendizaje con mayores alcances en aprendizaje significativo. Se rediseñan las actividades de guardias, revistas o rondas médicas, la consulta externa; se redimensiona la historia clínica, los resúmenes clínicos, las notas evolutivas, los seminarios de casos clínicos, etc. transformándolos en oportunidades de problematización necesarias para la construcción de aprendizajes con sentido, autónomo y de largo plazo.

La implementación de la EMBC representa un acercamiento más dinámico a la realidad del mundo circundante, que sólo puede ser acometido desde el presupuesto de una visión holística e integral del papel del docente y del papel del estudiante con un activo rol de aprendizaje autónomo, permanente y disposición estable para la autoevaluación. Así la competencia profesional se acerca a la idea de aprendizaje total⁽⁴⁵⁾. La EMBC se refiere, a una experiencia práctica y a un comportamiento que necesariamente se enlaza a los conocimientos para lograr los fines. Deja de existir la división entre teoría y práctica porque de esta manera la teoría depende de la práctica, e implica la exigencia de analizar y resolver problemas y de encontrar alternativas frente a las situaciones que plantean dichos problemas, la capacidad de trabajar en equipos multidisciplinarios y la capacidad de aprender a aprender y adaptarse⁽⁴⁶⁾.

La EMBC como modelo educativo, implica el establecimiento y consolidación de profundas relaciones entre los docentes, estudiantes y los centros donde desarrollan su trabajo profesional, como única forma de asegurar una retroalimentación que permita definir las modificaciones pertinentes en el diseño curricular y que aseguren el desarrollo de las competencias profesionales requeridas en cada caso. En este modelo la particularización de la enseñanza implica un cambio en la forma de abordar el proceso educativo, donde el rol activo del estudiante y sus presupuestos, metas y condiciones desempeñan un papel determinante en el desarrollo exitoso del proceso.

Las competencia profesional como constructo viene a constituirse de esta manera, en un eje integrador y armonizador del ejercicio de los distintos

EDUCACIÓN MÉDICA BASADA EN LA COMPETENCIA PROFESIONAL: UNA VISIÓN GLOBAL

profesionales, en los distintos niveles del sector salud, los cuales encuentran, a través de la competencia profesional las coincidencias del área, al tiempo que permite sustentar el despliegue de los atributos propios de cada una de las disciplinas del conocimiento, respetando los espacios propios de cada profesión y el nivel de formación⁽⁴⁷⁾.

La EMBC se considera como una herramienta útil para mejorar las condiciones de eficiencia, pertinencia y calidad de la educación médica para que en un futuro también mejoren la calidad de vida de la población y el desempeño de los sistemas de salud. El proceso de formación y desarrollo profesional en el área de la salud sustentada en la adquisición de las competencias profesionales, abarca también el desarrollo profesional continuo, y fortalece la necesidad del vínculo entre el nivel de grado y postgrado⁽⁴⁸⁾.

También en la educación médica de postgrado, un siglo después de la fundación de los estudios médicos de especialistas por Osler, Halsted y otros en Johns Hopkins, la Educación Médica Basada en la Competencia profesional promete ser el marco definitorio para la formación médica de postgrado en el siglo XXI⁽⁴⁹⁾. La EMBC en la residencia de postgrado promueve el progreso de la competencia de hito a hito en todos los aspectos esenciales de la práctica profesional como especialista, y también exige nuevos métodos de enseñanza, una mayor flexibilidad en la organización de la secuencia de experiencias de aprendizaje, evaluaciones más frecuentes, supervisión significativa por profesores expertos y un mayor compromiso de los docentes y residentes en el desarrollo de las habilidades/destrezas y actitudes – no sólo conocimiento – como meta curricular.

La formación de postgrado por competencia profesional, es un proceso colaborativo en el que la responsabilidad es compartida entre profesor y residente. Esta colaboración requiere que el residente sea un participante activo en la determinación de su plan de aprendizaje, y que el profesor ofrezca una retroalimentación formativa frecuente y precisa⁽⁵⁰⁾. Las habilidades/destrezas y actitudes críticas requeridas del residente de postgrado

incluyen la reflexión, el aprendizaje permanente, auto dirigido y la autoevaluación. Epstein y colaboradores⁽⁵¹⁾ han descrito la autoevaluación como “el proceso de interpretación de datos sobre del propio desempeño y la comparación con estándares implícitos o explícitos”.

Los responsables de los estudios médicos de postgrado debemos asumir el reto de evolucionar a la EMBC. Esta transición implica superar una serie de desafíos. Comprender la importancia de implementar un modelo de formación por competencia profesional es sólo el comienzo del proceso de cambio. Aunque la formación por competencia profesional es el objetivo final, dada la diversidad de programas y centros de formación, la transición desde el currículum tradicional al currículum por competencia profesional, probablemente incluya la presencia inicialmente de modelos híbridos. El apoyo de la administración institucional y el liderazgo de las autoridades de los postgrados son elementos fundamentales para la implementación exitosa y garantizar que la EMBC se convierte en una realidad para la formación de postgrado de los profesionales de la salud.

En definitiva, la EMBC es un enfoque general para fomentar el desarrollo profesional de los médicos en cada etapa de su formación, desde el pregrado hasta el desarrollo profesional continuo y a través de la práctica. La EMBC debe permitir a los estudiantes lograr los resultados de aprendizaje deseados mediante la integración y aplicación de los componentes de la competencia exigidos para el ejercicio de la profesión. Entre los aspectos claves de la EMBC, se incluye la adquisición de las competencias profesionales que integran múltiples componentes, como son las habilidades/destrezas, actitudes y los conocimientos pertinentes; la organización de las estrategias de aprendizaje y los métodos de evaluación alrededor de los dominios de la competencia; la articulación de estándares para el desempeño en cada competencia; y el énfasis en el aprendizaje permanente, auto dirigido, en la evaluación formativa y la autoevaluación⁽⁵²⁾.

En resumen, las características fundamentales de la Educación Médica Basada en la Competencia profesional son:

- El desarrollo en los alumnos de un perfil de competencia profesional integrador de múltiples competencias, que incluyen habilidades/destrezas y actitudes, las cuales requieren conocimientos generales y específicos.
- La organización de estrategias de aprendizaje y métodos de evaluación basados en el desarrollo del perfil de competencia profesional.
- La creación de criterios de desempeño para cada dominio de la competencia, para fines de evaluación.
- El énfasis en el aprendizaje permanente y auto-dirigido, en la autoevaluación y en la evaluación formativa.

Rol del profesor

En la EMBC, que está centrada en el aprendizaje y en el estudiante, el profesor tiene un rol fundamental como mediador del proceso de aprendizaje y modelo de actuación para la formación en valores. Algunas actividades que deberá realizar el profesor en su rol de tutor son⁽⁵³⁾:

- Organizar el aprendizaje como una construcción de competencias profesionales.
- Mediar el desarrollo de las habilidades /destrezas, actitudes y conocimientos con base en las actividades realizadas por los estudiantes.
- Hacer del currículum una serie de actividades que puedan ser construidas por los estudiantes.
- Determinar proyectos de trabajo para una investigación dirigida.
- Precisar estrategias para plantear la enseñanza como investigación.
- Diseñar actividades dirigidas a la utilización de modelos, simulación de experimentos, y al trabajo en distintos escenarios.

No es posible esperar una EMBC, si no se cuenta con profesores que reúnan los atributos necesarios para su desarrollo y evaluación. Un requisito considerado indispensable es que el profesor tenga apertura al cambio, y pueda romper con los paradigmas educativos prevalentes.

Se postulan tres grupos de competencias docentes básicas que deseablemente deben tener los pro-

fesores para la práctica de la EMBC: Académicas, Didácticas y Administrativas.

- Competencia académica: dominio de los contenidos propios de un área de conocimientos.
- Competencia didáctica: educación centrada en los alumnos, abordaje sistémico de las metas, contenidos, métodos, medios, formas de enseñanza y de la evaluación como un control importante de ese sistema. Comprensión de la naturaleza humana de la relación entre estudiante y profesor.
- Competencia administrativa: dominio de las fases del proceso gerencial, desde la planeación hasta el control, enfocado en las acciones de enseñanza.

Las competencias anteriores deben enriquecerse con la formación pedagógica y el desarrollo de otras competencias, entre las que se incluyen: trabajo en equipo, liderazgo, uso racional y eficiente de las TICs, ética en educación médica, desarrollo profesional continuo propio, uso de una comunicación empática y asertiva. Los educadores médicos deben tomar el liderazgo al definir las herramientas para evaluar las competencias, con el mismo rigor que se usa en el laboratorio de ciencias básicas o en los ensayos clínicos controlados.

Sobre la evaluación

En la EMBC, se entiende la evaluación de las competencias profesionales como productos totales, que impliquen la construcción individual y colectiva y no como fragmentos. Metodologías como la de problema-proyecto-producto a través de portafolios, o la de estudios de casos, o la de las prácticas supervisadas y acompañadas o los trabajos de grado, son ejemplos de productos terminales que pueden especificar el logro de competencias profesionales⁽⁵⁴⁾.

La evaluación de las competencias profesionales es un proceso de recolección de evidencias sobre el desempeño de un estudiante con el propósito de formarse un juicio sobre su desempeño a partir del referente estandarizado e identificar aquellas áreas que requieren ser fortalecidas mediante la capacitación para alcanzar el nivel

EDUCACIÓN MÉDICA BASADA EN LA COMPETENCIA PROFESIONAL: UNA VISIÓN GLOBAL

requerido. En la evaluación por competencias profesionales: se compara el desempeño individual con el estándar; los evaluados conocen de antemano qué y cómo se va a evaluar; los evaluados participan en la fijación de metas; es un proceso planificado y coordinado; se centra en las evidencias del desempeño real en situaciones específicas; y el evaluador juega un papel activo, como formador y orientador.

En la EMBC, la evaluación determina aquello específico que ejecutará o construirá el estudiante, y se basa en la comprobación de lo que el estudiante es capaz de hacer. Para evaluar una competencia profesional es necesario cumplir con una serie de atributos mínimos, entre los que se encuentran:

- Definir los criterios de desempeño requeridos.
- Determinar los resultados individuales que se exigen.
- Reunir evidencias sobre el desempeño individual.
- La calificación consiste en competente o aún no competente.
- Preparar un plan de desarrollo para las áreas en que se considerará no competente.
- Evaluar el resultado o producto final.
- La autoevaluación es un elemento clave del proceso de evaluación.

En Norteamérica la tendencia de la aplicación de la EMBC fue respaldada por el Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME), y uno de sus fundamentos fue el papel que juega la evaluación en ayudar al médico a identificar y atender sus propias necesidades de aprendizaje^(56,57). En 1997, el ACGME propuso el empleo de la evaluación de las competencias profesionales o resultados de aprendizaje como una herramienta de acreditación. La primera fase de ese proyecto hizo explícita la identificación de las competencias generales aplicables a todos los médicos, independientemente de su especialidad^(58,59).

En fin, el currículum para la EMBC está centrado en los indicadores de desempeño como criterios de evaluación y en tiempos de aprendizaje-enseñanza variables, al tenerse en cuenta el ritmo per-

sonal de aprendizaje, es decir, está centrado en el desempeño y en las necesidades individuales.

Conclusiones

Las facultades y escuelas de medicina con la responsabilidad de preparar a los médicos del futuro inmediato, deben evaluar con periodicidad sus currículos según las necesidades cambiantes de la sociedad y del sector sanitario, tanto en sus metas como en el grado de flexibilidad y en su duración, con la finalidad de que los profesionales entren al sistema de salud con las competencias profesionales adecuadas.

Por ello, para atender los retos de la educación médica en el siglo XXI, las facultades y escuelas de medicina deben garantizar una formación de sus egresados, en la que se potencie la adquisición de la competencia profesional en términos de capacidades (habilidades/destrezas), valores (actitudes) como metas del proceso educativo, y los conocimientos pertinentes. Formación, donde se plantee como meta fundamental la capacitación de los futuros profesionales de la salud para llevar a cabo un aprendizaje activo, independiente y auto dirigido a lo largo de su vida profesional. De manera especial, las facultades de medicina deben adaptar sus códigos deontológicos y perfiles de competencia profesional, de acuerdo con los problemas surgidos y las necesidades sociales, con los avances científicos, con la aparición de nuevas tecnologías y la implementación de nuevas intervenciones médico sanitarias y su aplicación ética en el paciente y las comunidades, en lo que se refiere a su deber de proporcionar las condiciones necesarias que garanticen la formación competente en contextos adecuados de los profesionales de la salud, para un ejercicio de calidad y con seguridad ante pacientes y sociedad⁽⁶⁰⁾.

Para ese fin de la “*adecuación*” de las escuelas y facultades de medicina, la Educación Médica Basada en la Competencia profesional, es una manera crítica y reflexiva de ver el currículum, entendiéndolo como la totalidad educativa en cuya espiral dialéctica confluyen diversos elementos desde el diagnóstico de necesidades sociales y variables del contexto, hasta las operaciones últimas del programa

educativo, incluyendo sus sistemas de evaluación. Visto así, el currículum se transformará en una oportunidad ilimitada para la reflexión, la crítica y las propuestas de mejoras.

La EMBC es una propuesta educativa incluyente, holista e integradora que rescata vía el constructivismo, el papel más activo del estudiante y del profesor; y confronta la sistematización educativa por objetivos, su fragmentación y sus alcances menores en aprendizajes significativos y también rescata la integridad del sujeto que desarrolla determinada actividad profesional y en consecuencia reorienta los enfoques de la educación institucionalizada. La competencia profesional, es en esencia la conjunción de la práctica y la teoría, lo vocacional y lo general-académico, y significa un desarrollo progresivo en el pensamiento y desempeño profesional.

La EMBC aspira al logro de aprendizajes autónomos y auto dirigidos, en un modelo donde las actividades y estrategias de aprendizaje aseguren que cada uno de los estudiantes vivan sus propias experiencias, en un nivel donde el papel del profesor como mediador del aprendizaje y modelo de actuación, será dominar los procedimientos metodológicos (estrategias participativas) para organizar dichas experiencias y facilitar la construcción de aprendizajes significativos por los estudiantes.

En los fundamentos de la EMBC, se defiende la interacción entre tres conceptos fundamentales: el conocimiento, el aprendizaje y las competencias, como procesos complejos, interactivos, procesales y significativos de la vida profesional. Por lo tanto se deduce la formación profesional como parte de una construcción hacia la autonomía a partir de un proceso de formación de competencias profesionales para la vida. De allí que conceptos como el aprender a aprender, aprendizaje significativo y aprendizaje metacognitivo; desarrollar competencias de autoeficacia y agenciación para la transformación; reconocerse a sí mismo, reconocer al otro, reconocer el contexto y transformarse en la acción, son algunos de los conceptos teóricos que sustentan a la EMBC.

La EMBC, es un modelo de aprendizaje/enseñanza que explícita y destaca la evaluación de los resultados de aprendizaje como el eje central de acción educativa. Con este enfoque se forma a un profesional dotado con las herramientas cognitivas y afectivas para ser exitoso, capaz de mantenerse vigente a lo largo de su vida profesional. La Educación Basada en la Competencia profesional en educación médica, constituyen un modelo educativo que posibilita una mejor articulación entre gestión y el trabajo; entendida como una combinación integrada de habilidades/destrezas, actitudes y conocimientos que coadyuvan a un desempeño adecuado y oportuno en la práctica profesional.

La Educación Médica Basada en la Competencia profesional, se presenta como recurso prioritario para los planificadores de la educación médica en el siglo XXI. Desde sus orígenes en el movimiento de los resultados de aprendizaje, la EMBC ha ido adquiriendo interés entre quienes pensamos que nuestro actual paradigma curricular es anacrónico. En la actualidad y a nivel global, se reconoce a la EMBC como un enfoque educativo que tiene el potencial para transformar la formación de los médicos de las próximas décadas.

Referencias

1. García-García J, González JF, Estrada L, Uriega S, Plata J. Educación médica basada en competencias. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2010; 73 (1): 57-69.
2. Argudín Y. Educación basada en competencias: nociones y antecedentes. México:Editorial Trillas; 2005. p. 7-10.
3. Serrano C. Mejoramiento de la calidad de la Formación y Capacitación en Salud a través de la utilización del enfoque de Competencias; 2003 [citado 20 de Junio de 2008]. Disponible en http://www.opsoms.org.ve/site/venezuela/docs/III%20Marco_tecnic%C3%B3rico_de_competenciasUCLA.doc
4. Reyes A. Enfoque curricular basado en competencias en la educación médica. *Comunidad y Salud [periódico en Internet]* 2010. [citado 2013 Mayo 31]; 8(1): 058-064. Disponible en: http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-32932010000100008&lng=pt.
5. Oseguera J. El humanismo en la educación médica. 2006 [citado 15 de Junio de 2008]. Disponible en <http://www.latindex.ucr.ac.el/descargas.php.html>
6. Grant G. On competence: A critical analysis of competence-based reforms in higher education. San Francisco: Jossey-Bass; 1979.
7. Spady W. Competency-based education: A bandwagon in search of a definition. *Educ Res.* 1977; 6(1):9-14.
8. Tyler RW. *Basic principles of curriculum and instruction.* Chicago: University of Chicago Press; 1949.
9. Mager RF. *Preparing instructional objectives: A critical tool in the development of effective instruction.* 3rd ed. Atlanta (GA): Center for Effective Performance; 1997.
10. Brown T, McCleary L, Stenchever M, Poulson A. A competency-

EDUCACIÓN MÉDICA BASADA EN LA COMPETENCIA PROFESIONAL: UNA VISIÓN GLOBAL

- based educational approach to reproductive biology. *Am J Obstet Gynecol.* 1973; 116: 1036-1043.
11. Grussing PG. Education and practice: is competency based education closing the gap? *Am J Pharm Educ.* 1984; 48: 117-124.
 12. Block JH. Schools, society, and mastery learning. New York: Holt Rinehart and Winston; 1974.
 13. Rubin SE, Spady WG. Achieving excellence through outcome-based instructional delivery. *Educ Leadersh.* 1984; 41(8):37-44.
 14. Levine D. Improving student achievement through mastery learning. San Francisco (CA): Jossey-Bass; 1985.
 15. Spady WG. Outcome-based education: Critical issues and answers. Arlington (VA): American Association of School Administrators; 1994.
 16. Wangler M. Usefulness of CanMEDS competencies for chiropractic graduate education in Europe. *J Chiropr Educ.* 2009; 23(2):123-133.
 17. Menefee D, Thompson J. Identifying and comparing competencies for social work management: A practice driven approach. *Adm Soc Work.* 1994, 18(3):1-25.
 18. Houston RW. (1973): Designing competency-based instructional systems. *J Teach Ed.* 1973; 24: 200-204.
 19. Marshall JM, et al. Practical, ongoing competency-assessment program for hospital pharmacists and technicians. *Am J Health-Syst Pharm.* 1997; 54(12):1412-1417.
 20. Pruitt S, Epping-Jordan J. Preparing the 21st century global healthcare workforce. *BMJ.* 2005; 330:637-639.
 21. Du Toit R, Cook C, Minnies D, Brian G. Developing a competency based curriculum for eye care managers in Sub-Saharan Africa. *Rural Remote Health.* 2010; 10(2):1278.
 22. McGaghie WC, Miller GE, Sajid AW, Telder TV. Competency-based curriculum development in medical education. Geneva: World Health Organization. 1978. [Citado 7 June 2010]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/php/WHO_PHP_68.pdf
 23. Smith SR, Fuller B. MD2000: a competency-based curriculum for the Brown University School of Medicine. *Med Health RI.* 1996; 79: 292-298.
 24. Leung W. Competency based medical training: Review. *BMJ.* 2002; 235(7366):693-696.
 25. Frank J, Snell L, Ten Cate O, Holmboe E, Carraccio C, Swing S, et al. Competency-based medical education: theory to practice. *Med Teach.* 32: 638-645. *Med Teach.* 2010; 32: 638-645.
 26. Bell HS, Kozakowski SM, Winter RO. Competency-based education in family practice. *Fam Med.* 1997; 29(10):701-704.
 27. Long DM. Competency-based residency training: The next advance in graduate medical education. *Acad Med.* 2000; 75(12):1178-1183.
 28. Wojtczak A. Educación médica basada en resultados. I. Principios básicos y ventajas. *Educ Med.* 2008; 11: 43-4.
 29. Harden RM. (2007): Outcome-based education: the future is today. *Med Teach.* 2007; 29: 625-9.
 30. Epstein R, Hundert E. Defining and assessing professional competence. *JAMA.* 2002; 287(2):226-235.
 31. Gardner H. (2006): Multiple intelligences: New horizons in theory and practice. New York: Basic Books, 2006.
 32. Arora S, Ashrafian H, Davis R, Athanasiou T, Darzi A, Sevdalis N. Emotional intelligence in medicine: a systematic review through the context of the ACGME competencies. *Medical Education.* 2010; 44: 749-764.
 33. Ericsson KA. Deliberate practice and the acquisition and maintenance of expert performance in medicine and related domains. *Academic Medicine.* 2004; 79(10) Suppl: S70-81.
 34. Ericsson KA, Charness N, Feltovich PF, Hoffman R, editors. The Cambridge handbook of expertise and expert performance. New York: Cambridge University Press; 2006.
 35. Dreyfus SE. The five-stage model of adult skill acquisition. *Bull Sci Technol Soc.* 2004; 24(3):177-181.
 36. Koens F, Mann KV, Custers EJ, ten Cate OT. Analysing the concept of context in medical education. *Med Educ.* 2005; 39(12):1243-1249.
 37. Harden RM. International medical education and future directions: a global perspective. *Acad Med.* 2006, 81 (12 Suppl): S22-S29.
 38. Epstein RM. Assessment in medical education. *N Engl J Med.* 2007; 356 (4): 387-96.
 39. Leach DC. Competencie is a habit. *JAMA.* 2002; 287 (2): 243-244.
 40. Miller G. The assessment of clinical skills/competence/performance. *Acad Med.* 1990; 65: 563-67.
 41. Leach DC: Evaluation of competency: an ACGME perspective. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000; 79: 487- 489.
 42. Papadakis MA. The step 2 clinical-skills examination. *N Engl J Med.* 2004; 350: 1703-1705.
 43. Voorhees RA. Competency-based learning models: A necessary future. *New Dir Inst Res.* 2001; 110:5-13
 44. Venturilli J, Bondades Y. Exigencias del perfil por competencia en las escuelas de medicina en Venezuela. En: I Jornadas de Educación en Ciencias de la Salud y XI Seminario Nacional de Educación Médica en Venezuela; 2006. [Consultado 17 de Marzo de 2008]. Disponible en <http://www.ucla.edu.ve/expresión/reportaje5.htm>.
 45. González C, Sánchez L. El Diseño Curricular por Competencias en la Educación Médica; 2003. [Consultado 25 de Junio de 2008]. Disponible en <http://www.sicevaes.csuca.org/drupal/?q=filemanager/active&fid=224>.
 46. López A, Farfán P. El Enfoque por Competencias en la Educación; 2005. [Consultado 4 de Julio de 2008]. Disponible en <http://www.congresoretosyexpectativas.udg.mx/Congreso%205/Mesa%203/ponencia6.pdf>
 47. Noriega T, Orosa J, Puerta M, Goncalves J, Díaz M, Pérez-Ojeda J. La competencia clínica como eje Integrador de los estudios de Pre y Post-Grado en las Ciencias de la Salud. *Revista de la Facultad de Medicina [revista en la Internet].* 2003 [citado 2013 Mayo 31]; 26(1): 17-21. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692003000100003&lng=es.
 48. Nogueira S, Rivera M, Blanco H. Desarrollo de competencias para la gestión docente en la educación médica superior. *Educ Med Super.* 2003; 17 (3): 1-4.
 49. Jobst W, Sherbino J, Ten Cate O, Richardson D, Dath D., Swing S, et al. Competency-based medical education in postgraduate medical education. *Med Teach.* 2010; 32:651-656.
 50. Westberg J, Hilliard J. Collaborative clinical education. New York: Springer; 1993.
 51. Epstein R, Siegel D, Silberman J. Self-monitoring in clinical practice: A challenge for medical educators. *J Contin Educ Health Prof.* 2008; 28(1):5-13.
 52. Swing S. Perspectives on competency-based medical education from the learning sciences. *Med Teach.* 2010; 32: 663-668.
 53. Harden R, Crosby J. AMEE Guide No 20: The good teacher is more than a lecturer – the twelve roles of the teacher. *Med Teach.* 2000; 22 (4): 334-347.
 54. Tejada A. Diseño Curricular Basado en Competencias para formar Profesionales Integrales. 2006 [Consultado 9 de Julio de 2008] Disponible en <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/Email/article/viewDownloadInterstitial/1305/1856> .
 55. Carr NG. A new way to manage process knowledge. *Harvard Business Rev.* 1999; 77 (5): 24-27.
 56. Batalden P, Leach D, Swing S, Dreyfus H, Dreyfus S. General competencies and accreditation in graduate medical education. *Health Aff (Millwood).* 2002; 21 (5): 103-111.

57. Fraser SW, Greenhalgh T. Coping with complexity: educating for capability. *BMJ*. 2001; 323 (6): 799-803.
58. Leach DC. Six Competencies and the Importance of Dialogue with the Community. Accreditation Council for Graduate Medical Education. *ACGMe-Bulletin* August; 2006. p. 3.
59. Jacob J. Introducing the Six General Competencies at the Mayo Clinic in Scottsdale. *ACGMe-Bulletin*; 2004. October. p. 1.
60. Bosch A. y Pardel, H. Ser médico hoy. Reto del nuevo profesionalismo médico en España. 2006 [citado 13 de Junio de 2008]. Disponible en:
http://www.cgcom.org/informes/pdf/06_11_23_libro_ser_medico_hoy.pdf.

Hidroneumotórax tuberculoso

Alida M.Navas C., Pedro Martínez*, Kassandra Leggio**

Hombre de 60 años, natural de San Félix, recluido y procedente del penal de Vista Hermosa, quien consulta por disnea y tos con expectoración hemopurulenta de 3 meses de evolución. Adicionalmente fiebre y pérdida de peso marcado. Se realiza radiografía de tórax, que muestra Hidroneumotórax, por lo cual se colocó tubo en

cavidad pleural, que permite el drenaje de líquido purulento. Se envía muestra para citoquímico, citología y baciloscopia con tinción Ziehl-Nielsen, que confirma el diagnóstico clínico de HIDRONEUMOTÓRAX TUBERCULOSO. Recibió tratamiento antituberculoso con evolución satisfactoria.



* Hospital Ruiz y Paez, Ciudad Bolívar, estado Bolívar, Venezuela

Leucopenia como hallazgo en pacientes con ansiedad y depresión

Eukaris del Valle Maurera Peña*, Herman Wuani*

Resumen

La leucopenia establecida según la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) se define con valores de glóbulos blancos $<4.000\text{mm}^3$, lo que puede estar representado por diferentes causas, evaluándose en este trabajo la influencia de factores psicossomáticos como la ansiedad y depresión. **Métodos:** Se realiza un estudio de campo, de carácter exploratorio, transversal, apoyado en una revisión documental. Se estudiaron 63 pacientes provenientes del servicio de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas y de la consulta privada del Dr. Herman Wuani, a quienes se les aplicó la escala de Hamilton para depresión y ansiedad; posterior a esto se realizó una hematología completa. **Resultados:** Se definieron 3 grupos según los síntomas encontrados en la escala de Hamilton, Grupo 1 con síntomas de ansiedad, Grupo 2 con síntomas de depresión y Grupo 3 sin alteraciones psicossomáticas; todo esto aplicado a pacientes de etnia blanca y mestiza, perteneciendo el 28,57% ($n = 18$) al sexo masculino y 71,42% ($n=45$) al sexo femenino. La media de edad de los pacientes fue 29,14 años en el total de la muestra. De los pacientes ansiosos, 20 resultaron tener leucopenia ($p<0,00000001$), el resto de pacientes tenían glóbulos blancos $>4.000\text{mm}^3$ (6 ansiosos, 19 deprimidos y 18 sin alteraciones psicossomáticas). Los pacientes con valores de linfocitos

$< 40\%$: 1 ansioso, 9 deprimidos y 12 sin alteraciones psicossomáticas; aquellos con linfocitos $> 40\%$ eran: 25 ansiosos, 10 deprimidos y 6 sin alteraciones psicossomáticas ($p<0,000039$). **Conclusiones:** El descenso de los glóbulos blancos fue estadísticamente significativo en el grupo de pacientes con ansiedad.

Palabras Clave: Ansiedad, Depresión, Leucopenia.

Abstract

Leukopenia as established by the World Health Organization (W.H.O.) is defined when the leukocyte count is below $4.000/\text{mm}^3$, which can have different causes; in this study the influence of psychosomatic factors such as anxiety and depression were evaluated. **Methods:** This was an exploratory field study, supported by a literature review. We studied 63 patients from the Internal Medicine service of the Hospital Vargas de Caracas and the private practice of Dr. Herman Wuani. The Hamilton Rating Scale for depression and anxiety were administered after a full hematology test was done. **Results:** According to the symptoms found and after administering the scale, there were 3 groups: group 1. anxiety symptoms, group 2. depression symptoms and group 3 unaltered. The distribution for gender 28.57% ($n = 18$) male and 71.42% ($n = 45$) female. The mean age of the subjects 29.14 years. In anxious patients, 20 were found to have leukopenia ($p<0.00000001$), the remaining patients had $> 4.000\text{mm}^3$ (6 anxious, 19 depressed and 18 not psychosomatic). Patients with lymphocytes $< 40\%$: 1 anxious, 9 depressed and 12 without psychosomatic disorders, Patients with Lymphocytes $> 40\%$: 25 anxious, 10 depressed and

* Trabajo Especial de Grado en Medicina Interna. Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

LEUCOPENIA COMO HALLAZGO EN PACIENTES CON ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

6 without psychosomatic disorders ($p < 0.000039$).

Conclusions: *The decrease in white blood cells was statistically significant in the group with anxiety.*

Key words: *Anxiety, Depression, Leukopenia.*

Introducción

La sociedad en la cual vivimos fue creada para funcionar de manera diversa, pero los cambios con sus permanentes avances en ciencia y tecnología, así como la apertura de nuevos horizontes que cada día parecen expandirse más, producen en las personas una especie de atracción fatal inevitable hacia la ilusión de una mejor calidad de vida, de mayor confort y posibilidades. Sin embargo, a medida que los tiempos avanzan y nos sumergimos en el siglo XXI, nuestras sociedades se alejan cada día más de la posibilidad de lograr lo que tanto anhelan: paz interior.

Es importante considerar la influencia que tiene el medio ambiente social que nos rodea, son numerosos los testimonios que avalan la tesis de que la calidad de nuestras relaciones interpersonales tiene un impacto enorme en la salud. Acontecimientos como la pérdida del empleo, la tensión de una nueva posición social o laboral, el divorcio, la muerte de alguien muy cercano, el traslado a un lugar distante, la soledad, el aislamiento y las dificultades en las relaciones interpersonales, constituyen un riesgo significativo para la salud⁽¹⁾.

Hacia los años 20 se observó que factores psicológicos podían influir en los parámetros de respuesta inmune. Sin embargo, no es sino hasta 1969 cuando se desarrolla el concepto que existe una integración importante entre el sistema nervioso central (SNC), el sistema endocrino y la respuesta inmune⁽²⁾.

En últimos años se han desarrollado nuevos conceptos que relacionan más aún el sistema inmunológico con el SNC. Si se analiza la superficie del linfocito y la capacidad de esta célula para producir una serie de mediadores, de los cuales las linfoquinas son los más importantes desde el punto de vista inmunológico, se encuentra que los linfocitos también liberan neurotransmisores. Este es un hallazgo muy importante porque significa que los neurotransmisores no son exclusivos del SNC, sino

que también los hay en el sistema inmunológico. Así, tanto los linfocitos como los monocitos liberan adrenocorticotrofina, betaendorfina, somatostatina, toda una serie de neurotransmisores que lo relacionan con el SNC⁽²⁾.

Según Marsiglia procesos depresivos y ansiosos son muy frecuentes en la consulta del médico internista. Los trastornos funcionales, especialmente los relacionados con varios aparatos o sistemas, obligan a descartar estos desórdenes psiquiátricos que pueden quedar enmascarados o encubiertos por esa florida gama de manifestaciones físicas. Se piensa que procesos psiquiátricos pudieran estar relacionados con alteración de los glóbulos blancos y el hemograma. Razón que nos ayudará a comprender la relación entre el SNC y el tejido hematopoyético, ya sea hormonal o por cualquier otro mecanismo, sabiendo hoy en día que el cortisol, la catecolamina y la nora-drenalina, cuando se liberan en exceso provocan leucopenia con linfocitosis.

Los glóbulos blancos (leucocitos) son la defensa del cuerpo contra los organismos infecciosos y las sustancias extrañas. Para defender al cuerpo adecuadamente, una cantidad suficiente de glóbulos blancos debe estimular las respuestas adecuadas, llegar al sitio en donde se necesitan y luego eliminar y digerir los organismos y sustancias perjudiciales^(4,5).

Al igual que todas las células sanguíneas, los glóbulos blancos son producidos en la médula ósea. Se forman a partir de células precursoras (células madre) que maduran hasta convertirse en uno de los cinco tipos principales de glóbulos blancos: neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. Una persona produce aproximadamente 100.000 millones de glóbulos blancos al día.

La cantidad de glóbulos blancos en un volumen de sangre dado se determina automáticamente gracias a un instrumento computadorizado de recuento de células. Estos instrumentos proporcionan el recuento total de glóbulos blancos, expresado en células por microlitro (μL) de sangre, así como la proporción de cada uno de los cinco tipos principales de glóbulos blancos. El total de glóbulos blancos, normalmente, oscila entre 4.000 y 10.000 mm^3 .

Una cantidad muy elevada o muy baja de glóbulos blancos indica un trastorno. La leucopenia, una disminución de la cantidad de glóbulos blancos por debajo de los 4.000mm^3 , puede hacer que una persona tenga mayor tendencia a las infecciones. La leucocitosis, un incremento de los glóbulos blancos, puede ser una respuesta ante la presencia de infecciones o de sustancias extrañas o bien efecto de un cáncer, de una herida, del estrés o del uso de ciertos medicamentos. La mayoría de los trastornos de las células sanguíneas se deben a alteraciones de neutrófilos, linfocitos, monocitos y eosinófilos. Los trastornos relacionados con los basófilos son muy poco frecuentes⁽⁵⁾.

Las principales causas de leucopenia según incluyen⁽⁶⁾:

- 1.- Depresión tóxica de la médula ósea:
 - Virosis: Influenza, enfermedades eruptivas, parotiditis, dengue, hepatitis, mononucleosis, linfocitosis.
 - Toxina: Fiebre tifoidea y paratifoidea.
 - Protozoarios: Paludismo y Kala-Azar.
 - Infecciones: Septicemia, tuberculosis miliar.
 - Fármacos: Son numerosos los fármacos que producen alteración (antibióticos, analgésicos, antitiroideos, anticonvulsivantes, sedantes y fármacos citotóxicos).
- 2.- Insuficiencia de la médula ósea:
 - Trastornos metabólicos: Uremia, caquexia, deficiencia nutricional.
 - Agentes ionizantes: Químicos, fármacos citotóxicos.
 - Neoplásico: Carcinomatosa, leucemia y mieloma múltiple.
- 3.- Por insuficiencia generalizada o idiopática.
- 4.- Hiperesplenismo
- 5.- Afecciones hematológicas: Anemia hemolítica y perniciosa.
- 6.- Autoanticuerpos circulantes.
- 7.- Colagenosis: Lupus eritematoso sistémico.
- 8.- Reacciones anafilácticas.

Además el estrés, ansiedad y depresión son causas de leucopenia según la Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.) (2004)⁽⁷⁾, y afirma que la epidemiología concuerda con la presen-

tada en el DSM-IV TR⁽⁸⁾, sabiendo que las mujeres presentan una mayor probabilidad de desarrollar episodios de depresión que los varones.

Monroy – Caballero y colaboradores, señalan un conjunto de factores como causantes del estrés crónico, los agentes que provocan una repuesta de estrés crónico pueden estar vinculados con el desarrollo de enfermedades de mayor gravedad, importancia y permanencia. Altos niveles de estrés a largo plazo llegan a producir alteraciones psicológicas y fisiológicas, provocando el fallo de ciertas funciones y órganos vitales⁽¹⁰⁾.

El sistema inmunológico es otro factor que podría agravar la condición del paciente, al verse comprometido. Esto debido a que al aumentar los niveles de estrés hay una reducción de la competencia inmunológica e involución tímica⁽¹⁰⁾.

Irwin, del Instituto de Neurociencias de la Universidad de California, también revisó los nuevos logros de la psiconeuroinmunología que permiten conocer la interrelación entre conducta e inmunidad atribuible a los mediadores inmunes, los mecanismos hipotálamo - hipofisoadrenales y autonómicos que vinculan las respuestas del SNC con el sistema inmune, las manifestaciones inmunes de la depresión y el estrés y su riesgo en las enfermedades inflamatorias e infecciosas⁽¹¹⁾.

Según Marsiglia con los nuevos aportes de la psiconeuroinmunología se abre un nuevo camino, muy promisorio, para la cabal interpretación de la salud y la enfermedad y se ofrece una visión de la mente, sana o patológica, como función cerebral suprema. Este novel enfoque integrador, enfatizaría el rol protagónico del SNC, por su influencia e interconexión bidireccional con el sistema endocrino e inmune⁽¹²⁾.

Respuesta del Sistema Nervioso Central y el Sistema Inmune⁽²⁾

La respuesta inmune se divide en tres grandes grupos. La primera es la respuesta dada por los linfocitos B, mediante la producción de inmunoglobulinas y anticuerpos, muy importante para destruir agentes bacterianos, especialmente grampositivos

LEUCOPENIA COMO HALLAZGO EN PACIENTES CON ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

pero también los gérmenes gramnegativos. Es decir, esta respuesta mediada por anticuerpos es eficiente contra las infecciones bacterianas.

Luego, está la respuesta celular, dada por los linfocitos T, íntimamente relacionada con la programación que ocurre en el timo. Estos linfocitos T son los encargados de defender al individuo de las infecciones virales y participan en el rechazo de células tumorales, en la respuesta contra parásitos y en los procesos autoinmunes.

Por último, está la barrera de los macrófagos y los polimorfonucleares, que tienen una simbiosis con los anticuerpos para liberar el organismo del ataque bacteriano.

Estos linfocitos TH1 producen, principalmente, interferón gamma e IL-2, lo que es muy importante, porque tener una respuesta TH1 significa que el individuo tiene garantizada una excelente respuesta contra los agentes infecciosos, especialmente intracelulares, ya que la lucha corriente contra los agentes infecciosos está dada por una respuesta TH1, con producción de interferón gamma e IL-2. En cambio, en el segundo tipo de respuesta, los linfocitos T progenitores se dirigen hacia la vertiente TH2, lo que significa que producen principalmente IL - 4 e IL - 10 y favorecen básicamente la respuesta de anticuerpos.

Influencia del Cortisol sobre los glóbulos blancos⁽¹³⁾

El cortisol entra a las células blancas por difusión y se une a su receptor, uniéndose a sitios específicos en el ADN, produciendo un aumento en la síntesis de ARN y de proteínas de acuerdo al tipo de células blancas. Así las acciones fisiológicas de los glucocorticoides incluyen regulación de la síntesis proteica, metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos y ácidos nucleicos.

El cortisol mantiene la respuesta vascular normal a factores vasoconstrictores y se opone a los aumentos de permeabilidad capilar característicos de las inflamaciones agudas. Induce, además, el aumento de los leucocitos polimorfonucleares, produce desaparición de los eosinófilos circulan-

tes y disminuye la actividad de los linfocitos T. El cortisol por esta vía altera la inmunidad celular y humoral. Además, los glucocorticoides inhiben la producción y/o la acción de mediadores locales de la inflamación como linfoquinas y prostaglandinas. El cortisol responde en minutos a una variedad de estrés físico y psíquico (trauma, cirugía, ejercicio, ansiedad, depresión). La hipoglicemia y la fiebre también son potentes estímulos para la secreción de ACTH y consecuentemente, de cortisol.

Las vías clásicas del estrés involucran inicialmente al hipotálamo que integra la información procedente de las vías sensoriales y viscerales. El hipotálamo activaría dos rutas paralelas: el eje simpático-adreno-medular y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal⁽¹⁴⁾.

Objetivos

General

Conocer si existe relación entre los pacientes con diagnóstico de ansiedad y depresión con el número de glóbulos blancos.

Específicos

1. Determinar el número de glóbulos blancos y hemograma en pacientes con ansiedad y depresión mediante un examen de hematología.
2. Comparar las cifras de glóbulos blancos entre los pacientes con diagnóstico de ansiedad, depresión y asintomáticas.
3. Buscar la prevalencia por edad y sexo.
4. Investigar donde predomina la linfocitosis: en los pacientes con ansiedad o con depresión.

Métodos

Tipo de Investigación

Es un estudio de campo, de carácter exploratorio, transversal, apoyado en una revisión documental. Se buscó la relación que existe entre el conteo de glóbulos blancos y el SNC en patologías psicosomáticas como ansiedad y depresión, atendidos en consulta de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas y la consulta privada del Dr. Herman Wuani en el año 2010 – 2011.

Población y muestra

Se tomaron como muestra 63 pacientes con diagnóstico de ansiedad y/o depresión. De la muestra tomada se esperó un margen de error del 12,5% con un error alfa de 0.05, esperando encontrar en un 50% de la muestra leucopenia asociada en este tipo de pacientes para poder establecer la relación.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes de 20 a 50 años con diagnóstico de ansiedad y depresión sin tratamiento.

Criterios de Exclusión

1. Pacientes con diagnóstico de ansiedad y depresión en tratamiento.
2. Pacientes que no desean participar en el estudio.
3. Pacientes con fiebre y manifestaciones

gastrointestinales.

4. Ocupación laboral, Médico.
5. Pacientes en tratamiento con quimioterapia.
6. Pacientes con orinas oscuras.
7. Pacientes con abuso de alcohol y cirrosis hepática.
8. Pacientes con artritis reumatoide.
9. Pacientes con enfermedades de transmisión sexual y abuso de drogas ilícitas.

Técnica e instrumento de recolección de datos

El primer paso fue identificar pacientes con ansiedad y depresión mediante el Test de Hamilton basado en los criterios del DSM-IV-TR, tratándose de una escala hetero - administrada por un clínico tras una entrevista.

TEST DE HAMILTON - ESCALA I -									
A continuación se expresan varias preguntas propias a cada uno de los 21 apartados. Dentro de cada frase marque con una cruz la casilla que mejor refleja la situación:									
<table border="1"> <tr><td>N= Nunca</td></tr> <tr><td>A= Algunas veces</td></tr> <tr><td>B= Bastantes veces</td></tr> <tr><td>C= Casi siempre</td></tr> <tr><td>S= Siempre</td></tr> </table>					N= Nunca	A= Algunas veces	B= Bastantes veces	C= Casi siempre	S= Siempre
N= Nunca									
A= Algunas veces									
B= Bastantes veces									
C= Casi siempre									
S= Siempre									
TEST DE HAMILTON - ESCALA I									
	N	A	B	C	S				
1. Me siento triste, desanimado, triste. Me encuentro pesimista. Llevo una actitud									
2. Me siento culpable. Creo haber descapuchado a los demás. Pienso que mi enfermedad es un castigo.									
3. Me parece que no vale la pena vivir. Desearía estar muerto. Pienso en quitarme la vida.									
4. Me siento incapaz de realizar mi trabajo. Hago mi trabajo pero que antes. Me siento cansado, débil. No tengo interés por nada.									
5. Me encuentro lento, parado. Me cuesta concentrarme en algo y expresar mis ideas.									
6. Me encuentro nervioso, irritable. Todo me preocupa y me produce temor. Pienso que algo malo puede ocurrirme.									
7. Me siento preocupado por sentir palpitaciones, dolores de cabeza. Me encuentro molesto por mi mal funcionamiento intestinal. Necesito respirar. Sudo copiosamente. Necesito evitar con frecuencia.									
8. Me siento preocupado por el funcionamiento de mi cuerpo y por el estado de mi salud. Creo que necesito ayuda médica.									
9. A veces me siento como si no fuera yo, o lo que me rodea no fuera normal.									
10. Escalo de los demás, de una fie de nada. A veces me creo que alguien me vigila y me persigue donde quiera que vaya.									
11. Tengo dificultad para conciliar el sueño. Tarde mucho en dormirme.									
12. Tengo un sueño inquieto, me despierto frecuentemente y tardó en volver a dormirme.									
13. Me despierto muy temprano y ya no puedo volver a dormirme.									
14. Me siento intranquilo e inquieto, no puedo estar quieto. Me estremecí las manos, me treme de los pies, me moví de los uñas, los labios.									
15. Tengo poca apetito, sensación de pesadez en el abdomen. Necesito alguna cosa para el estreñimiento.									
16. Me siento cansado y fatigado. Siento dolores, pesadez en todo mi cuerpo. Parece como si no pudiera caminar.									
17. No tengo ninguna apariencia por las cuestiones sexuales. Tengo disarreglos menstruales.									
18. Pesa menos que antes. Estoy perdiendo peso.									
19. No se lo que pasa, me siento confundido.									
20. Por las mañanas (o por las tardes me siento peor).									
21. Se me marean en la cabeza ideas, me dan constantes vueltas y no puedo librarme de ellas.									
TOTAL:									

LEUCOPENIA COMO HALLAZGO EN PACIENTES CON ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

En la escala de ansiedad, el entrevistador evalúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia del mismo. Se pueden obtener, además, dos puntuaciones que corresponden a la ansiedad psíquica (ítems 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 14) y la ansiedad somática (ítems 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13). Es aconsejable distinguir entre ambos al evaluar los resultados de la misma. Una mayor puntuación indica una mayor intensidad de ansiedad. Es sensible a las variaciones a través del tiempo o tras recibir tratamiento.

La escala de Hamilton mide depresión, cuenta con 21 ítems y la puntuación es sobre 84 puntos; las opciones de respuesta son N = Nunca, A = Algunas veces, B = Bastantes veces, C = Casi siempre, S = Siempre. En sentido estricto esta escala no tiene puntos de corte, ya que no tiene finalidad diagnóstica y su utilidad se centra en “cuantificar” la sintomatología depresiva en pacientes ya diagnosticados de depresión. Como criterio de inclusión en ensayos clínicos se suele aceptar los puntos de corte ≥ 13 ó ≥ 18 ^(15,16), en dependencia de los objetivos del estudio. A efectos de categorizar la intensidad/severidad del trastorno depresivo, existen distintas propuestas^(17,18).

Posterior al consentimiento del paciente, se aplicó dicho test, y una vez establecido como candidato al estudio, se procedió a llenar la ficha de datos y realizar el paraclínico de mayor validez en este estudio, *la hematología completa con frotis de sangre periférico* que nos permitió analizar el hemograma y la fórmula a través de la observación del investigador, bajo la supervisión del hematólogo Dr. Herman Wuani.

Resultados

Se reclutaron 63 pacientes a quienes se les aplicó la escala de Hamilton de 21 ítems para medir los síntomas psicossomáticos de ansiedad y depresión. Esto nos permitió establecer al final del estudio tres grupos según los resultados encontrados. Tabla 1.

De los 63 pacientes seleccionados, el 28,57% (n = 18) correspondió al sexo masculino y el 71,42% (n = 45) al sexo femenino (tabla2). La media de edad de los pacientes fue 29,14 años en el total de

la muestra, sin embargo, en los diferentes grupos encontramos que la edad promedio fue para el grupo 1 de 29,26 años, en el grupo 2 de 30 años y en el grupo 3 de 27 años, lo que atribuye a una poca variabilidad en el promedio de edad de las personas encuestadas.

Tabla 1. Grupo Diagnóstico

Diagnóstico	Frecuencia	Percentil
Ansiedad	26	41,30%
Depresión	19	30,20%
S/Alteraciones Psicossomáticas	18	28,60%
Total	63	100,00%

Tabla 2: Distribución por sexo de los grupos estudiados

	Hombres	Mujeres
Grupo 1 (Ansiedad) (%)	3 (16,67)	23 (51,11)
Grupo 2 (Depresión) (%)	7 (38,89)	12 (26,67)
Grupo 3 (Normal) (%)	8 (44,44)	10 (22,22)

El promedio de glóbulos blancos para el grupo 1 fue de 3.476,92 mm³, para el grupo 2 de 8.094,73 mm³ y para el grupo 3 de 7.482,22 mm³; con un promedio general entre todos los pacientes de 6.351,29 mm³.

De igual forma se analizó el porcentaje de linfocitos, encontrando como promedio en el grupo 1 (60,50%), en el grupo 2 (41,32%) y en el grupo 3 (32,56%), con un promedio general de (44,79%), todo esto analizado mediante el hemograma de cada paciente.

De los pacientes del grupo 1, 26 resultaron tener menos de 4.000 mm³ de glóbulos blancos (p<0,00000001), en tanto que ni en el grupo 2 ni en el grupo 3 se encontró leucopenia. Esto representa el 76,92% de los pacientes del grupo 1 y el 31,74% del total de pacientes.

En los pacientes con linfocitos menores al 40% se distribuyó: 1 ansioso, 9 deprimidos y 12 sin alteraciones psicossomáticas (34,92% del total de la

muestra), y con linfocitos mayores al 40% fue de 25 ansiosos, 10 depresivos y 6 normales (65,07% del total de la muestra; $p = 0,000039$).

Cuando se compara el porcentaje de linfocitos en los 3 grupos se observó que: entre los grupos ansiedad vs. depresión $p=0,00078$; entre los grupos ansiedad vs. sin alteraciones psicósomáticas $p=0,0000071$ y entre los grupos depresión vs sin alteraciones psicósomáticas $p=0,24$.

Así mismo, al comparar el número de glóbulos blancos entre los grupos ansiedad vs. depresión se obtiene $p=0,00054$, entre ansiedad vs. grupo sin alteraciones psicósomáticas $p=0,000498$ y entre depresión vs. grupo sin alteraciones psicósomáticas, $p=0,99$.

En relación a ansiedad psíquica y ansiedad somática se observó que prevaleció en el grupo 1 la ansiedad psíquica con un promedio en hombres de 20,33 puntos y en mujeres de 19,73 puntos; mientras que el promedio de puntos de la ansiedad somática en mujeres fue de 17,91 y en hombres 14,33. El total de puntos de ansiedad psíquica y somática fue de 34,66 para hombres y 37,65 para mujeres.

En el grupo 2, el promedio de puntos de la ansiedad psíquica en hombres fue de 21,14 y en mujeres de 19,50; mientras que la ansiedad somática en hombres fue de 12,42 puntos y en mujeres fue de 12,16. El total de puntos en este grupo para hombres fue de 33,57 y en mujeres de 31,66.

En el grupo 3, los puntos de la ansiedad psíquica en hombres fue 1,87 y en mujeres de 3,40. Los puntos en la ansiedad somática fue en hombres de 0,5 y en mujeres de 3,3; con un total de puntos promedio en hombres de 2,37 y mujeres 6,7.

De los datos mencionados se calculó el promedio de ansiedad psíquica de los 3 grupos siendo 15,01 y para la ansiedad somática fue de 11,50, con un promedio total de 26,5 puntos en ansiedad y de 24,77 puntos para depresión.

Se establece relación entre glóbulos blancos y ansiedad psíquica con un coeficiente de correlación

de 0,10, el cual es una regresión negativa: a mayor puntaje de la escala menos glóbulos blancos, de igual forma se menciona que el porcentaje de linfocitos y ansiedad psíquica es de 0,39 con una correlación positiva, los glóbulos blancos y ansiedad somática 0,27 siendo significativa, linfocitos y ansiedad somática con una correlación de 0,38, por último, la correlación de glóbulos y depresión es de 0,05, linfocitos y depresión $< 0,001$ los cuales no resultaron significativos en este grupo.

Discusión

En el estudio se logró determinar que existe relación entre la ansiedad y la leucopenia demostrada con datos estadísticamente significativos, gracias a los ítems que establece la escala de Hamilton y se pudo evaluar que muchos de los pacientes cursan no sólo con alteraciones psicósomáticas, si no que se establece relación entre ambas escalas. El verdadero entendimiento de estos circuitos abre una interesante perspectiva a la etiología y fisiopatogenia de las enfermedades sistémicas y psiquiátricas, así como también las denominadas psicósomáticas.

En el grupo de pacientes con diagnóstico de ansiedad predominó el sexo femenino mientras que en el grupo depresión, la relación entre sexos fue similar. Sin embargo, la presencia de leucopenia fue estadísticamente significativa en el grupo de ansiedad, además de cursar con linfocitosis. En el grupo de depresión y el grupo de pacientes sin alteraciones psicósomáticas, no se encontró descenso de glóbulos blancos ni linfocitosis significativa.

La leucopenia es un problema que compete al médico internista en múltiples consultas y generalmente amerita estudios exhaustivos en diferentes oportunidades para definir su causa, es por ello importante tomar en cuenta la esfera psicósomática para la evaluación de este tipo de paciente, especialmente en el caso de no tener una causa física que los explique, sin dejar de lado el estudio sistémico antes de establecer esta pauta.

La prevalencia de leucopenia es un desafío en el cual debe tomarse en cuenta, en el momento de evaluar las posibilidades diagnósticas y las respuestas

LEUCOPENIA COMO HALLAZGO EN PACIENTES CON ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

emocionales ya que están relacionadas con el sistema inmune, como se demostró en este estudio donde se encontró 41,27% de relación entre ansiedad y leucopenia.

Actualmente al estudiar esta relación, se conoce que existe evidencia que el sistema inmune puede modular tanto la respuesta de los neurotransmisores a nivel central como la respuesta del sistema endocrino. Esta interrelación entre esos tres sistemas podría explicar, no sólo los cambios vistos posteriormente al impacto de un agente que genere estrés, sino también los síntomas que se observan en pacientes con depresión. Existe mucha controversia en lo que refiere a la relación causal existente entre el incremento en distintos procesos inflamatorios y los cambios en la conducta que se observan en la depresión y alteraciones psicosomáticas⁽¹⁾.

En este estudio se demostró la prevalencia de ansiedad en mujeres más que en hombres en un 71%, de igual forma a través de la revisión de la literatura se pudo demostrar que existen diferentes estudios sobre la relación que se establece entre el sistema inmune, endocrino y el SNC, dejando una ventana a la investigación para próximos estudios donde se pueda medir los niveles de cortisol en este tipo de pacientes.

La investigación permite a los clínicos e investigadores conocer mejor las formas de adaptación de las personas ante diversas situaciones, además de cómo fomentar y enseñar estrategias para estudiar la leucopenia, ya que se demostró que existe relación significativa entre ansiedad y leucopenia con linfocitosis, sin evidenciar en este trabajo leucopenia en depresión ni en personas sin alteraciones psicosomáticas, por tal razón se debe establecer una ventana a nuevos estudios.

La ansiedad es probablemente el tipo de psicopatología que debe ser interpretada mediante test o síntomas ya descritos para definir la forma psíquica o somática por lo que independientemente de la forma presente, los test ya predeterminados nos orientan que a mayor puntaje de la escala existe la posibilidad de encontrar leucopenia y puede explicarse en parte como un efecto generacional.

También es necesario un mayor desarrollo de la investigación que permita conocer la ansiedad y eventualmente, comprobar si los criterios de ansiedad que hoy se utilizan con personas jóvenes son igualmente válidos para personas de mayor edad.

Así mismo son necesarios estudios de validación, con muestras clínicas y no clínicas en un grupo amplio de personas, para analizar el hemograma como elemento principal, posterior al diagnóstico de ansiedad, utilizando entrevistas diagnósticas estructuradas como criterio externo, ya que según los hallazgos encontrados a mayor síntomas más probabilidades de presentar leucopenia.

Es importante considerar el impacto que pueden tener los desórdenes psiquiátricos en la función inmune. Los resultados encontrados de leucopenia en ansiedad no pueden ser comparados por no encontrar datos en la literatura internacional.

Referencias

1. Navas C, Villegas H, Hurtado R, Zapata E. La conexión mente-cuerpo-espíritu y su efecto en la promoción de la salud en pacientes oncológicos. *Revista Venezolana de Oncología*, 2006;18(1):28,37.
2. González B. Estrés e Inmunidad, Medwave [Internet] 2001;11:576 [Consultado 2011 Oct 13]. Disponible en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Congresos/ped1/>
3. Marsiglia I. Estudio clínico y epidemiológico de la ansiedad y la depresión en una muestra de 1159 pacientes. *Gac Med Caracas*. 2010; 118(1):3-10.
4. Organización Mundial de la Salud. Salud Mental en Emergencia. [Sitio en internet]. Disponible en: http://www.who.int/mental_health/evidence/promocion_de_la_salud_mental.pdf. Consultado: 2010 Mar 10.
5. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, et. al. Principios de Medicina Interna. 17ma ed. Mexico: McGraw Hill; 2008.
6. Wuani H, Torres A; Leucocitos: leucopenia y leucocitos. *Tratado de Medicina Practica*. 1978,6:353-354.
7. Ministerio de Salud, Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Situación actual de la Salud Mental en Costa Rica [Internet]. [Consultado 2011 Oct 15]. Disponible en: <http://www.bvs.sa.cr/php/situacion/mental.pdf>
8. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR Criterios Diagnósticos. 4ta. Barcelona: MASSON; 2005.
9. Boschetti-Fentanes B. La Depresión y su Manejo en el Ambito de la Medicina Familiar. *Archivos en Medicina Familiar*. 2004;6(3):61-63.
10. Pereyra, M. Estrés y Salud. *Psicología de la Salud y calidad de vida*. México: Thomson; 2004.
11. Irwin MR, Miller AH. Depressive disorders and immunity: 20 years of progress and discovery. *Brain Behav Immun*. 2007;21:374-383.
12. Marsiglia I. La psiconeuroinmunología: Nueva visión sobre la salud y la enfermedad. *Gac Méd Caracas*.2009;117(3):148-151.
13. Sirera R, González A, Camps C, Palmero F. Papel del Sistema

- Inmunológico en el estado de ánimo. Reme [Internet]. 2008;11(28) [Consultado 2010 Mar 30]. Disponible en: <http://reme.uji.es/articulos/numero28/article1/article1.pdf>
14. Broun GO Jr, Herbig FK, Hamilton JR. Leukopenia in Negroes. N Engl J Med. 1966;275:1410-3.
 15. Salamero M, Boget T, Garolera M. Test psicológicos, neuropsicológicos y escalas de valoración. En: Soler PA, Gascón J. RTM-II: Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. 2da ed. Barcelona: Masson S.A.; 1999;383.
 16. Tollefson GD, Holman SL. Analysis of the Hamilton Depression Rating Scale factors from a double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine in geriatric major depression. Int Clin Psychopharmacology 1993;8(4):253-9.
 17. Vázquez C. Evaluación de trastornos depresivos y bipolares. En: Evaluación en psicología clínica y de la salud. Madrid: 1995;163-209.
 18. Bech P. The Bech, Hamilton and Zung scales for mood disorders: screening and listening: a twenty years update with reference to DSM-IV and CIE-10. 2da ed. New York: Springer-Verlag; 1996.

Análisis del Producto Fosfocálcico y Proteína C Reactiva Ultrasensible en pacientes con enfermedad renal crónica en programa de hemodiálisis

Marcos Palacio*, Trina Núñez*, Freddy Finol*, María Graciela Parra*

Resumen

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública y su incidencia aumenta con el crecimiento y envejecimiento de la población. Los pacientes en diálisis tienen una alta mortalidad en comparación con la población general y las causas cardiovasculares prevalecen contribuyendo para ello múltiples factores de riesgo como anemia, inflamación crónica y la elevación del producto de calcio/fósforo (PCa).

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en 72 pacientes con ERC en hemodiálisis, ambos géneros y edades entre 18-80 años. Se realizó historia clínica y procesamiento de hematología y química sanguínea. Se calculó el calcio corregido a aquellos con albumina <4g/dL y se determinó el PCa. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS15.0. Los resultados se expresaron en valores absolutos, relativos y/o como Media \pm Desviación Estándar y para correlaciones se utilizó el coeficiente de Correlación de Pearson, tomando como significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** El 83,3% fueron hombres de $52 \pm 13,6$ años. La hipertensión y la diabetes fueron las principales causas de ERC con 25% y 20,8%, respectivamente. Los niveles séricos de fósforo 7,7mg/dL y calcio 9,12mg/dL y el PCa fueron de 71,80mg²/dL. La PCRus fue de $13,44 \pm 7,31$ mg/L. El índice de Pearson entre PCa y

PCRus $p = 0,126$, así como también al correlacionar la PCRus con el fósforo ($p = 0,237$). Pero, al determinar la relación lineal entre el calcio y la PCRus se obtuvo un coeficiente negativo ($p = 0,001$) al igual que con los valores de hemoglobina ($p = 0,007$). **Conclusiones:** No se encontró una relación directa ni significativa entre los niveles de PCRus y el PCa, Fósforo, Fosfatasa Alcalina ni Albumina se evidenció una relación negativa y significativa con las concentraciones de calcio y hemoglobina.

Palabras Clave: Enfermedad Renal Crónica, producto fosfocálcico, proteína C Ultrasensible.

Abstract

Background: Chronic kidney disease (CKD) is a public health problem and its incidence increases with aging. It is known that dialysis patients have a high mortality compared with the general population and prevalent cardiovascular causes contributing to it multiple risk factors such as anemia, chronic inflammation and rising product of calcium/phosphorus (PCa). **Methods:** An observational, descriptive, cross-sectional study in 72 CKD patients on hemodialysis, both genders and ages between 18-80 years. A clinical history and processing of hematology and blood chemistry were done. Serum calcium was corrected in those those with albumin <4g/dl. PCa was measured. Statistical analysis was performed using SPSS 15.0 software. The results were expressed in absolute, relative and/or as mean \pm standard deviation. The Pearson correlation coefficient was used, significant if $p < 0.05$. **Results:** 83.3% were males aged 52 ± 13.6 years. Hypertension and diabetes were the main causes

* Unidad de Diálisis del Hospital "Dr. Pedro García Clara", Ciudad Ojeda, Estado Zulia, Venezuela. 1a. Mención Honorífica Congreso Venezolano de Medicina Interna, Caracas, 2012.

of CKD with 25% and 20.8% respectively. Serum phosphorous was 7.7mg/dL and calcium 9.12 mg/dL, and the PCa was 71.80 mg2/dL. The HS-CRP was 13.44 ± 7.31 mg/L. Pearson index was used between PCa and HS-CRP $p=0.126$, as well as to correlate with phosphorus $p = 0.237$. To determine the linear relationship between calcium and HS-CRP with a negative coefficient $p=0.001$ as with hemoglobin values $p=0.007$ was obtained. **Conclusions:** A direct and significant relationship between levels of HS-CRP and PCa, phosphorus, alkaline phosphatase and albumin had a significant negative relationship with calcium concentrations ($p=0.001$) and hemoglobin ($p=0.007$) was evidenced.

Key words: Chronic kidney disease, calcium/phosphorus product, High sensitive C-Reactive protein.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es considerada un problema de salud pública a nivel mundial y su incidencia viene en aumento a medida del crecimiento y envejecimiento de la población. En Venezuela la prevalencia de ERC en el año 2004 se calculó en 308 pacientes por millón de habitantes y la incidencia, en 54 pacientes por millón de habitantes. La visión de nuestro futuro es de una proporción de pacientes progresivamente más alta debido a que las causas principales de ERC, tanto a nivel local como mundial, son la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), y estas a su vez también están en ascenso. Se calcula que en el mundo, para este año, habrá cerca de 300 millones de diabéticos, siendo esta enfermedad responsable de casi el 40% de los pacientes que llegan a la etapa de diálisis o trasplante.

Es importante tener en cuenta que de los enfermos renales sólo la mitad son identificados y sólo el 50% de estos son tratados adecuadamente. Como consecuencia de este patrón evolutivo, las enfermedades renales tienen un alto impacto social y económico para las naciones, relacionado con la incapacidad de sectores productivos de la población y los altos costos de las terapias de sustitución de la función renal como son la diálisis o trasplante.

Es conocido desde hace muchos años que los pacientes en diálisis tienen una altísima mortalidad en comparación con la población general y que la causa cardiovascular es la más frecuente en esta población. La mortalidad cardiovascular de pacientes en hemodiálisis suele ser elevada (40-50% de la población de enfermos renales crónicos), siendo 10 a 20 veces superior al de la población en general⁽²⁻⁵⁾. Contribuyen a ello tanto los factores de riesgo tradicionales como los emergentes, así como aquellos relacionados a la insuficiencia renal y al proceso de hemodiálisis, como anemia, inflamación crónica, desnutrición, hipertrofia ventricular izquierda y más recientemente, la elevación del producto de calcio y fósforo séricos como marcadores específicos de enfermedad óseo-metabólica-cardiovascular^(3,6-10).

Distintos estudios de observación a largo plazo han demostrado que las anormalidades del metabolismo mineral (en el fósforo, el calcio sérico y el producto fosfocálcico) se asocian con mayor mortalidad en pacientes en hemodiálisis, ya que presentan extensas calcificaciones cardiovasculares cuando se los compara con pacientes con función renal normal con o sin enfermedad arteriosclerótica⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

En la actualidad los biomarcadores cardíacos e inflamatorios nos ayudan a estratificar el riesgo e identificar los pacientes candidatos a posterior evaluación cardíaca⁽¹⁵⁻²⁰⁾. En los últimos años numerosos trabajos han documentado la asociación directa entre niveles elevados de proteína C reactiva ultrasensible y riesgo cardiovascular en la población general^(21,22). Además, es ya conocido el papel directo de la proteína C reactiva en el desarrollo, progresión e inestabilidad de la placa aterosclerótica^(23,24). Finalmente, es necesario un mayor grado de evidencia científica para establecer una asociación entre el producto fosfocálcico y los niveles de proteína C reactiva ultrasensible en pacientes con ERC en programa de hemodiálisis, como un marcador de riesgo cardiovascular u objetivo terapéutico a controlar.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal; en una población de pacientes pertenecientes al programa de reemplazo renal sustitutivo

ANÁLISIS DEL PRODUCTO FOSFOCÁLCICO Y PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS

de la Unidad de Diálisis del Hospital “Dr. Pedro García Clara”, en Ciudad Ojeda, Estado Zulia, Venezuela. Se incluyeron en la muestra 72 pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en hemodiálisis, de ambos géneros y con edades comprendidas entre 18 a los 80 años, con más de 1 año en el programa y con un tiempo máximo de 10 años en terapia renal sustitutiva, cumpliendo esquema hemodialítico 3 veces por semana.

Se excluyeron de la muestra los pacientes en diálisis peritoneal, embarazadas, aquellos con procesos infecciosos activos en el último mes, con serología positiva para Hepatitis B, C y/o VIH, portadores de enfermedades malignas, con diagnóstico reciente de enfermedad cardiovascular aguda (infarto de miocardio y/o angina de pecho), antecedentes quirúrgicos o traumáticos hace menos de 1 mes de evolución, aquellos que cumplen hemodiálisis mediante catéteres venosos centrales y finalmente, los actualmente hospitalizados.

A cada paciente se le realizó una historia clínica completa que incluyó evaluación antropométrica. El estado cardiovascular actual de cada paciente se evaluó mediante la obtención de los siguientes datos: presión arterial (mmHg), frecuencia cardíaca (lpm) y pulsos periféricos (ppm). Así mismo, se les tomó muestra sanguínea para procesamiento de la hematología completa, perfil de coagulación y determinó los niveles séricos de urea (mg/dL), glicemia (mg/dL), creatinina (mg/dL), electrolitos séricos, proteograma, fosfatasa alcalina (UI/L) y proteína c reactiva ultrasensible, esta última mediante la utilización del método inmunoturbidimétrico a través de un equipo Wienerlab BT3000 Plus.

Se calculó el calcio sérico corregido a aquellos pacientes con albumina sérica < 4 g/dL mediante el uso de la ecuación descrita por Ladenson JM et al.⁽²⁶⁾: $(4 - \text{Albumina}) * 0.8 + \text{Calcio Sérico}$. Con la posterior determinación del producto fosfofocálcico (PCa), a través del producto matemático del fosforo y el calcio sérico corregido, expresado en mg^2/dL^2 .

Finalmente se creó mediante el programa estadístico SPSS versión 15, la base de datos con las

variables y datos recogidos en la muestra, a los que se les aplicó un análisis estadístico. Los valores obtenidos se expresarán en valores absolutos, porcentajes y/o como Media \pm Desviación Estándar (M \pm DE) cuando sea aplicable, y para hacer la correlación entre los valores de Proteína C reactiva ultrasensible y Producto Fosfofocálcico se utilizó el coeficiente de Correlación de Pearson, tomando el 95% como índice de confiabilidad estadística ($p < 0.05$).

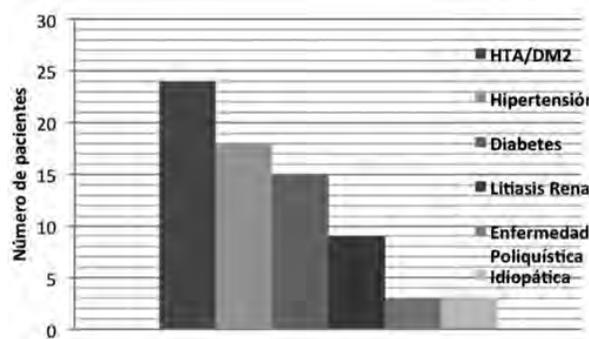
Resultados

La distribución por edad y sexo de los pacientes con ERC en Hemodiálisis seleccionados se muestra en la Tabla 1, observándose que el 83,3% eran del sexo masculino con una media de edad de $52 \pm 13,6$ años, con tiempo en meses dentro del programa de hemodiálisis de 13-120 meses ($53,7 \pm 31,2$ meses) (Tabla 1). Así mismo, la Hipertensión y la Diabetes Mellitus son las principales causas etiológicas de enfermedad renal crónica con un 25% y 20,8% respectivamente. (Gráfico 1).

Tabla 1. Distribución de la población según edad, sexo y tiempo en hemodiálisis

	Género		Total
	Masculino	Femenino	
Edad (años)	50 \pm 7	54 \pm 8	52 \pm 13
Tiempo en HD (Meses)	52 \pm 22	56 \pm 31	54 \pm 31

Gráfico 1. Principales etiologías de enfermedad renal crónica en la población estudiada



En cuanto a los datos clínicos de los pacientes bajo estudio (Tabla 2) se determinó que la mayoría de nuestros pacientes presentan sobrepeso con un IMC de $27,3 \pm 5,3$ m^2/kg y con una circunferencia abdominal media de 98 ± 14 cm. Se evidenció,

además, un predominio de la hipertensión arterial sistólica (TAS: 158±27 mmHg) no controlada.

Variable	Valor
Peso (kg)	74±19
Talla (Kg)	1,63±0,13
IMC (kg/mt2)	27,3±5,3
CAbd. (cm)	98±14
PAS (mmHg)	153±27
PAD (mmHg)	81±16
FC (mmHg)	76±10

Los datos de laboratorio obtenidos (Tabla 3) reportaron niveles séricos de hemoglobina que van desde 6,5 - 11,9 g/dL; así como predominio de la hipo-alfa lipoproteinemia con valores tan bajos de HDL-Colesterol como 23 mg/dL. Es importante resaltar que la totalidad de la muestra presenta niveles séricos de albumina mayores de 4 g/dL y niveles normales de ácido úrico (4,27±0,75 mg/dL). Sin embargo, el nivel sérico medio de fosfatasa alcalina reportado es de 446 mg/dL (155-1679) estando este en relación directa con las posibles alteraciones óseo-metabólicas en nuestros pacientes.

Se determinaron así mismo, los niveles séricos de fosforo 7,7 (2,7-12,9) mg/dL y calcio 9,12 (6,2-11,0) mg/dL. Se encontró una alta prevalencia de hiperfosfatemia sérica en los pacientes bajo estudio. Se calculó el valor sérico medio del producto fosfocálcico en 71,80 (19,17-128,70) mg²/dL². Estas determinaciones están por encima de los límites recomendados por la Fundación Nacional del Riñón a través de sus normas K-DOQI (27) en un 70,8% de los pacientes estudiados.

La concentración sérica de Proteína C Reactiva Ultrasensible (PCRus) media determinada es de 13,44±7,31 con límites que van desde 6,2 a 32,80 mg/L, obteniéndose en el 100% de la muestra valores por encima de los valores de referencia (0-5 mg/L). Al clasificar los niveles séricos de PCRus (Tabla 4) según el grado de inflamación logramos obtener que más de la mitad de la población en estudio (54,2%) presentó niveles superiores a 10mg/L.

Pruebas de Laboratorio	Media ± DE
Cuenta Blanca (cel/mm3)	6392±1818
Segmentados (%)	68,28±8,11
Linfocitos (%)	32,13±7,91
Hemoglobina (g/dL)	9,5±1,4
Hematocrito (%)	32±4
Plaquetas (cel/mm3)	197708±65621
Tiempo de Protrombina (seg) - Control (14 seg)	17±1
Tiempo Parcial de Tromboplastina (seg) - Control (38 seg)	39±5
Glicemia (mg/dL)	97±23
Urea (mg/dL)	107±39
Creatinina Sérica (mg/dL)	4,17±1,42
Perfil Lipídico	
Colesterol Total (mg/dL)	170±42
Triglicéridos (mg/dL)	123±93
HDL (mg/dL)	41±9
LDL (mg/dL)	108±27
Acido Úrico (mg/dL)	4,27±0,75
Proteograma Sérico	
Proteínas Totales (g/L)	7,43±0,71
Albumina (g/dL)	4,9±0,60
Globulina (g/dL)	2,47±0,64
Relación Albumina/Globulina	2,15±0,68
Fosfatasa Alcalina (U/L)	446±369
Electrolitos Séricos	
Sodio (mg/dL)	140±2,8
Potasio (mg/dL)	4,3±0,5
Calcio (mg/dL)	9,12±1,10
Fosforo (mg/dL)	7,73±2,95
Producto Fosfocálcico (mg ² /dL ²)	71,80±30,36
Proteína C Reactiva Ultrasensible (mg/L)	13,44±7,31

La asociación existente entre los niveles séricos de Producto Fosfocálcico (PCa) y PCRus obtenidos

ANÁLISIS DEL PRODUCTO FOSFOCÁLCICO Y PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS

en la presente investigación reflejan una correlación estadísticamente no significativa ($p=0,126$). Así como también al correlacionar la PCRus con el nivel sérico de fosforo por separado ($p=0,237$). Pero, al determinar la relación lineal entre los niveles séricos de Calcio y la PCRus se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson negativo estadísticamente significativo ($p=0,001$). Al igual que con los niveles séricos de Hemoglobina ($p=0,007$) Tabla 5.

Tabla 4. Niveles séricos de Proteína C Reactiva Ultrasensible de los pacientes con ERC en HD incluidos en el estudio

Proteína C Reactiva Ultrasensible	Número de pacientes (%)
< 5 mg/L	0 (0)
5-10 mg/L	33 (45,8)
> 10 mg/L	39 (54,2)
Total	72 (100)

Tabla 5. Relación entre Proteína C Reactiva Ultrasensible y otras variables químicas sanguíneas estudiadas

Proteína C Reactiva Ultrasensible (PCRus)	Correlación de Pearson	p
Producto Fosfofálcico	-0,321	0,126
Fosforo Sérico	-0,251	0,237
Calcio Sérico	-0,637*	0,001*
Fosfatasa Alcalina	-0,165	0,441
Hemoglobina Sérica	-0,534*	0,007*

* La correlación es estadísticamente significativa ($p<0,05$)

Discusión

En Venezuela, las enfermedades renales constituyen un importante problema de salud pública, no solo por las altas tasas de nuevos casos cada año, sino porque un alto porcentaje de ellas sigue un curso inexorable hacia la cronicidad y pérdida progresiva de la capacidad funcional, independientemente de su etiología. Las complicaciones de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) como lo son la insuficiencia renal (IR), enfermedad cardiovascular y muerte prematura, pueden ser prevenidas o retardadas si es detectada y tratada en sus etapas

iniciales, disminuyendo de esta manera los eventos cardiovasculares que ocurren antes y después del inicio de la IR⁽¹⁾.

Con respecto a la distribución de los pacientes seleccionados de la población en estudio, al igual que los estudios otros estudios relacionados^(23,24), observamos un predominio del sexo masculino con edades comprendidas entre los 20 y 70 años de edad, los cuales presentaron un rango amplio de meses con terapia renal sustitutiva bajo la modalidad de hemodiálisis.

La hipertensión y la diabetes mellitus fueron las causas más frecuentemente encontradas en el diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio 5, al igual que los estudios nacionales e internacionales^(1,12,14).

Los niveles de hemoglobina sérica media obtenidos en nuestra investigación fueron de 9,5g/dL, con un rango de 6,5 - 11,9 g/dL; se comparan con estudios previos, donde por cada gramo de disminución de la hemoglobina por debajo de 9,0 g/dL, el riesgo relativo (RR) de muerte cardiovascular (CV) aumenta de 3,4 veces. Constituyendo en pacientes con ERC, el más frecuente y descuidado factor de riesgo para muerte de causa cardiovascular, tal vez no debidamente valorizado por ser común y no estar clasificado dentro de los tradicionales^(9,13,14).

El fósforo sérico medio encontrado en nuestro estudio fue de 7,73 mg/dL; muy superiores al ser comparados con estudios previos, donde se determinaron niveles tan bajos como 3,8 mg/dL⁽²⁰⁾. Nuestros valores superiores de 5,0 mg/dl se asocian significativamente con el incremento de mortalidad por enfermedad cardiovascular y de fracturas en estos pacientes⁽²⁻⁶⁾.

Así mismo, un 75% de la población presentó un calcio sérico > 8,8 mg/dL; una de las recomendaciones internacionales para pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 es un hallazgo positivo, ya que en estudios previos se ha demostrado que la hipocalcemia es un factor independiente de riesgo cardiovascular (CV) en esta población^(2-5,9,11,27). Más aún, cuando en nuestro estudio encontramos una correlación estadísticamente significativa entre los

niveles de calcio sérico y la PCRus, conocido y bien estudiado marcador de riesgo CV independiente.

El Producto Fosfocálcico encontrado en nuestro estudio superó las recomendaciones de KDOQI^(14,21,27) en un 70,8% de la muestra con valores $> 55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$. A pesar de ser conocido que por cada $10 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$ de elevación de los niveles del producto fosfocálcico se incrementa en un 11% el riesgo de muerte cardiovascular⁽²⁷⁾. Así mismo, se encontró en estudios como los de Block y colaboradores⁽¹⁴⁾, en el cual el riesgo relativo atribuible a las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo fue incluso superior al de la presencia de anemia o la subdiálisis.

Los valores obtenidos de PCRus en la presente investigación están en un 54,2% de la muestra superior a 10 mg/L , siendo la presencia de estos valores elevados, un índice independiente de morbilidad cardiovascular en pacientes con ERC^(14,17,23,24). Es por esto, que debido a que las concentraciones de PCRus alrededor de 5 mg/L son consideradas un biomarcador de inflamación crónica, dicho biomarcador debe ser objeto de futuras investigaciones prospectivas y longitudinales en nuestra población⁽²³⁾.

A diferencia de los resultados publicados por Chien y colaboradores, no encontramos una relación directa entre los niveles de PCRus y las concentraciones séricas del PCa, Fósforo, Fosfatasa Alcalina ni Albúmina. Aunque si, en relación negativa y significativa con las concentraciones séricas de calcio y hemoglobina sin lograr mediante nuestra investigación explicar la relación existente entre la inflamación crónica y las alteraciones óseo-metabólicas⁽²⁴⁾.

Sin embargo, al igual que en anteriores estudios publicados, la mayoría de los pacientes no han logrado alcanzar las metas recomendadas por las normas K-DOQI para el control de las alteraciones óseo-metabólicas^(24,1).

Conclusiones

Luego del análisis de los resultados y de la discusión planteada se observa que la mayoría de la población estudiada fue del sexo masculino

(83,3%), con edades comprendidas entre los 23-73 años y con un promedio de 54 ± 31 meses en terapia renal sustitutiva. La hipertensión arterial sistólica aislada con un promedio de TAS: $153 \pm 27 \text{ mmHg}$ fue el hallazgo más frecuentemente encontrado al examen físico. Así como también, la diabetes mellitus, hipertensión arterial y las etiologías mixtas son las tres principales causas de enfermedad renal crónica encontradas en los pacientes con un 81,1% de la muestra estudiada.

Con respecto a la medición de los electrolitos séricos, predominó la hiperfosfatemia en más de la mitad de los pacientes incluidos con un promedio de $7,73 \pm 2,95 \text{ mg/dL}$, niveles por encima de las recomendaciones internacionales de control metabólico en pacientes con ERC. Los niveles séricos de calcio en la muestra en promedio se mantuvieron dentro de los valores aceptados por las sociedades internacionales con un valor de $9,12 \pm 1,10 \text{ mg/dL}$, aunque con un 25% de la muestra con valores por debajo de $8,8 \text{ mg/dL}$.

El producto fosfocálcico (PCa) presentó un valor promedio de $71,80 \text{ mg/dL}$, lo cual, representa para el 100% de la muestra, un valor por encima del límite superior establecido por la K-DOQI ($< 55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$)⁽²⁾. De igual forma, la concentración de proteína C reactiva ultrasensible (PRCus) obtenida en la población fue de $13,44 \pm 7,31 \text{ mg/L}$ demostrando una vez más que nuestros pacientes con ERC, al igual que estudios previos, son una población con un estado de inflamación crónica. En cuanto a la asociación entre el PCa y la PCRus, no encontramos una relación directa ni estadísticamente significativa entre los niveles de PCRus y las concentraciones séricas del PCa, Fósforo, Fosfatasa Alcalina ni Albumina. Aunque sí, en relación negativa y significativa con las concentraciones séricas de calcio ($p=0,001$) y hemoglobina ($p=0,007$). No se logró, mediante nuestra investigación, explicar la relación existente entre la inflamación crónica y las alteraciones óseo-metabólicas.

Referencias

1. Escalona E, Milanés C, Carlini R, Torres O, Bellorin E, Yanez M: Proyecto del sector salud enmarcado en la iniciativa CAREM. Caracas (Distrito Federal, Venezuela): Ministerio del Poder Popular para la Salud; 2004.

ANÁLISIS DEL PRODUCTO FOSFOCÁLCICO Y PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS

- Bustamante J, Bover J, Maduell F, Martínez-Castelao A, Vidaur F, Sala J: Hemodiálisis y enfermedad cardiovascular. Documento de Consenso de la Sociedad Española de diálisis y trasplante. *Dial Traspl* 2007;28(2):65-72.
- Negri A: Guías K-DOQI de metabolismo fosfofocálcico en insuficiencia renal crónica: objetivos de tratamiento, cumplimiento y nuevas drogas para su manejo. *Nefrología* 2007; 27(6):670-673.
- Goicoechea M. A.: Enfermedad cardiovascular en pacientes con estadios 4 y 5 de enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2004; 24(6):142-160.
- González I, Casanova C, Escobar C, García A, Pereira J, Prieto E, Tejero C: Enfermedad cardiovascular y función renal. Mecanismos patogénicos. *RevEspCardiol* 2008;8:10-21.
- Peñalba A, Alles A, Aralde A, et al: Metabolismo Óseo y mineral en la enfermedad renal crónica estadio 3-5. *Dial Traspl* 2010;31(3):101-105
- Rodrigo E, Ruiz J.C, Gago M, Ruiz J, Piñera C, Fernández G, Palomar R, Gómez C, Martín A, Arias M: Las alteraciones del metabolismo óseo-mineral pretrasplante no influyen en la evolución inicial del injerto renal. *Nefrología* 2009;29(2):143-149.
- Arenas M, Malek T, Álvarez-Ude F, Gil M, Moledous A, Reig-Ferrer A: Captadores del fósforo: preferencias de los pacientes en hemodiálisis y su repercusión sobre el cumplimiento del tratamiento y el control del fósforo. *Nefrología* 2010;30(4):12-19
- Vega A, Pérez R, Abad S, Verde E, López J, Jofré R, Puerta M, Rodríguez P: Enfermedad vascular periférica: prevalencia, mortalidad y asociación con inflamación en hemodiálisis. *Nefrología* (2008) 3, 311-316
- Kunstmann S, Vukusich A, Micheal, Varela C, Allende I, Bravo S, Gainza D, Sepúlveda D, Marusic E, Figueroa F: Evolución del compromiso cardiovascular de pacientes insuficientes renales, en hemodiálisis, sin bloqueo del eje renina-angiotensina. *RevMéd Chile* 2009; 137: 351-360.
- Dhingra R, Sullivan L, Fox C, Thomas J, Wang D, D'Agostino R, Gaziano J, Vasan R: Relations of Serum Phosphorus and Calcium Levels to the Incidence of Cardiovascular Disease in the Community. *Arch Intern Med* 2007;167:879-885.
- Pérez S, Bernasconi A, Ballarín J, Bover J: La enfermedad cardiovascular en pacientes con insuficiencia renal crónica: el eje cardiorrenal. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:215-218.
- Lou L, Pérez J, Sanz A, Álvarez R, García I, Martín F, Cebollada J, Gutiérrez J: Análisis simultáneo de los factores pronósticos de mortalidad en hemodiálisis periódica. *Nefrología* 1998;18(1):67-76.
- Almeida F, Carrhá F, Andrade J, Costa A: Mortalidad Global y Cardiovascular y Factores de Riesgo de Pacientes en Hemodiálisis. *ArqBrasCardiol* 2010; 94(2): 190-195.
- Lorenzo V, Rodríguez M, Pérez R, Cannata J: De la osteodistrofia renal a las alteraciones del metabolismo óseo y mineral asociado a la enfermedad renal crónica: evolución de un concepto. *Nefrología* 2007; 27(5):527-533.
- Collado S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons L, Cruzado J, de la Torre B, Vera M, Azqueta M, Nicolau C, Cases A: Prevalencia de enfermedad cardiovascular en la uremia y relevancia de los factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología* 2010;30(3):342-348.
- Rodríguez R, Inastrilla E, Lemai Z, Felipe M, Cruz J, Rubido O: Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. *Revista Cubana de Medicina Militar* 2010; 39(1)27-34.
- Covic A, Kothawala P, Bernal M, Robbins S, Chalian A, Goldsmith D: Systematic review of the evidence underlying the association between mineral metabolism disturbances and risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:1506-1523.
- Hall J: The Kidney, hypertension and obesity. *Hypertension* 2003;41:625-633.
- Menon V, Greene T, Pereira M, Wanq X, Beck G, Kusek J, Collins A, Levey A, Sarnak M: Relationship of Phosphorus and Calcium-Phosphorus Product with Mortality in CKD. *American Journal of Kidney Diseases* 2005; 46(3):455-463.
- National Kidney Foundation - K-DOQI: Guideline 1. Evaluation of Calcium and Phosphorus Metabolism *American Journal of Kidney Diseases* 2005:46(4):S39-S47.
- C. Canal, F. Calero, S. Gracia y J. Bover: Enfermedad renal crónica: nuevos criterios diagnósticos y riesgo cardiovascular asociado. *JANO* 2007;1652: 18-24.
- Racki S, Zaputovic L et al: C-reactive Protein Is a Strong Predictor of Mortality in Hemodialysis Patients. *Renal Failure* 2006;28:1-7.
- Lee Ch, Tsai Yu et al: Association Between C-Reactive Protein and Biomarkers of Bone and Mineral Metabolism in Chronic Hemodialysis Patients: A Cross-Sectional Study. *Journal of Renal Nutrition* May 2009;19(3):220-227.
- Beloscar J., Mariani M.L., Gastaldi L: Relación entre calcificaciones valvulares y producto fosfofocálcico en pacientes hemodializados crónicos. 4th. Virtual Congress of Cardiology Nov 2005.
- Ladenson JM, Lewis JW, Boyd JC: Failure of total calcium corrected for protein, albumin and pH to correctly assess free calcium status. *J ClinEndocrinolMetab* 1978;46:986-993.
- National Kidney Foundation - K-DOQI: Guideline 7. Serum Calcium and Calcium-Phosphorus Product. *American Journal of Kidney Diseases* 2005:46(4):S39-S47.

Usos y abusos de los gases lacrimógenos y la salud: prevención y manejo

Alejandro Rísquez P.*

Resumen

Los gases lacrimógenos (GL) son métodos de control de manifestaciones públicas por los órganos represivos, muy utilizados y efectivos globalmente. El objetivo de esta revisión es actualizar información técnica sobre los gases lacrimógenos, añadiendo aspectos más recientes legales, éticos, médicos y preventivos del uso y abuso de estos agentes químicos durante las acciones de las fuerzas policiales y represivas. Las fuentes de información secundarias seleccionadas son portales generales con el buscador Google, académicos (Google académico), PubMed y de las organizaciones gubernamentales y no gubernamentales, también se incluyen hemerotecas de artículos periodísticos sobre su uso desde 2000 hasta 2014. La exposición aguda a (GL) se expresa con manifestaciones clínicas de afección respiratoria, irritación de los ojos y de la piel, requiriendo en la mayoría de los casos medidas generales de atención fuera del hospital. Sin embargo, en casos de personas con co-morbilidades respiratorias, alérgicas, glaucoma y del corazón, acarrear mayores consecuencias que requieren atención médica y hospitalaria. Se han reportado fatalidades relacionadas al uso y abuso de los agentes químicos. Desde el punto de vista de salud pública existe controversia sobre su uso, y definitivamente causan consternación en los afectados y los abusos de su utilización en mani-

festaciones pacíficas. Se hace un listado de recomendaciones ante exposiciones durante manifestaciones, como prevenir intoxicaciones severas y dar los primeros auxilios.

Palabras clave: gases lacrimógenos, armas químicas.

Abstract

Tear gases (TG) are methods for public control used by police forces. The objective of this review is to update technical information about tear gas, adding more recent legal, ethical, medical and preventive aspects of the use and abuse of these chemicals during the actions of the police and repressive forces. Selected secondary sources of information are Google, Academic Google, PubMed and of governmental and non-governmental organizations, also included are newspaper archives about its use from 2000 to 2014. Acute exposure to (GL) is expressed with clinical manifestations of respiratory conditions, irritation of the eyes and skin, requiring in most cases general ambulatory measures of care. However, in persons with respiratory, allergic, glaucoma and heart comorbidities, they carry greater consequences requiring hospital care. Fatalities have been reported related to the use and abuse of chemical agents. From the viewpoint of public health there is a controversy about its use, and definitely cause consternation in the affected in peaceful demonstrations. A list of recommendations is made about how to prevent severe intoxications and give first aid.

Key words: tear gas, chemical weapons.

* Profesor Asociado, Escuela Luis Razetti. Cátedra de Salud Pública. Universidad Central de Venezuela.

USOS Y ABUSOS DE LOS GASES LACRIMÓGENOS Y LA SALUD: PREVENCIÓN Y MANEJO

Introducción

Los métodos físicos más usados para la contención de manifestaciones no pacíficas, cuando las medidas de diálogo y disuasión no han logrado su efecto, incluyen barreras de contención, escudos, rolos, porras, caballos montados, proyectiles (como bolsas de frijoles, plástico y balas de goma), cañones de agua, pistolas y municiones vivas. Todas estas medidas físicas están asociadas con dolor e inmovilización, y hay un alto potencial para lesiones de tejidos blandos y óseos. Las balas de plástico y balas de goma, y por supuesto las municiones, pueden provocar lesiones mortales⁽¹⁾.

A escala global el uso de los gases lacrimógenos y otras armas químicas se ha aceptado, su uso es cada día más frecuente, prácticamente se utilizan todos los días tanto en el control de las manifestaciones civiles como en el combate de los delincuentes⁽²⁾.

Los gases lacrimógenos son armas químicas utilizadas por los cuerpos policiales para controlar o disolver manifestaciones públicas. La base para el uso de productos químicos en los disturbios civiles es causar distracción, dispersión, acoso transitorio e incapacitación, y provocar el abandono de la zona de los disturbios⁽¹⁾.

Cuando los gases lacrimógenos son usados de manera inadecuada e indiscriminada en contra de ciudadanos que se expresan, marchan y manifiestan pacíficamente, se convierte en una violación de los derechos humanos, vulnera la libertad de manifestación pacífica y de expresión, los cuales son derechos fundamentales de los seres humanos. Son los Artículos 19 y 20 de la Declaración de las Naciones Unidas sobre los Derechos Humanos⁽³⁾.

En un documento solicitado por la Unión Europea, en varios países como Indonesia, Israel, Kenya, Irlanda del Norte y Turquía se valora el uso de las armas subletales (incluyendo gases y atomizadores o sprays) y el abuso de los Derechos Humanos, y concluyen que en la práctica se convierten en puentes de atajo para el uso de las armas más letales más allá de su uso inapropiado⁽⁴⁾.

En muchas partes del mundo, se oyen voces que reclaman el uso indebido de la fuerza y de los gases lacrimógenos para contrarrestar manifestaciones y

marchas pacíficas; un importante número de bien calificados académicos escribió una carta pública publicada en la revista "Science", donde critican el exceso de las fuerzas policiales ante los hechos ocurridos en Turquía el año 2012, donde se relatan muertos, heridos, y miles de personas afectadas por los gases lacrimógenos⁽⁵⁾.

El uso de estas armas para disolver manifestaciones públicas pacíficas está prohibido por la Constitución Nacional y por estar suscritos a la Convención sobre Armas Químicas de las Naciones Unidas⁽⁶⁾. El artículo 68 de la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela dice: "Los ciudadanos y ciudadanas tienen derecho a manifestar, pacíficamente y sin armas, sin otros requisitos que los que establezca la ley. Se prohíbe el uso de armas de fuego y sustancias tóxicas en el control de manifestaciones pacíficas. La ley regulará la actuación de los cuerpos policiales y de seguridad en el control del orden público."

Además están establecidas muy claras las Normas y Principios para el uso progresivo de la fuerza policial, que regula el uso de las armas y los gases lacrimógenos. El Consejo General de Policía comunica en relación a los agentes químicos que los funcionarios sólo podrán utilizar este recurso al haber agotado todas las técnicas de solución pacífica de conflictos. Su uso se hará de acuerdo a los principios de legalidad, proporcionalidad y necesidad^(7,8).

En el último Boletín Internacional de la Organización No-gubernamental Provea (Programa Venezolano de Educación-Acción en Derechos Humanos), publicado en enero del año 2014 comunica que en 2013 se registraron al menos 4.410 protestas es decir alrededor de 12 protestas diarias en todo el país. Las exigencias de quienes protestaron se orientaron hacia: 1) Derechos laborales 1.791 (40,61%); 2) Demandas por seguridad ciudadana, derechos de personas privadas de libertad, participación política, derecho a la justicia un total de 1.044 (23,67%) 3) Solicitud de vivienda digna 996 (22,58%) 4) Exigencias educativas 579 (13,12%)⁽⁹⁾.

Esta situación indudablemente causa preocupación, y más aún, cuando se analizan los últimos acontecimientos ocurridos en los primeros días de febrero del año 2014, a partir de las manifestaciones estudiantiles en los estados Táchira y Mérida y

luego generalizadas a otras regiones y sectores de la población, los instrumentos de represión han sido la fuerza física, el uso de proyectiles de "perdigón" y las armas químicas. Hasta el momento de escribir este artículo han ocurrido 14 muertes de acuerdo a los medios de comunicación, 7, la mitad de las víctimas, por tiros en la cabeza, y numerosos lesionados con secuelas y miles han padecido los efectos de las bombas lacrimógenas⁽¹⁰⁾.

Se observa como en Venezuela el incremento del uso de esta forma de control y represión de manifestaciones públicas, se ha realizado indiscriminadamente y con desproporción, sin tomar en cuenta que en muchas de esas manifestaciones se pueden encontrar personas discapacitadas, de edad avanzada, embarazadas y jóvenes y se han producido lesiones físicas y muertes relacionadas al lanzamiento indiscriminado de las envases de los agentes químicos^(11,12).

Objetivo y metodología

El objeto de este artículo de revisión es actualizar información técnica sobre los gases lacrimógenos, añadiendo aspectos más recientes legales, éticos, médicos y preventivos del uso y abuso de estos agentes químicos durante las acciones de las fuerzas policiales y represivas. La 1ra. publicación fue en el año 2003, que circuló libremente por la red; la 2a. revisión renovada fue en el año 2010 y divulgada en el portal de la Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas, como una Nota epidemiológica. Para esta 3ra. nueva publicación, se siguió la metodología de seguimiento y revisión sistemática de la literatura. Como fuentes de información se buscaron las nuevas publicaciones aparecidas desde el año 2010 hasta febrero de 2014, tanto en los buscadores generales como en especializados (Pubmed), incluyendo un artículo de revisión muy reciente de la literatura médica publicada en diciembre del año 2013. También se consideraron publicaciones en periódicos e informes técnicos de las Naciones Unidas, Organización mundial de la Salud, y Organizaciones No Gubernamentales dedicadas a los derechos humanos que trataban sobre el tópico^(1,13,14).

Es interesante notar como en las nuevas revisiones hechas, se enfatiza en la necesidad de estar preparados para estas contingencias, más frecuentes en nuestro medio, en especial, para los médicos y

paramédicos en los establecimientos de salud quienes deben estar preparados y equipados para la descontaminación y el triaje efectivo, por lo tanto deben estar debidamente equipados y son suministros de protección e higiene, así como los medicamentos e insumos básicos para asistir a los afectados. En cuanto a la exposición de químicos (gases) los efectos más frecuentes son oculares, respiratorios y gastrointestinales, afortunadamente la mayoría sin secuelas cuando son bien tratados temprano. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares y glaucoma están con un alto riesgo para el desarrollo de complicaciones. Se mantienen las recomendaciones sobre que hacer en el momento de estar expuesto a los gases lacrimógenos^(1,15).

Breve recuento histórico del uso de los gases lacrimógenos

Históricamente la aplicación de las armas químicas en conflictos se remonta a los tiempos de los atenienses y los espartanos en el mundo antiguo (430 años AJC) que usaron gas sulfuroso. También hay registros de su uso en otras guerras contra Constantino y en las cruzadas, como humos asfixiantes^(1,16).

A partir del Siglo XX, durante la primera Guerra mundial, los franceses usaron un agente lacrimógeno químico (Cloruro de Xililo) en un dispositivo para arrojar a mano⁽²⁾. Inmediatamente los alemanes y los británicos incorporaron estas armas dentro de su arsenal de guerra y se hace en gran escala a partir de 1915, al evidenciar el efecto mortífero y de terror que alcanza en las tropas enemigas. Se usó primero el cloro gaseoso, que formaba grandes nubes verdes tóxicas, que se podían identificar rápidamente. Luego apareció el Fosgeno, aún más mortífero, sin color y con olor a "heno enmohecido", por lo tanto más difícil de detectar, aunque con efectos más tardíos a las 24 horas. Se hicieron combinaciones del cloro y Fosgeno. En 1917 aparece el gas mostaza que por su naturaleza contaminante, se posa en el suelo en forma de líquido y se evapora, siendo terrible para las trincheras de guerra. Fue tan común el uso de las armas químicas que se usaban junto a los proyectiles de artillería, aumentando la mortalidad. Las imágenes de soldados ciegos, entre otras lesiones producidas por diferentes productos químicos, llevó a que en el tiempo se pudiese llegar al Protocolo de Ginebra en 1925 firmado por 38 naciones para la prohibición del uso de sustancias

USOS Y ABUSOS DE LOS GASES LACRIMÓGENOS Y LA SALUD: PREVENCIÓN Y MANEJO

asfixiantes, venenosas y otros gases y de métodos bacteriológicos de guerra. Luego llegaríamos a la Convención de Armas Químicas^(6,16,17).

Los gases lacrimógenos aparecieron posteriormente, el CS creados por Ben Corson y Roger Stoughton, químicos norteamericanos, lo prepararon en 1928, su nombre está dado por sus iniciales. En 1956, los británicos (laboratorio CBW) lo prepararon para controlar disturbios civiles. Más tarde fue adoptado por el Ejército de los EEUU (1960) y policías de otros países, debido a su poder de dispersión y control de manifestaciones públicas. El CN conocido desde 1871, fue patentado y distribuido comercialmente a escala global con el nombre de MACE, con los mismos usos para control de civiles por sus efectos similares en la salud de las personas. Más tarde se han hecho combinaciones con el gas pimienta (que también viene en aerosol o “spray”)^(16,17).

Definición y usos

¿Qué son los gases lacrimógenos? y sus usos

Los gases lacrimógenos (GL) son sustancias químicas utilizadas, generalmente, por los órganos de seguridad ciudadana, para el control de multitudes; y por ciudadanos en forma individual para la defensa personal. Los gases lacrimógenos junto a los rociadores pimienta, los tóxicos eméticos y algunas sustancias sedativas, están entre los conocidos agentes de control de disturbios. Realmente no son gases lacrimógenos sino un irritante químico en forma de polvo o gotas mezcladas en concentraciones variables (1-5%) en un solvente y aplicados con un vehículo de dispersión⁽¹⁸⁾.

Los gases lacrimógenos más frecuentes (CS, CN y OC, ver más adelante) son agentes irritantes muy efectivos e ideales para el control de manifestaciones. Los proponentes de estas armas químicas refieren que, usadas correctamente, sus efectos nocivos son transitorios y no dejan secuelas. Manifestaciones clínicas importantes son poco esperadas, no pasan de ser irritantes de los ojos y la piel, los síntomas incluyen fotofobia, conjuntivitis, edema periorbitario, laringoespasma, formación de bulas y edema subcutáneo. Todo puede ser mínimo con una evacuación rápida del sitio de exposición y un manejo de soporte del paciente intoxicado. El tratamiento es básicamente sintomático y de soporte con énfasis en descontaminación, monitoreo y

soporte de la función respiratoria^(1,16).

El uso de los gases lacrimógenos en sucesos recientes claramente demuestra que la exposición a esta arma química es difícil de controlar y es indiscriminada, es decir, no solo afecta a los manifestantes que se intentan dispersar o controlar sino también al resto de la población que se encuentre en los alrededores como pasantes u observadores⁽¹⁹⁾.

El mal uso de los GL, llega al punto que granadas de GL han entrado por las ventanas de apartamentos que nada tienen que ver con las manifestaciones, se han disparado granadas de GL directamente sobre las personas, se han causado lesiones traumáticas severas y quemaduras por el choque directo de las granadas con el cuerpo de las personas, han caído en bombas de gasolina con el grave peligro de ignición, y se ha exagerado en el número de envases y granadas lanzados en un mismo sitio en poco tiempo y en lugares cerrados⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Esto contraviene la instrucción que reciben los agentes de seguridad que dice para la correcta utilización de los agentes químicos: todo el personal integrante de una unidad de intervención en operaciones de control, mantenimiento y restablecimiento del orden público, que necesite emplear algún tipo de agente químico, debe conocer que dicho agente sólo puede ser usado por personal entrenado y que este puede causar incendios y que solamente se debe usar en espacios abiertos⁽¹⁹⁾.

La Organización Mundial de la Salud y muchas organizaciones humanitarias y defensoras de los derechos humanos, cuestionan el uso de los GL y pimienta debido a su alto riesgo de causar daños permanentes e incluso la muerte, y catalogan a estas armas químicas de mucho peligro para el humano, aun cuando la Convención de Armas Químicas permite su uso como “agentes antidisturbios”. El texto “...Sin embargo, la heterogeneidad de cualquier población que pueda estar expuesta a dicho químico probablemente signifique que la dosis requerida para incapacitar rápidamente a todos los individuos sea letal para algunos de ellos...”

La población, en general, tiene poca información y muchos mitos sobre como actuar frente al uso de los GL y en particular sobre sus efectos, muy a pesar de constituir prácticamente parte “habitual”

las frecuentes acciones de calle que terminan en una confrontación con las autoridades represivas del estado. Además, del número importante de víctimas que padecen sus efectos nocivos, del gran número de afectados que requieren asistencia médica y de la no despreciable cuantía de hospitalizados a consecuencia del mal uso y abuso de estas armas químicas. Incluso, Amnistía Internacional ha denunciado muertes relacionadas con el uso de los GL y otras muertes denunciadas^(20,21).

La información toxicológica disponible es deficiente en cuanto a los potenciales daños pulmonares, carcinogénicos, reproductivos y genéticos de largo plazo⁽²⁾. Muchos países prohíben el uso de estas armas químicas e incluso intentan incluirlas dentro de las armas prohibidas bajo el Protocolo de Ginebra^(22,23).

Clasificación y mecanismos de acción⁽¹⁾ ¿Cuáles son los más usados?

De los irritantes químicos discapacitantes (más de 15 conocidos) cinco son los usados con mayor frecuencia en la Unión Europea y América:

- CS (clorobencilo-malononitrilo)
- CN (cloroacetofenona)
- CR (dibenzoxacepina)
- OC (oleoresin capsicum)
- PAVA (ácido pelargonico vinalylamida)
- DM (adamsite difenilamino-cloroarsénico)

Mecanismos de acción y características⁽¹⁾

El efecto irritante de estos agentes probablemente es resultado de la acción de los grupos clorados y cianídicos con la añadidura de componentes alcalinos. Estos agentes interactúan con los receptores nerviosos (canales de sodio) mucocutáneos (CS) y otros con una directa estimulación de los terminales nerviosos que liberan sustancias inflamatorias (OC, PAVA). Otros tienen efectos tóxicos (CN).

La evaluación de los efectos considera el clima (viento, lluvia y temperatura ambiente), además del sitio de la exposición; abierto o cerrado, los efectos de los gases aumentan con el calor y la humedad. Las características comunes para todos los gases son las siguientes:

- Rápida presentación y corta duración de los efectos.

- Amplio espectro de seguridad entre la dosis 50% discapacitante y la dosis 50% letal al minuto de exposición (estudios están basados en ensayos in Vitro y experimentación animal)
- En cuanto a la toxicidad el CN se considera el de menor riesgo de daños potenciales y duración de la acción, seguido del DM luego el CS que es 5 veces más potente y duración de la clínica de alrededor de 10 - 30 minutos. El CR es el más potente y su acción dura más de 1 hora y tiene una potencia de 20 a 50 veces más que el CN.

Factores relacionados con la exposición a gases lacrimógenos⁽¹⁹⁾

Condiciones preexistentes y características de la persona expuesta:

Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad cardiovascular, hipertensión severa, niños, personas mayores de 60 años, enfermedades oculares, lentes de contacto.

Factores ambientales:

Espacio confinado o cerrado, poca ventilación, alta temperatura y humedad.

Factor del agente:

Alta concentración, exposición prolongada y repetida, toxicidad del producto usado.

Cuando se detona al aire libre una granada de CS se genera una nube de 6 a 9 metros de diámetro, concentrándose una mayor densidad en el centro de hasta 5.000 mg/m³ que se van dispersando en la periferia. Las concentraciones son mucho más elevadas en espacios cerrados y potencialmente fatales por arriba de 50.000 mg/m³ en un 50% de los casos.

Los gases CS y CN son los que con mayor frecuencia utilizan las policías para dispersar protestas. Estos son disparados como envases o granadas, popularmente conocidas como “bombas lacrimógenas”; también por medio de latas de aerosol. El CS es más fuerte pero se dispersa y disipa con mayor rapidez. Dentro del manual de instrucción se pueden usar de la siguiente manera:

USOS Y ABUSOS DE LOS GASES LACRIMÓGENOS Y LA SALUD: PREVENCIÓN Y MANEJO

1. Granada de descarga continúa

Aplicación: es un excelente dispositivo utilizado contra personas fuera de control. Su lanzamiento puede ser manual o con escopeta.

Construcción: granada tipo cilindro, con agente químico granulado y espoleta con palanca de desprendimiento.

Funcionamiento: descarga irritante o humo por las cuatro aberturas. Debido a la naturaleza pirotécnica de la granada se recomienda su uso solo en espacios abiertos.

2. Granada de descarga discontinua

Aplicación: es recomendada para situaciones en las que se necesita una amplia dispersión de gas CN o CS, (áreas abiertas). Puede ser utilizada en forma manual o lanzada con escopeta.

Construcción: tres granadas individuales comprimidas en un casquillo de aluminio, con una carga de separación colocada en medio de las secciones. El incendio es efectuado por una espoleta.

Funcionamiento: la granada está dividida en tres secciones, de la cual cada una descarga gas irritante. Debido a la naturaleza pirotécnica de la granada, se recomienda su uso solo en espacios abiertos. Ambos gases CS y CN irritan las membranas mucosas de los ojos, nariz, boca y tracto respiratorio, y causan lagrimeo profuso, estornudos, tos, etc.

El gas pimienta es un agente inflamatorio más poderoso que produce inflamación de ojos, nariz y boca. Sin embargo, necesita ser disparado directamente al individuo para que sea efectivo. Esta característica lo hace más útil para defensa personal contra humanos o animales, y menos usado durante manifestaciones en forma líquida con agua⁽¹⁹⁾.

Características clínicas de la exposición aguda a los GL⁽¹¹⁾

- **Ojos:** lagrimeo profuso, sensación quemante, blefaroespasma, fotofobia, edema de la córnea. Se pueden complicar con queratitis, erosión corneal y hemorragia intraocular. Secuelas potenciales cataratas y glaucoma.
- **Tracto respiratorio:** rinorrea severa,

estornudos, tos, disnea, faringitis, bronquitis y traqueitis. Potenciales complicaciones: bronco espasmo, hipoxemia, edema pulmonar tardío. Secuelas: disfunción reactiva de las vías aéreas o asma.

- **Sistema cardiovascular:** Hipertensión. Complicaciones potenciales: falla cardíaca, hemorragia cerebral.
- **Piel:** rash, edema, eritema, ampollas. Complicaciones: dermatitis irritativa, edema facial, exacerbación de la dermatitis. Secuelas: dermatitis alérgica.
- **Tracto digestivo:** irritación bucal, salivación excesiva, odinofagia, dolores abdominales, diarrea, náusea y vómitos. Complicaciones: toxicidad hepática.
- **Sistema nervioso:** temblores, agitación y ansiedad. Potenciales complicaciones: trastorno de ansiedad generalizado y/o pánico
- Estos síntomas son aumentados por el calor y la humedad. Estos signos y síntomas duran de pocos minutos a algunas horas, dependiendo del grado y tiempo de exposición al gas.
- Inhalaciones intensas de CS en el tracto respiratorio han demostrado su capacidad de producir neumonitis química y congestión pulmonar fatal. También se han registrado casos de insuficiencia cardíaca, daño hepatocelular y muerte en adultos. En casos de quemaduras por contacto se han producido sensibilizaciones con dermatitis por contacto. Algunos de los agentes CS son potencialmente tóxicos a nivel genético^(1,19).

Prevención⁽¹⁾

- El uso máscaras de gas, solo los actuales diseños policiales o militares, es el método de prevención más eficaz (tiene filtros con carbón activado). Las mascarillas y los cobertores ofrecen poca protección.
- Use mascarillas de ojos o lentes de natación.
- Prepare un neutralizador (agua potable con 5% de bicarbonato de sodio o mitad antiácido en suspensión y mitad agua).
- Otro método, aunque menos efectivo, para

prevenir los síntomas es reunir varios pañuelos o trapos, empaparlos en vinagre de cocina (ácido acético) y colocarlos dentro de una bolsa de plástico.

- Si explota una bomba lacrimógena cerca de Ud., coloque el pañuelo o bandana sobre la nariz y respire a través de ella. No se preocupe por sus ojos, ya que gracias al flujo natural de lágrimas los residuos químicos serán eliminados de manera espontánea.
- Evite asistir a marchas y concentraciones con lentes de contacto ya que prolongan el tiempo de acción de los GL y aumentan el riesgo de ulceración de córnea.
- Muy importante al estar expuesto a los gases lacrimógenos es no tocar los ojos ni la piel y respirar sin bocanadas siempre a través del pañuelo con vinagre o agua.
- Si es asmático o padece enfermedad obstructiva pulmonar, insuficiencia cardíaca u otra enfermedad debilitante avise previo a sus compañeros o personas alrededor en caso de exposición, de tal manera que puedan ayudarle en caso de inhalación, darle su medicación o llevarlo al centro médico más cercano.

Conducta del paciente ante una exposición aguda a los GL^(1,11,15,17)

Mantenga la calma, respire normalmente y evite tomar “bocanadas“ de aire. Camine con cuidado, mirando siempre a su alrededor. En caso de no ver utilice los brazos como guía. Nunca corra ciego pues corre el peligro de caerse o accidentarse.

- Si se encuentra en un espacio cerrado salga de inmediato o abra las puertas y ventanas para ventilar el área.
- Diríjase en contra del viento del lugar de la explosión y retírese del área de la granada o envase de GL lo más rápidamente posible, siempre evitando estar frente al agresor.
- Manténgase en contra del viento lo más que pueda para dispersar rápidamente el gas.
- Si tiene abundante lagrimeo no lo interrumpa ya que ayuda a eliminar los químicos (no se toque o frote los ojos recuerde que las manos están también impregnadas de tóxico). Sonarse la nariz,

evite tragar y escupa si siente mal sabor y molestia en la boca o garganta.

- Enjuague abundantemente el área afectada con los neutralizantes o agua sin frotar. El frotar puede diseminar los químicos alrededor y dentro de los poros.
- Tan pronto pueda tome una ducha con agua fría por 3 a 5 minutos y luego continúe con un baño rutinario con jabón. Evite el agua caliente ya que abre los poros y permite el paso del gas a su organismo y los baños de tina porque lo redistribuyen. En caso de una contaminación muy severa use el neutralizante como se indicó anteriormente.
- La ropa debe ser colocada al aire libre expuesta al viento para dispersar los últimos remanentes del gas. Luego, las prendas deben ser lavadas separadas del resto de la ropa, primero con agua fría y luego de manera habitual. Una vez realizado este procedimiento podrán ser vestidas normalmente.
- Los gases CS son solubles en grasas (liposolubles) por lo tanto nunca cubra su piel con gelatina de petróleo (vaselina) o sustancias similares para protección. Una vez contaminado con GL no trate el área con ninguna crema, gel o ungüento a menos que sea un experto en la materia.

Tratamiento^(1,15,17)

Primeros auxilios

- En los casos de intoxicación leve, es decir, poco tiempo de exposición y en lugares abiertos, el manejo es conservador: aireación del ambiente donde se encuentre la persona afectada y retirar la ropa contaminada arrojándolas a bolsas plásticas. La piel debe ser lavada, aunque el contacto con agua puede empeorar los síntomas tegumentarios, una solución ligera alcalina como la neutralizante ha sido recomendada para aliviar la descontaminación de CS. En caso de los ojos, si persisten los síntomas después de un enjuague abundante se puede usar un anestésico ocular y un parche. En caso de dermatitis de contacto se recomiendan esteroides tópicos y antipruriginosos.
- En los casos de intoxicación intensa al gas por inhalación o ingestión, como puede ocurrir en lugares cerrados o muy próximos

USOS Y ABUSOS DE LOS GASES LACRIMÓGENOS Y LA SALUD: PREVENCIÓN Y MANEJO

a la explosión de una granada o envase de GL, el tratamiento debe ser muy cuidadoso. Si la persona presenta signos y/o síntomas agudos se debe dejar en observación hospitalaria indicándole oxígeno húmedo con máscara o bigote, broncodilatadores y en casos muy graves, ventilación asistida.

- Las personas con antecedentes de enfermedades respiratorias alérgicas, asma o enfisema deben ser observadas cuidadosamente por exacerbación de su condición.

El abordaje inicial debe ser disminuyendo la exposición del personal de salud ante los pacientes expuestos a gases lacrimógenos. La mejor manera de evitar exponerse es no entrar en las zonas de exposición. Sin embargo, muchas veces el personal de rescate y médicos y paramédicos entran y se exponen a los gases para atender a personas afectadas. Durante el rescate lo ideal es dirigirse a zonas contra el viento, fuera del área de peligro y elevando al paciente lo más pronto posible, ya que los gases son más pesados que el aire. Por lo tanto en caso de ser posible los vehículos de transporte y ambulancias deben escoger lugares altos. La experiencia demuestra que los gases y la pimienta han causado contaminación secundaria al personal de salud, por lo tanto se recomienda el uso de guantes, protectores de las muñecas y el cuello, y máscaras quirúrgicas o tapabocas. Lo ideal es usar las máscaras antigas apropiadas para labores de rescate y atención de heridos o lesionados. El triaje inicial permite la identificación de pacientes en riesgo, incluyendo las personas que han perdido la consciencia o presentan signos de disnea, los adultos mayores y con comorbilidades que pueden hacer la persona más vulnerable.

Tratamiento específico de las personas con síntomas de exposición a los gases

- La mejor forma de tratamiento sigue siendo un tópico controversial y se basa en la actualidad en series de casos o estudios muy limitados.
- Los ojos deben ser enjuagados por 10 a 15 minutos con solución salina (0,9%) y los lentes de contacto retirados.
- Los pacientes no deben tocarse la cara o

frotarse los ojos. Se ha sugerido el uso de propulsores de aire para eliminar cualquier partícula remanente en la superficie del ojo. Si se persiste la sintomatología ocular referir a un oftalmólogo para evaluar por raspaduras o lesiones.

- La mayoría de los expertos recomiendan o lavado sistemático de la superficie de la piel con agua y jabón. Sin embargo esta estrategia es controversial, el CS intensifica la irritación con el agua.
- Las lesiones severas de piel se tratan con los mismos métodos que la dermatitis aguda irritante con corticosteroides y terapia antihistamínica.
- En el caso de síntomas pulmonares como espasmo bronquial, terapia corta incluye oxígeno, beta 2 miméticos e ipatropium nebulizado. Se recomienda en los casos de edema pulmonar con síntomas respiratorios mantener al paciente hospitalizado por 24 a 48 horas.
- Los síntomas digestivos no requieren tratamiento.

Referencias

1. Schep LJ, Slaughter RJ, McBride DI. Riot control agents: the tear gases CN, CS and OC--a medical review. *Army Med Corps*. Published Online First: 24 february 2014 doi:10.1136/jramc-2013-000165.
2. Generalis G. Health consequences of large scale use of tear gases and other chemical substances in mass gatherings as a means for law enforcement. 3 may 2012. Extraído el 24 de febrero de 2014 de <http://crisis.med.uoa.gr/elibrary/6.pdf>.
3. Naciones Unidas. Declaración Universal de los Derechos Humanos. Extraído el 24 de febrero de 2014 en <http://www.un.org/es/documents/udhr/>.
4. Wright S. The role of sub-lethal weapons in human rights abuse. *Med Confl Surviv*. 2001 Jul-sep;17(3):221-33.
5. Altindis E, Alpar M, Aksay E, Beckwith J, Bökel C, Curl R, et al. Turkey Must End Violent Response to Protests. *Science*. 2013; 341 (6143), 236. [DOI:10.1126/science.341.6143.236-a]. (Erratum in: *Science*. 2013 Aug 30;341(6149):959.)
6. Oficina de asuntos de desarme de las Naciones Unidas. Convención sobre la prohibición del desarrollo, la producción, el almacenamiento y el empleo de armas químicas y sobre su destrucción. 29 de abril de 1997. Consultada el 31 de marzo de 2014 en <http://es.scribd.com/doc/95964919/1-Comision-Desarme-y-Seguridad-Internacional>
7. Ministerio del Poder Popular para Relaciones Interiores y Justicia. Normas y Principios para el Uso Progresivo y diferenciado de la Fuerza Policial por parte de los funcionarios y las funcionarias de los Cuerpos de Policía en sus diversos ámbitos políticos territoriales. Gaceta Oficial N° 39.390 del 19 de marzo de 2010. Consultada el 30 de marzo de 2014 en <http://www.polimer.gob.ve/documento/documentos/leyes/ley11.pdf>

8. Rojas, E. Utilización de agentes químicos está regulada. El Consejo General de Policía publicó manual que detalla que el uso de los agentes químicos (como las lacrimógenas) tiene sus limitaciones. Últimas Noticias, Sucesos, 18/02/2014. Leer más en: <http://www.ultimasnoticias.com.ve/noticias/actualidad/sucesos/informografia---utilizacion-de-agentes-quimicos-esta.aspx#ixzz2uGxefbRq>
9. Programa Venezolano de Educación-Acción en Derechos Humanos (Provea). Venezuela: Boletín Internacional sobre Derechos Humanos. Edición Nro. 09 | Enero 2014. consultado el 30 de marzo 2014 en <http://www.derechos.org.ve/enero-2013/>
10. Castro M., Chirinos A. Sucesos, El Nacional. 25 de febrero 2014. Extraído De Http://Www.El-Nacional.Com/Sucesos/Objetivo-Agresores-Matar-Manifestantes_0_361764049.Html.
11. Risquez A. Gases Lacrimógenos y la Salud: Prevención y Manejo. Noticias Epidemiológicas No. 15. 20 de enero de 2010. Extraído el 10 de enero de 2014 de www.rscmv.org.ve/pdf/nota15.pdf.
12. Ballantyne B. Medical management of the traumatic consequences of civil unrest incidents: causation, clinical approaches, needs and advanced planning criteria. Toxicol Rev. 2006;25(3):155-97.
13. Baéz L. Gases lacrimógenos y toxicidad. Bol Soc Venez Cirugía. 2009. 11;49. Consultado el 30 de marzo de 2014 en <http://www.sociedadvenezolanadecirugia.org/Boletin/ArtGasesLagrimogenosyTox.pdf>
14. Risquez A. Uso y abuso de Gases lacrimógenos y la Salud. Prevención y manejo. Actualización. Noticias Epidemiológicas No. 5 – Red de Sociedades Venezolana de Salud Pública. 10 de marzo 2014. Consultada el 30 de marzo de 2014 en <http://es.scribd.com/doc/211831995/%E2%80%9CGases-Lacrimogenos-y-la-salud%E2%80%9D-Alejandro-Risquez>
15. World Health Organization. Public health response to biological and chemical weapons: WHO guidance, 2nd ed. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Geneva, 2004. Consultado el 30 de marzo de 2014 en <http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241546158.pdf>.
16. Vásquez Díaz M. Instrucción Premilitar. 1er año Ciclo Diversificado y Profesional. Nueva Edición. Editorial Romor, Páginas: 117-130, 2006-2007.
17. Amnistía Internacional. Sección española. Noticias. Bahréin (26-01-12). Aumentan las muertes por uso de gas lacrimógeno contra manifestantes. Extraído el 12 de febrero de 2014 de <https://www.es.amnesty.org/noticias/noticias/articulo/aumentan-las-muertes-por-uso-de-gas-lacrimogeno-contra-manifestantes/>.
18. Hu H, Fine J, Epstein P, Kelsey K, Reynolds P, Walker B. Tear Gas - Harassing Agent or Toxic Chemical Weapon?. JAMA 1989. 262; 5: 660-63
19. Blaho K, Stark M.. Is CS spray dangerous? BMJ.2000; 321: 46.
20. Encyclopaedia Britannica editors. "Tear gas". 2009. Encyclopaedia Britannica Online. 03 Oct. 2009 <<http://www.britannica.com/EBchecked/topic/585270/tear-gas>>
21. Blain PG. Tear gases and irritant incapacitants 1-chloroacetophenone, 2-chlorobenzylidene malononitrile and dibenz [b,f]-1,4-oxazepine. Toxicol Rev. 2003;22(2):103-10.
22. Carron, Piere-Nicolas, Yersin Bertrand. Management of the effects of exposure to tear gas BMJ 2009;338:b228