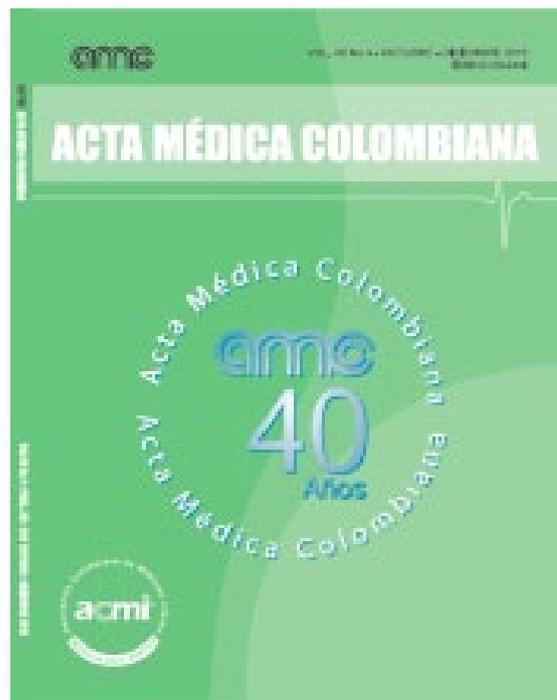


ACTA MÉDICA COLOMBIANA

50



**QUINTA DÉCADA
2016 - 2025**

VOL. 41 a VOL. 50

EDITOR: EDUARDO ZÚÑIGA

DOI: <https://doi.org/10.36104/ame.2025.4812>



Contenido

Quinta Década (2016-2025) • Volumen 41 a 50

Editor: Dr. Eduardo Zúñiga*

1. Confiabilidad, validez de criterio y discriminante del *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA), en un grupo de adultos de Bogotá / Vol. 41 N°4 (Octubre-Diciembre) 2016
Olga Lucía Pedraza, Ana María Salazar, Fabio Alexander Sierra, David Soler, July Castro, Pablo Castillo, Angélica Hernández, César Piñeros3
2. Ensayo clínico aleatorizado y controlado del efecto del consumo de cacao en pacientes con resistencia a la insulina
Mónica Giraldo, Juan Manuel Toro, Clara María Arango, Luz Gladys Posada, Héctor Iván García11
3. Hiperplasia linfóide nodular / Vol. 43 N°1-Suplemento (Enero-Marzo) 2018
Julián Nández, Fredy Calambas, Adrián Maya18
4. Evaluación del Desempeño de Modelos Predictivos / Vol. 43 N°2 (Abril-Junio) 2018
Ingrid Tatiana Rojas, Arnold Méndez, Fernando José Rincón22
5. Progresión del deterioro cognitivo y su relación con factores de riesgo modificables / Vol. 44 N°2 (Abril-Junio) 2019
Olga Lucía Pedraza-Linares, María Isabel Cedeño-Izquierdo, Lyda Carolina Sarmiento-Borda, Luz Adriana Santamaría-Ávila, José Javier González-Arteaga, Ana María Salazar-Montes, Et. Al.31
6. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia / Vol. 44 N°4(Octubre-Diciembre) 2019
Marina Sofía Zurique-Sánchez, Cristina Paola Zurique-Sánchez, Paul Anthony Camacho-López, Marina Sánchez-Sanabria, Santiago Carlos Hernández-Hernández40
7. Ataque al personal de la salud durante la pandemia de COVID-19 en Latinoamérica / Vol. 45 N°3 (Julio-Septiembre) 2020
Pascual Rubén Valdés, Luis Alberto Cámera, Mariano De La Serna, Yazmín Abuabara-Turbay, Virgil Carballo-Zárate, Helí Hernández-Ayazo, Rita Magola Sierra-Merlano, Aníbal Viera-Jaraba • Et. Al – FIMI55
8. Epidemias y pandemias, una aproximación histórica / Vol. 46 N°3 (Julio-Septiembre) 2021
Gregorio Sánchez-Vallejo70
9. Validez del Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria (PERC) para descartar embolia pulmonar en pacientes con bajo riesgo a gran altitud / Vol. 46 n°4 (octubre-diciembre) 2021
Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes, Luis Felipe Reyes-Velasco, Estefan Ramos-Isaza, Laura María Rodríguez-Jiménez, María Lygia Mondragón-Bravo, Juan Sebastián Monzón-Duarte, Et. Al.78
10. Puntuaciones de alerta temprana para pacientes con COVID-19 / Vol. 47 N°3 (Julio-Septiembre) 2022
John Jaime Sprockel-Díaz, Edna Carolina Araque-Parra, Juan José Chaves-Cabezas, Hellen Cárdenas-Rodríguez, Ruddy Paola Montoya-Rumpf, Eliana Angarita-González, María Paula Carrillo-Ayerbe, Victoria Elena Coral-Zúñiga, Iván Santiago Acuña-Cortés, Sebastián Tabares-Rodríguez87

* Dr. Eduardo Zúñiga-Rodríguez: Especialista en Medicina Interna y Nefrología. Fundación Cardioinfantil-La Cardio, Universidad del Rosario. *Editor Asistente Acta Médica Colombia*. Bogotá, D.C. (Colombia).
E-Mail: ezuniga81@gmail.com

Artículo con alto impacto académico, con más de 120 citas, lo que refleja su relevancia sostenida en la comunidad científica nacional e internacional. Su valor radica en validar una herramienta ampliamente utilizada en medicina interna y geriatría: el MoCA-test, instrumento fundamental para el tamizaje de deterioro cognoscitivo leve y demencia en atención primaria. El estudio aporta evidencia local robusta sobre su

confiabilidad, validez discriminante y puntos de corte ajustados al contexto sociocultural y educativo de la población adulta en Bogotá. Estos hallazgos tienen aplicaciones prácticas inmediatas para el diagnóstico temprano y el manejo oportuno de alteraciones cognitivas, alineándose con las necesidades clínicas del médico internista.

Confiabilidad, validez de criterio y discriminante del *Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test*, en un grupo de adultos de Bogotá

Reliability, criterion and discriminant validity of the Montreal Cognitive Assessment Test (MoCA) in a group of adults from Bogotá

OLGA LUCÍA PEDRAZA, ANA MARÍA SALAZAR, FABIO ALEXANDER SIERRA, DAVID SOLER, JULY CASTRO, PABLO CASTILLO, ANGÉLICA HERNÁNDEZ, CÉSAR PIÑEROS • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

Resumen

Introducción: el MoCA-test es un instrumento breve de tamizaje, sensible y específico, utilizado para la detección del deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia, con puntos de corte que varían según la población estudiada.

Objetivo: evaluar la confiabilidad y validez discriminante del MoCA-test, en un grupo de adultos de Bogotá, con diferentes escolaridades.

Material y Métodos: se aplicó el MoCA-test y el MMSE, a 1174 adultos mayores de 50 años de diferentes localidades de Bogotá. Los sujetos con MoCA-test < 26 y MMSE < 24, fueron citados a una segunda evaluación aplicándoseles un protocolo amplio y fueron analizados por consenso, para determinar normalidad o deterioro cognitivo. Se determinó la consistencia interna (con coeficiente alpha de Cronbach), confiabilidad test-retest (con coeficiente de Lin), la validez de criterio (con coeficiente de Spearman) y validez discriminante (por medio de curvas ROC) del MoCA-Test.

Resultados: la consistencia interna (alfa-Cronbach=0.851) y la confiabilidad test-retest (Lin=0.62) fueron aceptables. La validez de criterio respecto al MMSE, fue moderada (r=0.65). El MoCA mostró capacidad para discriminar entre diferentes grupos diagnósticos y sociodemográficos. El área bajo la curva fue 0.76 para DCL y 0,81 para demencia; el punto de corte para discriminar entre normalidad y DCL en el grupo en general fue 20/21 y entre DCL y demencia 17/18. Estos puntos variaron con el grado de escolaridad.

Conclusión: el MoCA-test puede ser el instrumento de tamización en atención primaria, para detectar deterioro cognitivo en nuestra población adulta, considerando los puntos de corte propuestos según la escolaridad. (*Acta Med Colomb 2016; 40: 221-228*).

Palabras clave: *MoCA-test, MMSE, validación en español, puntos de corte, población adulta.*

Abstract

Introduction: the MoCA-Test is a brief, sensitive and specific screening tool used to detect mild cognitive impairment (MCI) and dementia, with cut-off points that vary according to the population studied.

Objective: to evaluate the reliability and discriminant validity of the MoCA-test, in a group of adults from Bogotá, with different levels of schooling.

Material and Methods: the MoCA-test and the MMSE were applied to 1174 adults over 50 years old from different locations in Bogotá. Subjects with MoCA-test < 26 and MMSE < 24, were referred to a second evaluation by applying a broad protocol and were analyzed by consensus, to determine normality or cognitive impairment. Internal consistency (with Cronbach's alpha coefficient), test-retest reliability (with Lin coefficient), criterion validity (with Spearman's coefficient) and discriminant validity (using ROC curves) of the MoCA-Test were determined.

Dra. Olga Lucía Pedraza: Grupo Interdisciplinario de Memoria, Hospital Infantil Universitario de San José (HIUSJ). Grupo de Neurociencias Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS); Dra. Ana María Salazar: Grupo Interdisciplinario de Memoria, Hospital Infantil Universitario de San José (HIUSJ). Grupo Procesos Cognoscitivos y de la Emoción, Facultad de Psicología Universidad El Bosque; Dr. Fabio Alexander Sierra: Epidemiología y Bioestadística. División de Investigación de la FUCS; Dr. David Soler y Dra. July Castro: Estudiantes Semillero de Neurociencias, Facultad de Medicina FUCS; Pablo Castillo y Angélica Hernández: Estudiantes Facultad de Psicología, Universidad El Bosque; Dr. César Piñeros: Epidemiología y Bioestadística, División de Investigación de la FUCS, Bogotá, D.C. (Colombia).

Correspondencia: Dra. Olga Lucía Pedraza. Bogotá, D.C. (Colombia).

E-mail: opedraza@hospitalinfantildesanjose.org.co

Recibido: 20/X/2015 Aceptado: 27/X/2016

O. L. Pedraza y cols.

Results: internal consistency (alpha-Cronbach = 0.851) and test-retest reliability (Lin = 0.62) were acceptable. The criterion validity with respect to MMSE was moderate ($r = 0.65$). The MoCA-test showed the capacity to discriminate between different diagnostic and sociodemographic groups. The area under the curve was 0.76 for MCI and 0.81 for dementia; the cutoff point for discriminating between normality and MCI in the group in general was 20/21 and between MCI and dementia 17/18. These points varied with the level of schooling.

Conclusion: the MoCA-test can be the screening tool in primary care in order to detect cognitive impairment in our adult population, considering the proposed cutoff points according to schooling. (*Acta Med Colomb* 2016; 40: 221-228).

Key words: MoCA-test, MMSE, validation in Spanish, cutoff points, adult population.

Introducción

El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es un test de tamizaje breve, diseñado para ayudar en la detección del deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia (1). Sus características psicométricas describen un alto nivel de confiabilidad y validez con una sensibilidad de 87% y una especificidad en un rango de 90% para DCL con un punto de corte < 26 y una sensibilidad del 87% para la demencia de tipo Alzheimer con una especificidad del 100%, teniendo un punto de corte < 18 (1). Por lo anterior, el MoCA es altamente confiable en comparación con otros test de tamización como el mini-mental state examinator (MMSE), que presenta a su vez una sensibilidad de 79.8% y especificidad de 81.3% (2-7). El MoCA test se ha convertido en uno de los instrumentos más utilizados en clínica y en investigación para detectar cambios cognitivos tempranos (8-10).

Actualmente, el test cuenta con 44 traducciones, tres de ellas en español. Así mismo, existen 27 validaciones en varios países del mundo (11, 12).

Las diferentes validaciones muestran características psicométricas similares a las descritas por su autor Nasreddine (1). Reportándose en estos estudios, una alta consistencia interna y validez predictiva (13), con variaciones entre 76 y 96% de sensibilidad y de 31-85% de especificidad (14-17). Sin embargo, la mayoría de estos estudios, concluyen que el punto de corte propuesto por Nasreddine < 26 , es elevado para poblaciones con baja escolaridad y con diferentes características culturales, resultando en un número importante de falsos positivos para deterioro cognitivo y proponen diferentes puntos de corte (18, 19). La Tabla 1 muestra las diferentes publicaciones sobre estudios psicométricos del MoCA, incluidos los colombianos (3, 15, 18, 19-31).

Los estudios de validación del test en población colombiana, también han sugerido que el test de MoCA discrimina pobremente en poblaciones indígenas, analfabetas o con bajo nivel educativo, sugiriendo que se baje el punto de corte propuesto por el autor (29,31); mientras que otros autores como Zhou et al, proponen dejar el punto de corte del MoCA original, sumándole de 3-4 puntos de compensación para las personas con baja escolaridad (32).

Hasta el momento, los estudios de validación del test en Colombia, se han realizado con poblaciones indígenas o de

clínicas de memoria, las cuales no son representativas de la población adulta mayor de la comunidad; por lo cual se hace necesario contar con instrumentos sensibles y validados en nuestra población con diferentes niveles de escolaridad.

El presente trabajo evaluó la confiabilidad y validez de criterio y discriminante del MoCA, en un grupo de adultos mayores de 50 años en Bogotá con diferentes niveles educativos.

Material y métodos

En el presente estudio se realizó un análisis psicométrico de validación del instrumento de tamizaje breve, MoCA Test, el cual fue aplicado en el estudio transversal de dos fases “Prevalencia y caracterización del DCL y la demencia en una muestra de adultos de Bogotá”, que fue desarrollado por el grupo de neurociencias de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS) y el grupo de procesos cognitivos y de la educación de la Universidad El Bosque, entre el 2012 y 2014.

Participantes

Se invitaron a 1263 adultos por carta (Ver procedimiento), y se incluyeron 1174 adultos mayores y autónomos a quienes se les invitó a una evaluación cognitiva. Se excluyeron personas con enfermedades neuropsiquiátricas, institucionalizadas o en situación de vulnerabilidad.

Instrumentos y estrategias de evaluación

Se utilizaron dos instrumentos de tamización para el deterioro cognitivo, el MMSE como test de base, propuesto por Folstein et al en 1975 (33), y validado para población colombiana (34), y la versión en español del test de MoCA diseñado por Nasreddine et al en el 2005, previa autorización del autor (1). El primer test se compone de 19 ítems y 11 dominios, su puntuación va de 0-30, siendo el punto de corte para deterioro cognitivo de 23/24. Este instrumento se ha validado en múltiples estudios describiendo buena especificidad y baja sensibilidad, al compararlo con el MoCA test (35).

El segundo test, el MoCA, se compone de 19 ítems y ocho dominios cognitivos que valoran habilidades como visuo-espacial/ejecutiva, denominación, memoria, atención, lenguaje, abstracción, recuerdo diferido y orientación. Con

Tabla 1. Estudios de validación del MoCA test, descritos en la literatura.

Punto de corte	Nº de participantes	Referencia
24/25	248	Pedraza O, et al (2014) (20)*
23/24	115 193	Magierska J, et al (2012). (21) Gil, L. et al (2014) (22)*
22/23	98 196 98	Karunaratne, S. et al (2011). (23) Lee, J. et al (2008). (24) Luis CA. et al (2009) (15) Coen, F. R. et al (2011) (19)
21/22	360 103 272	Freitas, S. (2012). (25) Gallego, et al (2009) (26) Yeung, et al (2014) (27)
20/21	1977 150 226 95	Narazaki, et al. (2013). (28) Gómez et al (2012) (29)* Pereira y Reyes. (2013) (30)* Godofroy, et al (2011) (31)
19/20	230 207	Dong, et al (2013) (3) Pasi, et al (2013) (18)

*Estudios colombianos

una puntuación máxima de 30, siendo los puntos de corte sugeridos por el autor, 25/26 para DCL, y 17/18 para demencia (1).

Procedimiento

El presente estudio se deriva del análisis psicométrico para validación del MoCA Test con los resultados obtenidos de su aplicación en el proyecto “Prevalencia y caracterización del DCL y la demencia, en una muestra de adultos de Bogotá”. El tamaño de muestra calculado para este estudio fue de 1095 participantes, pero se convocaron 1263 asumiendo una tasa de respuesta de 84%. El estudio fue realizado en dos fases entre 2012 y 2014. En la primera fase, se hizo un muestreo no probabilístico, en el que se invitaron con carta y de manera directa personas mayores de la comunidad. Los contactos se hicieron a través de los programas de recreación y turismo, cajas de compensación, centros parroquiales y comunitarios de las diferentes localidades de la ciudad de Bogotá. A cada participante, previa firma del consentimiento informado, se le realizó una entrevista individual, y la aplicación del MMSE test y el MoCA test. Cada uno de los instrumentos fue aplicado por estudiantes de último año de psicología y enfermería, médicos residentes en medicina familiar e investigadores previamente entrenados para tal fin. Los sujetos con puntuaciones < 26 en el MoCA test o < 24 en el MMSE, fueron invitados a una segunda fase de evaluación, realizándose un diagnóstico de consenso por el grupo interdisciplinario al finalizar la evaluación. La muestra

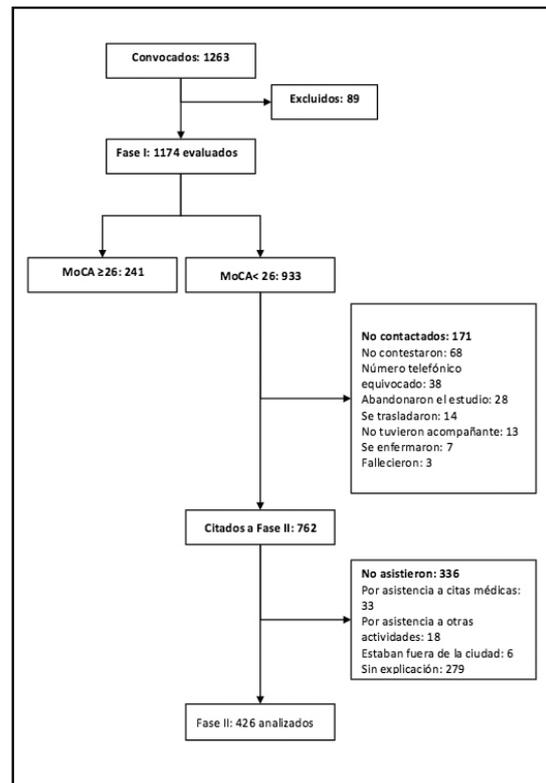


Figura 1. Flujo de participantes del estudio.

de participantes para esta segunda fase no fue probabilística, dependió de la disponibilidad de participantes, como se muestra en la Figura 1.

La evaluación de la segunda fase incluía un protocolo clínico completo de neurología, incluyendo historia clínica y cuestionario estructurado que hace preguntas sobre los criterios de demencia del DSM-IV y de DCL de Petersen (36, 37), además de un examen neurológico. Por psiquiatría se aplicó un cuestionario estructurado, incluyendo escalas de actividades básicas de la vida diaria, de actividades instrumentales, de depresión geriátrica y queja subjetiva de memoria del familiar (38). Por neuropsicología se aplicaban la queja subjetiva de memoria, pruebas de lenguaje, test de memoria de Grober y Buschke, y pruebas viso-construccionales y ejecutivas (38, 39). Al finalizar se realizó un diagnóstico del estado cognitivo para cada participante por consenso de expertos. En esta fase II y de manera independiente se realizó una nueva aplicación del MMSE y el MoCA test por evaluadores ciegos al consenso.

Aspectos éticos

El presente estudio cumple con los requisitos de la declaración de Helsinki, se clasifica como un estudio con riesgo mínimo según la Resolución No. 8430 de 1993 que

O. L. Pedraza y cols.

establece los requisitos para la investigación en Colombia, y fue aprobado por el Comité de ética de investigación en seres humanos de la FUCS.

Análisis estadístico

Las características sociodemográficas, clínicas y puntuaciones obtenidas en las escalas fueron descritas por medio de frecuencias absolutas, relativas, medidas de tendencia central y dispersión según el tipo de variable cualitativa o cuantitativa.

La consistencia interna fue evaluada por medio del coeficiente alfa de Cronbach empleando los puntajes obtenidos para el MoCA y cada uno de sus dominios en la fase I (n=1174). La confiabilidad test re-test, implicó comparar los puntajes obtenidos en una primera evaluación con una segunda evaluación separadas temporalmente, para lo cual se utilizaron los puntajes de los participantes que asistieron a las dos fases del estudio (n=426), por medio de un coeficiente de concordancia y correlación de Lin.

La validez de criterio concurrente se evaluó por medio de un coeficiente de correlación de Spearman, utilizando como criterio el MMSE; se emplearon los datos de los participantes que asistieron a la segunda fase, pues a ellos se les aplicó los dos test (n=426). La validez discriminante fue evaluada por medio de curvas ROC, las cuales permitieron calcular valores de sensibilidad y especificidad y valores predictivos para diferentes puntos de corte; adicionalmente se compararon las puntuaciones obtenidas en el test entre grupos definidos por rangos de edad y de escolaridad; se emplearon los datos de los participantes asistentes a las dos fases del estudio, pues en la segunda fase se hizo la evaluación interdisciplinaria completa, que permitió hacer el diagnóstico por consenso, considerado como patrón de referencia. Los análisis se realizaron en el paquete estadístico STATA 13®.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la población estudiada incluida en las dos fases del estudio.

Característica	Fase I (n=1174)	Fase II (n=426)
Sexo		
Femenino	902 (76.8)	317 (74.4)
Masculino	272 (23.2)	109 (25.6)
Edad – Mediana (RIC)	68 (62-74)	69 (63-76)
Edad – n (%)		
50 a 60 años	175 (14.9)	43 (10.1)
60 a 70 años	492 (41.9)	175 (41.1)
70 o más años	507 (43.2)	208 (48.8)
Escolaridad – Mediana RIC	6 (4-12)	5 (3-9)
Escolaridad – n (%)		
Primaria o menos	555 (47.3)	262 (61.5)
Bachillerato incompleto	185 (15.7)	65 (15.3)
Bachillerato completo	124 (10.6)	31 (7.3)
Estudios superiores	310 (26.4)	68 (15.9)

Abreviaturas: RIC: Rango intercuartílico

Resultados

El MoCA test fue aplicado a 1174 participantes asistentes a la primera fase. La mediana de edad fue 68 años, siendo la mayoría adultos mayores de 60 años (85%), y la mediana de la escolaridad fue seis años, siendo primaria incompleta, primaria y bachillerato incompleto la mayor parte de las escolaridades (63%), como se muestra en la Tabla 2. De estos 1174 asistieron a una segunda fase 426 participantes, quienes tuvieron características similares: la edad mediana fue de 69 años, la mayoría de adultos mayores de 60 años (90%) y con escolaridades de primaria incompleta, primaria y bachillerato incompleto (77%). En la Figura 1 se muestra la distribución de los pacientes a través de las distintas etapas del estudio.

Tabla 3. Evaluación de la confiabilidad test re-test del MoCA (n=426).

Dominio	Fase I (Test)		Fase II (Retest)		Rho de Lin (IC95%)	Diferencia	Límites de Bland y Altman 95%
	Media	(SD)	Media	(SD)			
Escala completa	18.46	(5.13)	18.83	(5.51)	0.62 (0.55 a 0.68)	0.37	-8.71 a 9.46
Visuoespacial	2.66	(1.38)	2.73	(1.37)	0.48 (0.40 a 0.56)	0.07	-2.66 a 2.81
Identificación	2.27	(0.80)	2.14	(0.90)	0.48 (0.41 a 0.46)	-0.13	-1.83 a 1.55
Atención	3.12	(1.80)	3.34	(1.82)	0.52 (0.44 a 0.59)	0.22	-3.23 a 3.68
Lenguaje	1.59	(1.05)	1.47	(1.05)	0.45 (0.37 a 0.53)	-0.12	-2.28 a 2.04
Abstracción	1.13	(0.81)	0.95	(0.81)	0.26 (0.16 a 0.35)	-0.18	-2.11 a 1.47
Recuerdo	2.13	(1.65)	2.83	(1.57)	0.24 (0.15 a 0.33)	0.69	-3.14 a 4.54
Orientación	5.50	(0.98)	5.34	(1.22)	0.23 (0.14 a 0.33)	-0.15	-2.83 a 2.52

Confiabilidad test re-test del MoCA

Se calculó sobre los participantes que asistieron a las dos fases del estudio. Se utilizó el coeficiente de concordancia y correlación de Lin (Tabla 3).

Para el puntaje obtenido en la escala completa pueden observarse promedios similares entre los dos momentos de evaluación (18.46 vs 18.33); de hecho la diferencia entre los dos es cercana a 0 (-0.37); así mismo los límites de Bland y Altman contienen el 0 indicando que no hay diferencias significativas entre las mediciones. El coeficiente Rho de Lin=0.62, muestra una correlación moderada y positiva entre los puntajes obtenidos en las dos fases, lo cual sugiere que a mayores puntajes en la fase I se obtuvieron mayores puntajes en la fase II. Este patrón de resultados se repite en la mayoría de los dominios del MoCA, indicando aceptable confiabilidad test re-test. Este valor moderado de la correlación puede explicarse por el tiempo transcurrido entre las dos fases de evaluación (promedio seis meses), y por la heterogeneidad de la muestra en su grado de velocidad y características de deterioro.

Consistencia interna

Se calculó sobre el total de los participantes en quienes fue aplicada la prueba en una primera evaluación (n=1174). El coeficiente obtenido fue 0.851, el cual indica una buena consistencia interna de la escala. Al retirar dominios de la escala no mejoró el coeficiente (se obtuvieron valores entre 0.833 y 0.894), lo cual indica buena correlación entre los dominios del MoCA.

Validez de criterio

Se evaluó por medio de correlaciones entre el MoCA completo y sus dominios, con el MMSE test. Se llevaron a cabo correlaciones de Spearman, dada la distribución no normal de los datos. Se realizaron los análisis con los participantes que asistieron a fase II, quienes tenían la evaluación neuropsicológica completa. Esta correlación muestra una buena validez de criterio 0.658, siendo estadísticamente significativa (diferente de cero) (p<0.01). Este valor es

Tabla 4. Comparación del puntaje obtenido en el MoCA, entre diferentes grupos (N=1174).

Grupo	Puntaje MoCA - Media (DE)	Prueba F	Valor p ¹
Diagnóstico			
Normal	25.41 (3.46)	F ₂ =1011.58	0.000
DCL	19.96 (3.56)		
Demencia	13.05 (4.17)		
Edad			
50 a 59	23.73 (4.89)	F ₂ =79.17	0.000
60 a 69	22.00 (5.41)		
70 o más	18.39 (6.17)		
Escolaridad			
Primaria o menos	17.57 (5.84)	F ₃ =151.21	0.000
Bachillerato incompleto	21.33 (5.17)		
Bachillerato completo	22.99 (4.24)		
Estudios superiores	25.03 (3.90)		

¹ El análisis *post hoc* mostró diferencias entre todos las posibles comparaciones (p<0.001).

bueno porque indica que las pruebas no miden el mismo constructo, en cuyo caso el valor sería cercano a uno, sino constructos relacionados.

Validez discriminante

Comparación por grupos de contraste. Entre diferentes grupos demográficos y diagnósticos, se encontraron diferencias significativas en los puntajes obtenidos con el MoCA, lo cual indica que el test discrimina entre grupos con diferentes características (Tabla 4).

Sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Las curvas ROC muestran un valor aceptable para el área bajo la curva (AUC= 0.76 y 0.81) para DCL y demencia respectivamente, lo cual indica capacidad de la prueba para discriminar entre los diferentes estados cognitivos, más allá del azar (Figura 2).

En las Tablas 5 y 6 se presentan la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y porcentajes de clasificaciones

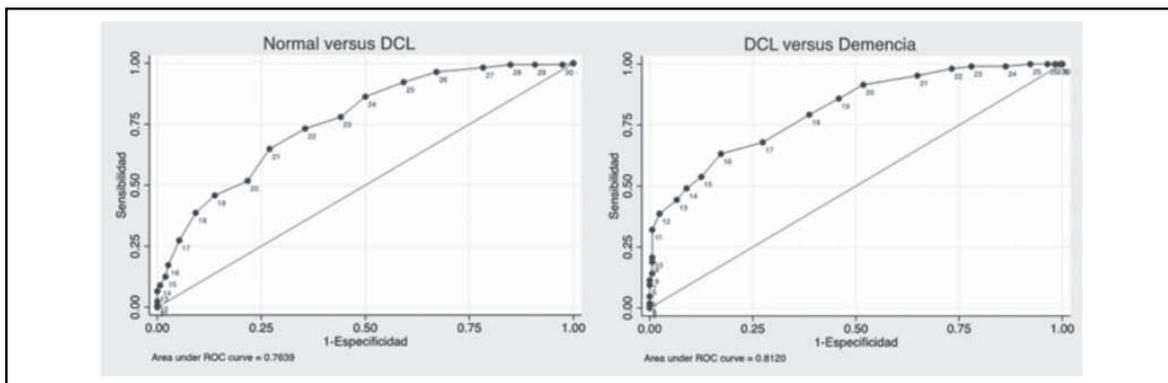


Figura 2. Curvas ROC correspondientes a cada uno de los grupos poblacionales evaluados.

O. L. Pedraza y cols.

Tabla 5. Puntos de corte para discriminar entre normalidad y DCL.

Población	Test ¹	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Clasificaciones correctas
Total (n=317)							
	MoCA	21/22	72.9	64.2	69.1	68.3	68.8
	MoCA original	<26	96.4	32.5	61.1	89.1	65.9
Por edad							
50 a 59 años (n=42)	MoCA	24/25	84.6	62.1	50	90	69.1
	MoCA original		92.3	58.6	50	94.4	69.1
60 a 69 años (n=146)	MoCA	21/22	72.9	61.8	63.7	71.2	67.1
	MoCA original		95.7	30.3	55.8	88.5	61.6
70 o más (n=129)	MoCA	21/22	75.9	58.7	76.8	57.4	69.8
	MoCA original		97.6	19.6	68.6	81.8	69.8
Por escolaridad							
Primaria o menos (n=168)	MoCA	22/23	83.3	30.6	61.5	57.9	60.7
	MoCA original		97.9	97.2	59.1	77.8	60.1
Bachillerato incompleto (n=53)	MoCA	22/23	87.9	65	80.6	76.5	79.3
	MoCA original		100	30	70.2	100	73.6
Bachillerato completo (n=29)	MoCA	23/24	85.7	53.3	63.2	80	69
	MoCA original		92.9	33.3	56.5	83.3	62.1
Estudios superiores (n=67)	MoCA	23/24	60.9	86.4	70	80.9	77.6
	MoCA original		87	70.5	60.6	91.2	76.12

¹El primer puntaje presentado es el obtenido para la población colombiana.

correctas, para los puntos de corte propuestos para DCL y demencia en nuestra población y su comportamiento con los puntos de corte propuestos por el autor (1). Puede observarse un mayor porcentaje de clasificaciones correctas, con los puntos de corte propuestos para DCL en la población estudiada, que con el propuesto por Nasreddine (1).

Discusión

El objetivo de este estudio fue evaluar la confiabilidad y validez de criterio y discriminante del test de MoCA versión en español. Los resultados de este estudio indican que el test de MoCA tiene moderada confiabilidad test-retest (Lin=0.62), buena consistencia interna (Alpha de Cronbach=0.85) y es capaz de discriminar entre grupos con diferentes niveles de deterioro cognitivo mostrando una adecuada sensibilidad y especificidad, lo cual permite postularlo como útil y apropiado para el tamizaje de los cambios cognitivos en población bogotana. Los valores de sensibilidad obtenidos fueron superiores a los reportados para el MMSE, como se describió previamente (20, 41, 42).

No obstante, el autor del MoCA sugiere un punto de corte para el DCL <26, pero éste se ha descrito fuertemente influenciado por las características educacionales en diferen-

tes culturas (43,44), como parte de la solución a este sesgo, Nasreddine propone aumentar un punto en la calificación de sujetos con menos de 12 años de escolaridad, sin embargo, diferentes estudios de validación del instrumento, han sugerido puntos de corte que oscilan entre ≥ 20 y ≤ 24 ya que a pesar del aumento de un punto en sujetos con menos de 12 años de escolaridad, el propuesto por Nasreddine sigue siendo alto (45, 46).

En el caso de Colombia, en donde la población mayor de 65 años se caracteriza por tener un promedio de cuatro años de educación (47), es llamativo que la validación de Gil et al en población bogotana con escolaridad alta (≥ 10 años), de usuarios de una clínica de memoria privada, sugieran un punto de corte de 22/23 inferior al de Nasreddine y al de Pedraza et al para escolaridades altas, lo que sugiere que además de los años de educación, la influencia de factores sociales y culturales típicas de la población mayor colombiana, pueden intervenir en el rendimiento del test (1, 20, 22).

Mientras que estudios como el de Gómez et al, en población colombiana indígena o de baja escolaridad (promedio tres a seis años), propone un punto de corte para primaria incompleta de 19/20, difiriendo en tres puntos al propuesto por Gil et al, en los que se demuestra la relación de la pun-

Tabla 6. Puntos de corte para discriminar entre DCL y demencia.

Población	Test	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Clasificaciones correctas
Total (n=272)							
	MoCA propuesto	17/18	79.2	61.4	56.8	82.3	68.4
	MoCA original	17/18	100	3.61	39.8	100	41.2
Por edad							
50 a 59 años (n=14)	MoCA	17/18	100	76.9	25	100	78.6
	MoCA original		100	7.69	7.69	100	14.3
60 a 69 años (n=99)	MoCA	18/19	82.8	57.1	44.4	88.9	64.7
	MoCA original		100	4.3	30.2	100	32.3
70 o más (n=159)	MoCA	17/18	82.9	55.4	63	78	68.6
	MoCA original		100	2.41	48.4	100	49.1
Por escolaridad							
Primaria o menos (n=188)	MoCA	17/18	80.4	55.2	63.2	74.6	67.55
	MoCA original		100	2.08	49.5	100	50
Bachillerato incompleto (n=44)	MoCA	17/18	63.6	57.6	33.3	82.6	59.09
	MoCA original		100	0	NE	NE	25
Bachillerato completo (n=16)	MoCA	18/19	100	64.3	33.3	100	68.75
	MoCA original		100	7.1	13.3	100	18.8
Estudios superiores (N=24)	MoCA	18/19	100	78.3	16.7	100	79.2
	MoCA original		100	13	4.76	100	16.7

tuación con los años de escolaridad (29, 22). En el caso del estudio de Pereira y Reyes, se hace una propuesta de punto de corte 20/21 y no hay una evaluación clínica diagnóstica de la población (30).

Nuestros análisis confirman que el punto de corte del instrumento original <26, no es adecuado para nuestra población; y puesto que se encontraron diferentes valores de sensibilidad y especificidad de acuerdo con el grado de escolaridad, con un punto de corte para la población general 21/22, encontramos más útil el uso de tres diferentes puntos de corte, para identificar de manera más precisa el DCL así: en sujetos con primaria o menos escolaridad (21/22), bachillerato completo o incompleto (23/24), y universitarios (24/25), lo que permitirá disminuir el número de falsos positivos y negativos en la tamización. Para demencia encontramos el mismo punto de corte propuesto por el autor (17/18), y también por los estudios de validación colombianos (1, 22, 29,30).

La debilidad del presente estudio estaría en el sesgo que genera una muestra por conveniencia. Y su fortaleza radica en el tamaño de la muestra, en el hecho de que el grupo de adultos con menor escolaridad (<5 años), constituye el 50% de la muestra, correspondiendo a la escolaridad de la población adulta mayor de 60 años de Colombia (47), y finalmente en el hecho de que los participantes fueran adultos autónomos de la comunidad y de las diferentes localidades de Bogotá.

Conclusión

El aumento de condiciones crónicas de la vejez, como el DCL y la demencia, requieren mejor preparación de los profesionales de la salud para la detección temprana de las mismas. El uso de instrumentos de tamización validados en nuestra población, como el MoCA test que es un instrumento con buenas propiedades psicométricas, debería ser considerado antes que el MMSE test, como un instrumento confiable para su uso en atención primaria, considerando los puntos de corte por escolaridad propuestos en este estudio. Esto permitiría disminuir la presencia de falsos positivos y falsos negativos, al realizar un tamizaje cognitivo.

Agradecimientos

A la población de adultos participantes, a los líderes comunitarios de las localidades por su apoyo con los adultos. A los estudiantes de psicología, medicina y enfermería. A los especialistas y profesores que nos apoyaron en el trabajo de campo.

Referencias

- Nasreddine Z, Phillips N, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Amer Geria Soci.* 2005; **53** (4): 695-699.
- Blackburn DJ, Walters S y Harkness K. Letter by Blackburn et al Regarding Article, "Is the Montreal Cognitive Assessment Superior to the Mini-Mental State Examination to Detect Post-stroke Cognitive Impairment? A study with Neuropsychological Evaluation". *Stroke.* 2011; **42**: E582.
- Dong Y, Lee WY, Basri NA, Collinson SL, Merchant RA, Venketasubramanian N, et al. The Montreal Cognitive Assessment is superior to the Mini-Mental State Examination in detecting patients at higher risk of dementia. *Int Psychogeriatr.*

O. L. Pedraza y cols.

- 2012; **24** (11): 1749-55. doi: 10.1017/S1041610212001068.
4. **Pendlebury ST, Cuthbertson FC, Welch SJ, Mehta Z y Rothwell, P.** Under-estimation of cognitive impairment by Mini-Mental State Examination versus the Montreal Cognitive Assessment in patients with transient ischemic attack and stroke. *A popul based study stroke*. 2010; **41**: 1290-1293. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.579888.
 5. **Aggarwal A and Kean E.** Comparison of the Folstein Mini Mental State Examination (MMSE) to the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) as a cognitive screening tool in an inpatient rehabilitation setting. *Neurosc Med*. 2010; **1** (2): 39-42. doi: 10.4236/nm.2010.12006.
 6. **Sikaroodi H, Yadegari S, Roohollah S.** Cognitive impairments in patients with cerebrovascular risk factors: A comparison of Mini Mental Status Exam and Montreal Cognitive Assessment. *Clin Neurol Neuros*. 2013; **115**: 1276-1280. doi:10.1016/j.clineuro.2012.11.026.
 7. **Mitchell AJ.** A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *J Psychi Resea*, 2009; **43**: 411-431. doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.04.014.
 8. **Deirdre M, Carolan D.** Mental Status Assessment in Older Adults: Montreal Cognitive Assessment: MoCA Version 7.1 (Original Version). *New York Univ Coll Nurs*. 2012; **3**: 2.
 9. **Olso, RA, Chhanabhai T, and McKenzie, M.** Feasibility study of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in patients with brain metastases. *Supp Care Cancer*. 2008; **16**: 1273-1278.
 10. **Lanfranco R, Manríquez P, Avello L, Canales A.** Evaluación de la enfermedad de Alzheimer en etapa temprana: biomarcadores y pruebas neuropsicológicas. *Rev Med Chile*. 2012; **140**: 1191-1200.
 11. www.MoCAtest.org.
 12. **Pawlowski J, Segabinazi J, Wagner F and Bandeira D.** A systematic review of validity procedures used in neuropsychological batteries. *Psych Neurol*. 2013; **6** (3): 311 - 329. doi: 10.3922/j.psns.2013.3.09.
 13. **Lifshitz MI, Dwolatzky T, Press Y.** Validation of the Hebrew version of the MoCA test as a screening instrument for the early detection of mild cognitive impairment in elderly individuals. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2012; **25** (3): 155-61 doi: 10.1177/0891988712457047.
 14. **Yu JI, Li J, Huang X.** The Beijing version of the Montreal Cognitive Assessment as a brief screening tool for mild cognitive impairment: a community-based study. *BMC Psych*. 2012; **25**: 12: 156. doi: 10.1186/1471-244X-12-156.
 15. **Luis CA, Keegan AP, Mullan M.** Cross validation of the Montreal Cognitive Assessment in community dwelling older adults residing in the Southeastern US. *J Geriatr Psych*. 2009; **24** (2): 197-201. doi: 10.1002/gps.
 16. **Duro D, Simões MR, Ponancio E, and Santana I.** Validation studies of the Portuguese experimental version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Confirmatory factor analysis. *J Neurol*. 2010; **257**: 728-134. doi:10.1007/s00415-009-5399-5.
 17. **Smith T, Gildeh, N, and Holmes C.** The Montreal Cognitive Assessment: Validity and utility in a memory clinic setting. *Canadian J Psych*. 2007; **52** (5): 329-332.
 18. **Pasi M, Salvadori E, Poggessi A, Inzitari D, Pantoni L.** Factors predicting the Montreal cognitive assessment (MoCA), applicability and performances in a stroke unit. *J Neurol*. 2013; **260**: 1518-1526. DOI 10.1007/s00415-012-6819-5.
 19. **Coen FR, Cahill R, and Lawlor BA.** Things to watch out for when using the Montreal cognitive assessment (MoCA). *Int J Geria Psych*. 2011; **26**: 107-108.
 20. **Pedraza L, Sánchez E, Plata S, Montalvo C, Galvis P, Chiquillo A et al.** Puntuaciones del MoCA y el MMSE en pacientes con deterioro cognitivo leve y demencia en una clínica de memoria en Bogotá. *Acta Neurol Colombia*. 2014; **30** (1): 22-31.
 21. **Magierska J, Magierski R, Fendler W, Oszevska W, Sobów T.** Clinical application of the Polish adaptation of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test in screening for cognitive impairment. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2012; **46** (2): 130-139. doi: 10.5114/ninp.2012.28255.
 22. **Gil L, Gómez Vega J, Ruiz Sanchez C, Pretel Burgos F.** Validation of the Montreal cognitive Assessment - spanish version test (MoCA) As a screening tool for mild cognitive Impairment and mild dementia in Bogotá. *Int J Geriatr Psychi*. 2015; **30** (6): 655-62. doi: 10.1002/gps.4199.
 23. **Karunaratne S, Hanwella R, Silva V.** Validation of the Sinhala version of the Montreal Cognitive Assessment in screening for dementia. *Ceylon Med J*. 2011; **56**: 147-153 doi: 10.4038/cmj.v56i4.3892.
 24. **Lee JY, Dong WL, Cho SJ, Na DL, Jeon HJ, Kim SK et al.** Brief screening for mild cognitive impairment in elderly outpatient clinic: validation of the Korean version of the Montreal Cognitive Assessment. *J Geria Psych Neurol*. 2008; **21** (2): 104-110. doi: 10.1177/0891988708316855.
 25. **Freitas S, Simões M, Marôco J, Alves L, and Santana I.** Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Validation Study for Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2013. **27** (1): 37-43 doi: 10.1097/WAD.0b013e3182420bfe.
 26. **Gallego M, Hernández M, Yurro O, Pericot I, López S, Vilalta J.** Validación del Montreal cognitive assessment (MOCA): test de cribado para el deterioro cognitivo leve. *Alzheimer Real Invest Demenc*. 2009; **43**: 4-11.
 27. **Yeung P, Wong L, Chan C, Leung J, and Yung CY.** A validation study of the Hong Kong version of Montreal Cognitive Assessment (HK-MoCA) in Chinese older adults in Hong Kong. *Hong Kong Med J*. 2014; **20** (6): 504-510.
 28. **Narazaki K, Nofuji Y, Honda T, Matsuo E, Yonemoto K, Kumagai S.** Normative Data for the Montreal, Cognitive Assessment in a Japanese Community-Dwelling Older Population. *Neuroepidemiology J*. 2013; **40**: 23-29. doi: 10.1159/000339753.
 29. **Gómez F, Zunzunegui M, Lord C, Alvarado B, and García A.** Applicability of the MoCA-S test in populations with little education in Colombia. *Int J Geria Psych*. 2012; **28** (8): 813-820. doi: 10.1002/gps.3885.
 30. **Pereira-Manrique F, Reyes M.** Confiabilidad y Validez del Test Montreal Cognitive Assessment (MoCA) en población mayor de Bogotá, Colombia. *Rev Neuropsicol, Neuropsiqu Neuroci*. 2013; **13** (2): 39-6.
 31. **Godefroy O, Fickl A, Roussel M, Auribault C, Bugnicourt JM, Lamy C, et al.** Examination to Detect Post-stroke Cognitive Impairment?: A Study With Is the Montreal Cognitive Assessment Superior to the Mini-Mental State. *Neuropsychological Evaluation. J American Heart Assoc*. 2011; **42**: 2-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.606277.
 32. **Zhou Y, Ortiz F, Nuñez C, Eslashoff D, Woo E, Apostolova L, et al.** Use of the MoCA in Detecting Early Alzheimer's Disease in a Spanish-Speaking Population with Varied Levels of Education. *Dement. Geri. Cogn*. 2015; **5** (1): 85-95. doi: 10.1159/000365506.
 33. **Folstein M, Folstein S, McHugh P.** Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; **12**: 189-198.
 34. **Rosselli D, Ardila A, Pradilla G, Morillo L, Batista L, Rey O, et al.** El examen mental abreviado (Mini-Mental State Examination) como prueba de selección para el diagnóstico de demencia: estudio poblacional colombiano. *Rev Neurol*. 2000; **30**: 428-32.
 35. **Memoria C, Bertolucci A, Sarmento A, Wajman O.** Brief screening for mild cognitive impairment: initial validation of the Montreal cognitive assessment (MoCA) in Brazilian elderly. 2011; **7** (4): S256. Doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2011.05.726.
 36. **American Psychiatry Association.** Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM IV. 1994. (4^a Ed). Barcelona Masson.
 37. **Petersen RC.** Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J inter Medi*. **256**: 183-94.
 38. **Cano C, Ruiz A, Plata S, Matallana D, Montañes P, Benito M, et al.** Capacidad operativa de una prueba de tamizado en el diagnóstico temprano de la Enfermedad de Alzheimer. *Rev Asoc Colombiana Geront Geriat* 2002 **16** [3], 428-430.
 39. **Grober E, Buschke H, Crystal H, Bang S, Dresner R.** Screening for dementia by memory testing. *Neurology* 1988 Jun 1; **38** (6): 900.
 40. **Rey A.** Test de copia de una figura compleja. Madrid, TEA 1987.
 41. **Wong A, Xiong YY, Kwan PW, Chan AY, Lam WW, Wang K, et al.** The validity, reliability and clinical utility of the Hong Kong Montreal Cognitive Assessment (HK-MoCA) in patients with cerebral small vessel disease. *Dement Geriat Cognit Disor*. 2009; **28** (1): 81-87.
 42. **Thissen AJ, van Bergen F, de Jonghe JF, Kessels RP, y Dautzenberg PL.** [Applicability and validity of the Dutch version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA-d) in diagnosing MCI]. *Tijdschrift Voor Gerontologie En Geriatrie*. 2010; **41** (6): 231-240.
 43. **Fujiwara Y, Suzuki H, Yasunaga M, Sugiyama M, Ijuin M, Sakuma N, et al.** Brief screening tool for mild cognitive impairment in older Japanese: validation of the Japanese version of the Montreal Cognitive Assessment. *Geriatr Geront Int*. 2010; **10** (3): 225-232. doi: 10.1111/j.1447-0594.2010.00585.
 44. **Hu J, Zhou W, Hu S, Huang M, Wei N, et al.** Cross-cultural difference and validation of the Chinese version of Montreal Cognitive Assessment in older adults residing in Eastern China: preliminary findings. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013; **56** (1): 38-43. doi: 10.1016/j.j.
 45. **Damian AM, Jacobson SA, Hentz JG, Belden CM, Shill HA, Sabbagh MN, et al.** The Montreal Cognitive Assessment and the Mini-Mental State Examination as screening instruments for cognitive impairment: item analyses and threshold scores. *Dement Geriat Cognit Disord*. 2011; **31** (2): 126-131. Doi: 10.1159/000323867.
 46. **McLennan SN, Mathias JL, Brennan LC, Russell ME, Stewart S.** Cognitive impairment predicts functional capacity in dementia-free patients with cardiovascular disease. *J cardiovas Nurs*. 2010; **25** (5): 390-7.
 47. **Fabiana del Polo.** Características sociodemográficas y socioeconómicas de las personas de edad en América Latina: Población y Desarrollo. *Fondo de población de las naciones unidas (FNUAP)- Centro latinoamericano y caribeño de demografía (CELADE), Naciones Unidas*. 2001; (19).

228

Se trata de un estudio con alto rigor metodológico, al emplear un diseño de grupos paralelos, aleatorizado, doble enmascarado y controlado con placebo, lo que le confiere un nivel de evidencia superior dentro de la literatura nacional. Evalúa el impacto del consumo de cacao rico en polifenoles sobre parámetros clínicos clave del síndrome metabólico, mostrando efectos positivos en la resistencia a la insulina (HOMA-IR), la circunferencia abdominal e índice de masa corporal. Además de su solidez estadística, el

artículo aborda una intervención nutricional de bajo costo y alta aplicabilidad, lo que lo convierte en una contribución relevante a las estrategias de prevención de enfermedad cardiometabólica en la población colombiana. Su inclusión resalta el papel de la medicina interna en la prevención cardiovascular desde la perspectiva de intervenciones nutricionales basadas en evidencia

Ensayo clínico aleatorizado y controlado del efecto del consumo de cacao en pacientes con resistencia a la insulina*

Randomized and controlled clinical trial of the effect of cocoa consumption in patients with insulin resistance *

MÓNICA GIRALDO, JUAN MANUEL TORO, CLARA MARÍA ARANGO,
LUZ GLADYS POSADA, HÉCTOR IVÁN GARCÍA • MEDELLÍN (COLOMBIA)

Resumen

Objetivo: determinar el efecto del consumo de cacao en pacientes con síndrome metabólico.
Diseño: se realizó un ensayo clínico aleatorizado, de grupos paralelos, controlado con placebo, prospectivo, doble enmascarado.
Pacientes: personas entre 18 y 70 años de edad, no diabéticos, con resistencia a la insulina.
Intervención: durante ocho semanas se evaluó el efecto del consumo de 50 g de chocolate rico en polifenoles, el grupo control recibió placebo.
Mediciones: al inicio y al final del estudio el índice HOMA-IR, circunferencia abdominal, índice de masa corporal (IMC), glucemia y perfil lipídico.
Resultados: en el grupo experimental (n=37) hubo reducción del HOMA IR (3.24 inicial y 2.77 final, p= 0.02), reducción del peso corporal, en promedio 1.53 Kg (inicial 86.3 Kg y final de 84.8 Kg, p=0.002), disminución del IMC (34.3 Kg/m² al inicio y 33.5 Kg/m² al final, p= 0.0001) y disminución de la cintura abdominal (inicial 106.3 cm y final 102.5 cm, p= 0.0001). Al comparar los resultados del grupo tratado con chocolate negro con los del grupo control (n=38) hubo diferencia estadísticamente significativa en la media de cintura abdominal al final entre ambos grupos (102.5 cm para el experimental y 108.0 cm para el control, p=0.01).
Conclusiones: este ensayo sugiere que el consumo de 50 gramos diarios de chocolate rico en sólidos de cacao durante ocho semanas se asocia con una disminución de la circunferencia abdominal y el índice HOMA-IR. Además, aporta una evidencia de mayor calidad que los estudios observacionales sobre el uso de cacao en la reducción de la obesidad, la adiposidad y en la prevención de la enfermedad cardiometabólica en pacientes colombianos. (*Acta Med Colomb 2017; 42: 90-96*).
Registro en Clinical Trials: NCT03034291
Palabras clave: resistencia a la insulina, síndrome metabólico, adiposidad, cacao, polifenoles.

Abstract

Objective: to determine the effect of cocoa consumption in patients with metabolic syndrome.
Design: a randomized, parallel-group, placebo-controlled, prospective, double-masked clinical trial was conducted.
Patients: people between 18 and 70 years of age, non-diabetic, with insulin resistance.
Intervention: the effect of consumption of 50 g of chocolate rich in polyphenols was evaluated for eight weeks. The control group received placebo.
Measurements: at the beginning and at the end of the study, the HOMA-IR index, abdominal circumference, body mass index (BMI), blood glucose and lipid profile.
Results: in the experimental group (n = 37) there was a reduction of HOMA IR (3.24 initial and 2.77 final, p = 0.02), reduction of body weight, on average 1.53 Kg (initial 86.3 Kg and final 84.8 Kg, p = 0.002), decreased BMI (34.3 at baseline and 33.5 at end, p = 0.0001) and decreased abdominal waist (initial 106.3 cm and final 102.5 cm, p = 0.0001). When comparing the results of

* Trabajo ganador del Premio: "Trabajo de Investigación Clínica o Básica en Medicina del Adulto" otorgado por el XXIV Congreso Colombiano de Medicina Interna, Barranquilla, 13-16 de octubre de 2016.

Dra. Mónica Lucía Giraldo Restrepo: Grupo de Inmunodeficiencias Primarias. Profesor Asistente Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Dr. Juan Manuel Toro Escobar: Grupo Académico de Epidemiología Clínica (GRAEPIC). Profesor Titular Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Dra. Clara María Arango Escobar: Jefe Sección de Endocrinología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Dra. Luz Gladys Posada: Especialista en Nutrición Clínica. Docente Ocasional Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia; Dr. Héctor Iván García García: Grupo Académico de Epidemiología Clínica (GRAEPIC). Magister en Salud Pública y Epidemiología Clínica. Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Colombia).

Correspondencia: Dra. Mónica Giraldo. Medellín (Colombia)
E-mail: monica.giraldo1@udea.edu.co
Recibido: 24/II/2017 Aceptado: 13/III/2017

the group treated with black chocolate with those of the control group ($n = 38$), there was a statistically significant difference in the mean abdominal waist at the end between both groups (102.5 cm for the experimental group and 108.0 cm for the control, $p = 0.01$).

Conclusions: This study suggests that consumption of 50 grams of chocolate rich in cocoa solids daily for eight weeks is associated with a decrease in waist circumference and the HOMA-IR index. In addition, it provides evidence of higher quality than observational studies on the use of cocoa in the reduction of obesity, adiposity and in the prevention of cardiometabolic disease in Colombian patients. (*Acta Med Colomb* 2017; 42: 90-96).

Register in Clinical Trials: NCT03034291

Key words: *insulin resistance, metabolic syndrome, adiposity, cocoa, polyphenols.*

Introducción

El síndrome metabólico (SMet) es un conglomerado de factores de riesgo cardiovascular cuyo componente principal es la obesidad abdominal, determinada con base en el perímetro abdominal o el índice cintura-cadera (1). Este índice es el factor de riesgo con mayor fuerza de asociación para infarto de miocardio en diferentes grupos étnicos (2). Los estudios poblacionales de prevalencia del SMet muestran cifras que varían en función del grupo que se evalúe, la zona geográfica, el ambiente sociocultural y la definición utilizada. En Colombia, la prevalencia se describe desde 12.3% (3) hasta 74.2% (4). Las personas con esta condición tienen dos veces más probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular y cuatro veces más de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (5). En la actualidad, es probable que el incremento en las tasas de obesidad haya contribuido a que la prevalencia del SMet también pueda ser mayor. El componente genético de esta entidad es importante, no obstante, los factores ambientales son determinantes para su instauración clínica.

La fisiopatología del SMet se caracteriza por el impacto sucesivo sobre diversos sistemas, así por ejemplo, un incremento en la resistencia a la insulina genera estrés oxidativo e inflamación del endotelio vascular, lo cual favorece el desarrollo o progresión de la hipertensión arterial y la dislipidemia. Para el manejo del síndrome son fundamentales las estrategias para restaurar o mejorar la función endotelial en pacientes con sobrepeso u obesidad que además sean hipertensos o presenten resistencia a la insulina. En todos los casos deben promoverse cambios en el estilo de vida y el uso de fármacos cuando ello sea necesario. Existen evidencias que la actividad física y la dieta mejoran la función endotelial, sin embargo, la adherencia a largo plazo es difícil para la mayoría de las personas. El cambio más exitoso en el estilo de vida sería aquel que modifique menos la rutina de un paciente, por ejemplo la inclusión de nutrientes en la alimentación diaria, entre los cuales, el cacao es uno de los elementos más estudiados.

El uso del cacao (base del chocolate) en la alimentación data de 4000 años atrás. Cristóbal Colón lo conoció en sus últimos viajes y lo llamó "almendras". En el siglo XVII, el médico Henry Stubbe escribió el libro "*El néctar de las*

Indias" para describir las propiedades de la cocoa. Desde el punto de vista medicinal, la primera evidencia de los efectos del cacao se obtuvo en los indios Kuna asentados en el archipiélago de San Blas en Panamá, quienes tenían cifras de presión arterial menores y poco deterioro de la funcional renal asociado con la edad. Este fenómeno se atribuyó al consumo diario de grandes cantidades de cacao y no a la expresión de genes protectores, puesto que los Kuna culturizados en territorio continental sufren formas graves de HTA (6,7).

Los flavonoides son compuestos polifenólicos presentes en muchos alimentos y entre ellos, el chocolate negro es una de las fuentes más importantes. En algunas poblaciones el uso de chocolate es relativamente frecuente, por su parte, nuestra población está retomando su consumo (8). Estudios previos muestran que el chocolate negro puede disminuir la presión arterial (9), la resistencia a la insulina (10-13) el LDL, el colesterol total y posiblemente, incrementar la concentración de HDL (14). Pero no es claro cómo el consumo de chocolate modula el SMet.

Este es el primer estudio aleatorizado que se desarrolla en nuestro país en pacientes con resistencia a la insulina, cuya única intervención además, de asesoría nutricional para cada uno de los grupos, fue la administración de 50 g de chocolate rico en polifenoles al grupo de intervención o una barra de chocolate sin polifenoles al grupo control.

Material y métodos

Se realizó un ensayo clínico paralelo, controlado con placebo, prospectivo, doble enmascarado, con una población de referencia de personas entre 18 y 70 años de edad, no diabéticos, con resistencia a la insulina.

Se captaron entre 2011 y 2013 hombres y mujeres de 18-70 años, no diabéticos, que expresaron su deseo de participar en esta investigación mediante la firma del consentimiento informado previamente aprobado por un comité de bioética y con disposición para el consumo de chocolate durante ocho semanas. Se incluyeron personas con circunferencia abdominal mayor de 80 cm en mujeres y mayor de 90 cm en hombres, diagnóstico de resistencia a la insulina determinado por un índice HOMA IR igual o mayor a 2.5. Se excluyeron las personas con diabetes mellitus I o II, gestantes, consumidores habituales de 50 g o más de chocolate tres o más veces por

M. L. Giraldo y cols.

semana, así como aquellos que declararon usar insulina, metformina o cualquier otro hipoglucemiante farmacológico o naturista, tampoco se admitieron personas con antecedente quirúrgico de bypass gástrico o gastrectomía.

El tamaño de las muestras se calculó con el software Epidat versión 3.1 de acuerdo con los resultados de Grassi *et al* (11), en 50 personas en cada grupo para un total de 100 en el estudio, teniendo la reducción del índice HOMA-IR como desenlace principal. La diferencia de HOMA-IR entre el grupo de intervención y el grupo control se calculó 0,92 después de ocho semanas de consumo. Un error tipo I: 0.05 y tipo II: 0.2, con una desviación estándar en el grupo intervención: 1.5 y en el grupo control: 1.6.

Intervención

Los participantes consumieron durante ocho semanas 50 g de chocolate con 70% de sólidos de cacao o 50 g de chocolate exento de sólidos de cacao (chocolate blanco colorante) como placebo, ambos elaborados por el Grupo Nutresa. El primer grupo recibió no menos de 430 mg de polifenoles de cacao según el estudio de Grassi (11).

Selección aleatorización, asignación y enmascaramiento

A partir de población general que manifestó su disposición para la búsqueda activa de casos de resistencia a la insulina se midió la circunferencia abdominal en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca derecha. Aquellos con perímetro abdominal mayor o igual a 90 cm en hombres o a 80 cm en mujeres, se consideraron elegibles y en una etapa siguiente se les determinó la glucemia basal. Se consideraron elegibles aquellos con valores iguales o inferiores a 125 mg/dL y se les determinó la insulinemia basal. Con esta información se calculó el HOMA-IR [glucemia basal mmol/L x insulinemia basal uU/L /22.5]. Aquellas personas con valores iguales o mayores a 2.5 se invitaron al estudio, se firmó el consentimiento informado y se procedió a la asignación aleatoria al grupo de tratamiento. Al ingreso y al egreso del estudio se realizó evaluación médica y nutricional y además, se evaluaron el perfil lipídico completo y la glucemia poscarga.

Se hizo distribución aleatoria de los participantes en dos grupos, en bloques permutados de tamaño 2, 4 y 6 obtenidos por un generador de números aleatorios (Programa Ralloc, Stata co. 10, College Station, TX, USA). La secuencia de asignación se protegió de los investigadores mediante sobres opacos, sellados, numerados en serie y con papel carbón para transferir los datos de cada participante a la tarjeta contenida. Se conservó una copia impresa de la secuencia generada por el software. La asignación aleatoria se mantuvo enmascarada para los evaluadores de los participantes y para el coinvestigador encargado del análisis estadístico. Para conservar oculta la intervención a los participantes y a los investigadores que realizaron la entrega del chocolate, las barras del producto fueron de

peso, tamaño y forma similares, además, se envolvieron en el mismo tipo de empaque.

Cada participante recibió el chocolate, según su grupo de asignación, en el día 0 y después en la semana 2, 4 y 6 del estudio. Los participantes devolvieron los empaques vacíos o con las porciones no consumidas, como medida de control interno para la investigación, además, los participantes diligenciaron un diario de consumo como estrategia para verificar la adherencia al tratamiento. Igualmente se aprovecharon las citas de seguimiento para indagar por los efectos secundarios del consumo del chocolate.

Evaluación y seguimiento

Al ingreso y a las ocho semanas se realizó consulta médica que incluyó interrogatorio de antecedentes familiares y personales, revisión por sistemas y examen físico con énfasis en presión arterial, frecuencia cardiaca y evaluación de pulsos periféricos y fondo de ojo.

Al inicio y al final del estudio se realizó una evaluación por nutricionista, se determinó el índice de masa corporal (IMC) por la relación de peso sobre la estatura en metros al cuadrado, el peso se tomó en una balanza electrónica de piso con capacidad de 140 Kg y sensibilidad de 0.05 g. La estatura se midió en un tallímetro portátil, con capacidad de 2 m y sensibilidad de 1 mm. La circunferencia de la cintura se tomó con una cinta métrica flexible de fibra de vidrio con sensibilidad de 1 mm, la medición se hizo en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca derecha. La evaluación del consumo de alimentos se hizo por recordatorio de 24 horas, teniendo en cuenta que no coincidiera con un día con alimentación especial (dominicales, festivos, celebraciones). Con base en la información alimentaria, se orientó a cada participante sobre el intercambio calórico apropiado y que le resultara satisfactorio según sus hábitos, con la cantidad de chocolate que se incluyó en la dieta durante el estudio. En ningún caso se diseñaron dietas o planes de alimentación personalizados. Los dos tipos de barras de chocolate que se utilizaron en este estudio sólo difieren en su concentración de sólidos de cacao (70% en el experimental y 0% en el placebo) en lo restante, su composición nutricional fue idéntica, así que los 50 g de chocolate, aportaron 24 g de carbohidratos, 4 g de proteínas, 18 g de lípidos totales con 11 g correspondientes a grasa saturada, sin grasas *trans*, ni colesterol. Con un aporte calórico total de 237, de las cuales 162 procedían de grasa.

Al inicio y al final del estudio se obtuvieron 8 mL de sangre sin anticoagulante después de 12 horas de ayuno. La sangre se conservó a temperatura ambiente y por un período inferior a dos horas, hasta su procesamiento en el laboratorio. Estas muestras se usaron para medir perfil lipídico completo (triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y colesterol VLDL), glucemia en ayunas y poscarga de 75 g de glucosa e insulinemia basal. El suero restante se conservó a -20 grados centígrados en caso que se requiriera repetir alguna determinación. Las mediciones descritas se realizaron por métodos bioquímicos automatizados y en un

laboratorio clínico con certificado del ICONTEC, en gestión de la calidad, gestión ambiental y gestión en seguridad y salud ocupacional.

Análisis estadístico

Como variables numéricas se estableció la diferencia de medias o medianas al inicio y al final para cada uno de los grupos y la diferencia de los deltas entre los dos grupos de intervención. Se hizo prueba de distribución normal de los datos para aplicar *t* de *student* o pruebas no paramétricas. Se consideró significativo un valor de *p* menor a 0.05. Se utilizó el software SPSS versión 21.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Sede de Investigación de la Universidad de Antioquia y registrado en el sitio clinicaltrials.gov NCT03034291.

Resultados

En la etapa de tamización se evaluaron 633 personas, de las cuales 19 no tenían aumento del perímetro abdominal por lo cual no continuaron el proceso. A las 614 personas restantes (136 hombres y 478 mujeres) se les tomaron muestras de sangre para determinar la insulinemia, la glucemia basal, datos necesarios para el cálculo del HOMA IR. Se encontraron 90 personas con HOMA IR superior a 2.5, 4 personas con DM2 por glucemia basal o poscarga que no se incluyeron en el estudio. Firmaron el formato de consentimiento informado 82 personas. En cada uno de los grupos se incluyeron 41 participantes. Hubo tres pérdidas de seguimiento y cuatro retiros voluntarios del consentimiento informado, dos de ellos con resultados finales y dos sin resultados finales (Figura 1).

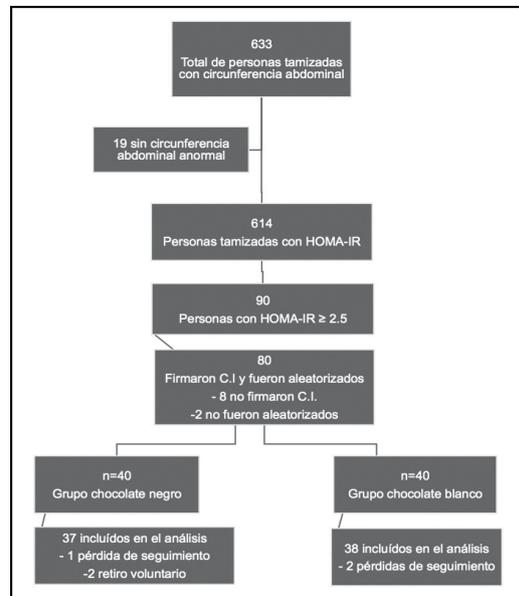


Figura 1. Población del estudio. Grupos de estudio.

La media de edad fue 49.4 años en el grupo experimental y 51.2 años en el grupo control sin que se encontraran diferencias significativas ($p=0.25$). En el primer grupo, tratado con chocolate negro, el 24.4% de los participantes fueron hombres y en el grupo de chocolate blanco hubo 19.5% de hombres, sin que esto representara una diferencia significativa (Tabla 1). Las variables antropométricas al

Tabla 1. Características basales de los participantes asignados al grupo de intervención y placebo

	Chocolate negro (n=40)	Chocolate blanco (n=40)	Valor p
Edad (años)	49.3 (de 13.8)	51.1 (de 10.3)	0.25
Sexo masculino n (%)	10 (24.4%)	8 (19.5%)	0.59
Talla (cm)	169 (de 10.8)	160 (de 7.3)	0.33
Peso (Kg)	85.7 (de 15.6)	88.9 (de 14.5)	0.17
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	34.1 (de 8.4)	34.6 (de 4.9)	0.37
Cintura abdominal (cm)	106.4 (de 9.2)	110.4 (de 11.0)	0.06
Euglucemia n (%)	24 (58.5)	24 (58.5)	0.99
Intolerancia a carbohidratos n (%)	17 (41.5)	17 (41.5)	0.99
Glicemia basal	99.1 (de 9.0)	100.1 (de 10.7)	0.33
Glicemia poscarga	126.9 (de 33.2)	127.9 (de 31.3)	0.44
Insulinemia (uU/mL)	29.5 (de 16.3)	30.9 (de 18.4)	0.35
HOMA (IR)	3.24 (de 0.9)	3.31 (de 0.83)	0.36
Colesterol total	201.0 (de 35.3)	195.6 (de 41.9)	0.53
Triglicéridos	231.5 (de 133.0)	214.6 (de 105.4)	0.52
HDL	41.9 (de 13.0)	40.3 (de 8.3)	0.51
LDL	112.1 (de 36.7)	112.3 (de 34.0)	0.97
VLDL	45.6 (de 26.9)	42.9 (de 21.1)	0.62
Todos los valores en mg/dL a no ser que se indique otra unidad			

M. L. Giraldo y cols.

inicio del estudio no variaron significativamente entre los grupos. Talla: 169 cm en el grupo experimental y 160 cm en el control (p=0.33), peso 85.7 Kg en el primer grupo y 88.9 Kg en el segundo (p=0.17). El IMC al inicio fue igual en el grupo experimental y el control, 34.1 y 34.6 respectivamente, (p=0.37). Los grupos tampoco difirieron al inicio del estudio en la cintura abdominal, así, para el grupo de chocolate negro la media fue 106.4 cm y para el grupo chocolate blanco la media fue 110.4 cm (p=0.06). Es decir, que al estudio ingresaron personas con criterios generales de obesidad, la cual además, se acompañó con incremento en el tejido adiposo abdominal.

Al inicio del ensayo clínico, los grupos no tuvieron diferencias estadísticamente significativas en la glucemia basal: 94.2 mg/dL para el grupo de chocolate negro y 97.8 mg/dL para el grupo de chocolate blanco (p=0.06). La insulinemia fue 29.5 uU/mL para el grupo experimental y 30.9 uU/mL para el grupo control (p=0.35). El HOMA IR fue similar en ambos grupos al comienzo del estudio (3.24 para los experimentales y 3.31 para los controles, p=0.36). Los grupos tampoco tuvieron diferencias en la glucemia posprandial al inicio del ensayo clínico (126.9 mg/dL para chocolate negro y 127.9 mg/dL para chocolate blanco, p=0.44). El perfil lipídico no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos al inicio del estudio, así, el grupo tratado con chocolate negro tuvo los siguientes resultados: colesterol total 201 mg/dL, triglicéridos 231.5 mg/dL, colesterol HDL 41.9 mg/dL, colesterol LDL 112.1 mg/dL y colesterol VLDL 45.6 mg/dL. Por su parte, el grupo que recibió chocolate blanco, al inicio del estudio tuvo los siguientes resultados: colesterol total 195.6 mg/dL, triglicéridos 214.6 mg/dL, colesterol HDL 40.3 mg/dL, colesterol LDL 112.3 mg/dL y colesterol VLDL 42.9 mg/dL (Tabla 1).

Cuando se evaluó el cambio en las variables en cada uno de los grupos después de ocho semanas de tratamiento, en

el grupo que recibió chocolate negro hubo reducción del HOMA IR (3.24 inicial y 2.77 final, p= 0.02), reducción del peso corporal, en promedio 1.53 Kg (inicial 86.3 Kg y final de 84.8 Kg, p=0.002), disminución del IMC (34.3 al inicio y 33.5 al final, p= 0.0001) y disminución de la cintura abdominal (inicial 106.3 cm y final 102.5 cm, p= 0.0001). Además, se redujo la glucemia poscarga de 127.9 mg/dL al inicio a 117.5 mg/dL al final (p= 0.007) y se incrementó significativamente el colesterol HDL (40.8 mg/dL al inicio y 42.8 al final, p=0.02). Las demás variables no tuvieron modificaciones significativas en el grupo experimental (Tabla 2). Por su parte, el grupo que recibió chocolate blanco tuvo una reducción estadísticamente significativa en la cintura abdominal p=0.0001 (110.4 cm al inicio y 108.0 cm al final), sin que esto modificara el peso corporal (89.6 Kg al inicio y 89.4 Kg al final, p=0.81) y en la insulinemia p= 0.02 (30.7 inicial y 25.5 final). Las demás variables de respuesta no tuvieron cambios estadísticamente significativos en este grupo.

Al comparar los resultados finales del grupo tratado con 50 g de chocolate con 70% de sólidos de cacao con los del grupo tratado con 50 g de chocolate exento de sólidos de cacao no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la media del HOMA IR, (2.88 en el grupo experimental y 3.03 en el control, p=0.63) (Tabla 3). No obstante, hubo diferencia estadísticamente significativa en la cintura abdominal entre ambos grupos (102.5 cm para el experimental y 108.0 cm para el control, p=0.01). Las demás variables, medidas al final del estudio, no tuvieron diferencias significativas, así, el grupo que recibió chocolate negro tuvo los siguientes resultados: Peso corporal 84.8 Kg, IMC 33.5 Kg/m², glucemia basal 96.1 mg/dL, glucemia poscarga 117.5 mg/dL, triglicéridos 230.6 mg/dL, colesterol total 220.6 mg/dL, colesterol HDL 42.8 mg/dL, colesterol LDL 111.6 mg/dL y colesterol VLDL 46.1 mg/dL. Por su parte, los resultados finales del grupo tratado con chocolate

Tabla 2. Cambios en las variables entre el inicio y final de la intervención.

Variable	Chocolate negro (n=37)				Chocolate blanco (n=38)			
	Media al inicio	Media al final	Diferencia Final-Inicial	Valor p	Media al inicio	Media al final	Diferencia Final-Inicial	Valor p
HOMA (IR)	3.24	2.77	-0.48	0.02	3.31	3.00	-0.31	0.15
Peso	86.3	84.8	-1.53	0.002	89.6	89.4	-0.2	0.81
IMC	34.3	33.5	-0.76	0.0001	34.8	34.7	-0.06	0.84
Cintura Abdominal	106.3	102.5	-3.8	0.0001	110.4	108.0	-2.3	0.0001
Glicemia precarga	94.3	96.1	1.83	0.29	97.4	98.6	1.1	0.45
Glicemia poscarga	127.9	117.5	-10.4	0.007	128.1	119.3	-8.8	0.06
Insulinemia (uU/mL)	28.1	24.8	-3.24	0.11	30.7	25.5	-5.2	0.02
Colesterol	200.2	200.6	0.38	0.89	197.7	191.9	-5.7	0.10
Triglicéridos	236.8	230.6	-6.11	0.66	217.5	203.5	-14.0	0.40
HDL	40.8	42.8	1.99	0.02	39.9	39.8	-0.1	0.88
LDL	111.2	111.6	0.44	0.90	114.1	109.7	-4.3	0.17
VLDL	46.5	46.1	-0.38	0.89	43.5	40.7	-2.8	0.40

Todos los valores en mg/dL a no ser que se indique otra unidad.

Tabla 3. Comparación de medidas luego de la intervención

	Chocolate negro (n=37)	Chocolate blanco (n=38)	Valor p
Peso (Kg)	84.8 (de 15.7)	89.4 (de 14.5)	0.09
Índice de masa corporal	33.5 (de 8.5)	34.7 (de 5.1)	0.15
Cintura abdominal (cm)	102.5 (de 7.9)	108.0 (de 11.3)	0.01
Glicemia precarga	96.1 (de 13.7)	98.6 (de 13.7)	0.70
Glicemia poscarga	117.5 (de 37.5)	119.7 (de 29.8)	0.19
Insulinemia (uU/mL)	24.8 (de 14.6)	25.5 (de 12.5)	0.90
HOMA (IR)	2.88 (de 1.46)	3.03 (de 1.19)	0.63
Colesterol	200.6 (de 34.5)	191.9 (de 38.3)	0.66
Triglicéridos	230.6 (de 161.1)	203.5 (de 104.5)	0.90
HDL	42.8 (de 14.9)	39.8 (de 9.2)	0.73
LDL	111.6 (de 39.5)	109.7 (de 39.5)	0.55
VLDL	46.1 (de 32.2)	40.7 (de 20.9)	0.90
Todos los valores en mg/dL a no ser que se indique otra unidad			

blanco fueron: Peso corporal 89.4 Kg/m², IMC 34.7 Kg/m², glucemia basal 98.6 mg/dL, glucemia poscarga 119.7 mg/dL, triglicéridos 203.5 mg/dL, colesterol total 191.9 mg/dL, colesterol HDL 39.8 mg/dL, colesterol LDL 109.7 mg/dL y colesterol LDL 40.7 mg/dL. (Tabla 3).

Discusión

En este ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo en pacientes con obesidad abdominal y resistencia a la insulina, el consumo de 50 g diarios de chocolate rico en sólidos de cacao durante ocho semanas se asocia con una disminución de la circunferencia abdominal y el índice HOMA-IR.

En otras poblaciones otros autores han mostrado un efecto similar en la reducción de peso y la obesidad abdominal (15-18). Este efecto se atribuye a que el consumo de sólidos de cacao puede aumentar la sensación de saciedad principalmente por la teobromina, facilitar la adherencia de los pacientes a las dietas, modificar la digestión de grasas y carbohidratos, hacer más precoz la pérdida de peso, incrementar el gasto calórico, aumentar la captación de glucosa por el músculo esquelético y disminuir la expresión de genes encargados de síntesis de ácidos grasos. También se han publicado varios estudios con disminución de la resistencia a la insulina y menor riesgo de DM2 (10-13), efectos que parecen depender de las propiedades antiinflamatorias y antioxidantes de los flavonoides presentes en los sólidos de cacao (19-24).

La principal limitación de este estudio es el tiempo de seguimiento, ocho semanas pueden ser insuficientes para que se impacten otros componentes del SMet como el IMC, los parámetros del perfil lipídico y la glucemia. El tamaño de muestra calculado no se pudo completar debido a que se gastaron demasiados recursos en el proceso de tamización

y esto limitó el presupuesto final, debido a que se esperaba mayor incidencia de resistencia a la insulina con base en el criterio de obesidad central que se aplicó y que ya habían reportado otros estudios. El tamaño muestral tiene poder para el cambio del HOMA-IR pero puede no ser suficiente para otras variables del SMet. Hubo tres pérdidas de seguimiento, dos pacientes del grupo control se retiraron voluntariamente sin hacer la medición final; sólo se hizo análisis por protocolo, no por intención de tratar.

En la tamización de pacientes para incluir en el estudio se encontró una prevalencia de resistencia a la insulina de 14.6% en personas con circunferencia abdominal alterada, hallazgo inferior a lo reportado en la literatura, esto puede deberse a que en el momento de escribir el protocolo se utilizaba el punto de corte de 80 cm en mujeres y de 90 cm en hombres y no los valores más altos que ahora se recomienda aplicar en la población colombiana (1).

La evidencia sobre los posibles efectos en el SMet y en la prevención cardiovascular proviene casi toda de estudios observacionales, que varios autores han presentado en forma de revisiones sistemáticas (25-27), incluso se ha calculado la costo efectividad de esta intervención (28). En una población como la nuestra, con alta prevalencia de SMet y mayor susceptibilidad a la DM2, el consumo suplementario de chocolate, un producto ampliamente disponible, con alto contenido de polifenoles, de bajo costo, aceptado y disfrutado por la mayoría de los pacientes, puede ser una estrategia nutricional que se adicione a la dieta y el ejercicio en la prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Este ensayo clínico aporta una evidencia de mayor calidad que los estudios observacionales sobre el uso de cacao en la reducción de la obesidad, la adiposidad y en la prevención de la enfermedad cardiometabólica en pacientes colombianos.

M. L. Giraldo y cols.

Financiación

Colciencias. Programa Nacional de Ciencia y Tecnología de la Salud. Convocatoria 519-2010. Código del Proyecto 111551929057. Contrato de ejecución 202-2010.

Referencias

- Buendía R., Zambrano M., Díaz A., Reino A., Ramirez J. y Espinosa E. Puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana usando bioimpedanciometría como estándar de referencia. *Rev Colomb Cardiol.* 2016; **23(1)**: 19-25.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case control study. *Lancet.* 2005 Nov 5; **366(9497)**: 1640-9.
- Pinzón JB., Serrano NC., Díaz LA., Mantilla G., Velasco H., Martínez L., Millán P., Acevedo S., Moreno D. Impacto de las nuevas definiciones en la prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta de Bucaramanga, Colombia. *Biomédica* 2007; **27**: 172-9.
- Navarro E., Vargas R. Síndrome metabólico en el suroccidente de Barranquilla (Colombia). *Salud Uninorte.* 2008; **24(1)**: 40-52.
- Haffner SM, Ruijlope L, Dahlof B, Abadie E, Kupfer S, Zannad F. Metabolic syndrome, new onset diabetes, and new end points in cardiovascular trials. *J Cardiovasc Pharmacol.* Mar; 2006 **47(3)**: 469-80
- Davison K, Howe. Potential Implications of Dose and Diet for Flavonols on Cardiometabolic Function. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 2015, **63**: 9942-9947.
- Hurst W. Chocolate as Medicine. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 2015, **63**: 9899-9900.
- Oluwabunmi A. Tokedea, Curtis R. Ellison, James S. Pankow, Kari E. North, Steven C. Hunt, Aldi T. Krajacik, Donna K. Arnett, and Luc Djousse. Chocolate consumption and prevalence of metabolic syndrome in the NHLBI Family Heart Study. *ESPEN J* 7(4): e139-e143. doi:10.1016/j.eclnme. 2012.04.002.
- Ried K, Sullivan TR, Fakler P, Frank OR, Stocks NP. Effect of cocoa on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; **(8)**: CD008893.
- Grassi D, Desideri G, Necozione S, Lippi C, Casale R, Poperzi G et al. Blood pressure is reduced and insulin sensitivity increased in glucose-intolerant, hypertensive subjects after 15 days of consuming high-polyphenol dark chocolate. *J Nutr.* 2008; **138(9)**: 1671-6.
- Grassi D, Necozione S, Lippi C, Croce G, Valeri L, Pasqualetti P et al. Cocoa reduces blood pressure and insulin resistance and improves endothelium dependent vasodilatation in hypertensives. *Hypertension* 2005; **46(2)**: 398-405.
- Matsumoto C, Petrone AB, Sesso HD, Gaziano JM, Djoussé L. Chocolate consumption and risk of diabetes mellitus in the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr.* 2015; **101(2)**: 362-7.
- Amiot MJ, Riva C, Vinet A. Effects of dietary polyphenols on metabolic syndrome features in humans: a systematic review. *Obes Rev.* 2016; **17(7)**: 573-86.
- Mursu J, Voutilainen S, Nurmi T, Rissanen TH, Virtanen JK, Kaikkonen J, et al. Dark chocolate consumption increases HDL cholesterol concentration and chocolate fatty acids may inhibit lipid peroxidation in healthy humans. *Free Radic Biol Med* 2004; **37(9)**: 1351-9.
- Davison K, Howe PR. Potential implications of dose and diet for the effects of cocoa flavanols on cardiometabolic function. *J Agric Food Chem* 2015; **63(45)**: 9942-7.
- Meydani M, Hasan ST. Dietary Polyphenols and Obesity. *Nutrients* 2010; **2**: 737-751.
- Bohannon J, Koch D, Homm P, Driehaus, A. Chocolate with high cocoa content as a weight-loss accelerator. *Intern Arch of Med* 2015; **8(55)**: 1-8.
- Farhat G, Drummond S, Fyfe L, Al-Dujaili EA. Dark chocolate: an obesity paradox or a culprit for weight gain? *Phytother Res.* 2014; **28(6)**: 791-7.
- Goya L, Martín MÁ, Sarriá B, Ramos S, Mateos R, Bravo L. Effect of Cocoa and Its Flavonoids on Biomarkers of Inflammation: Studies of Cell Culture, Animals and Humans. *Nutrients.* 2016; **8(4)**.
- Hermann F, Spieker LE, Ruschitzka F, Sudano I, Hermann M, Binggeli C, Lüscher TF, Riesen W, Noll G, Corti R. Dark chocolate improves endothelial and platelet function. *Heart.* 2006; **92(1)**: 119-20.
- Heiss C, Dejam A, Kleinbongard P, Schewe T, Sies H, Kelm M. Vascular effects of cocoa rich in flavan-3-ols. *JAMA.* 2003; **290(8)**: 1030-1.
- Grassi D, Desideri G, Mai F, Martella L, De Feo M, Soddu D, Fellini E, Veneri M, Stamerra CA, Ferri C. Cocoa, glucose tolerance, and insulin signaling: cardiometabolic protection. *J Agric Food Chem.* 2015; **63(45)**: 9919-26.
- Flammer AJ, Hermann F, Sudano I, Spieker L, Hermann M, Cooper KA, Serafini M, Lüscher TF, Ruschitzka F, Noll G, Corti R. Dark chocolate improves coronary vasomotion and reduces platelet reactivity. *Circulation.* 2007; **116(21)**: 2376-82.
- Hamed MS, Gambert S, Bliden KP, Bailon O, Singla A, Antonino MJ, Hamed F, Tantry US, Gurbel PA. Dark chocolate effect on platelet activity, C-reactive protein and lipid profile: a pilot study. *South Med J.* 2008; **101(12)**: 1203-8.
- Ding EL, Hutfless SM, Ding X, Girotra S. Chocolate and prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Nutr Metab* 2006; **3**: 2.
- Hooper L, Kay C, Abdelhamid A, Kroon PA, Cohn JS, Rimm EB, Cassidy A. Effects of chocolate, cocoa, and flavan-3-ols on cardiovascular health: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am J Clin Nutr.* 2012; **95(3)**: 740-51.
- Kwok CS, Boekholdt SM, Lentjes MA, Loke YK, Luben RN, Yeong JK, Wareham NJ, Myint PK, Khaw KT. Habitual chocolate consumption and risk of cardiovascular disease among healthy men and women. *Heart* 2015; **101(16)**: 1279-87.
- Zomer E, Owen A, Magliano DJ, Liew D, Reid CM. The effectiveness and cost effectiveness of dark chocolate consumption as prevention therapy in people at high risk of cardiovascular disease: best case scenario analysis using a Markov model. *BMJ.* 2012; **344**: e3657.

Este artículo tiene más de 500 descargas, lo que evidencia un alto interés por parte de la comunidad médica. Su valor reside en la presentación detallada de un caso clínico, que plantea un reto diagnóstico relevante en la práctica de la medicina interna y la gastroenterología. El abordaje integral, incluyendo estudios endoscópicos, histológicos e

inmunohistoquímicos, permite ilustrar la complejidad de esta entidad y subraya la importancia de diferenciarla de procesos neoplásicos. Además, resalta el papel del internista como articulador del proceso diagnóstico en patologías infrecuentes, reforzando la utilidad de los reportes de caso bien documentados en la educación médica continua

PRIMERA JORNADA NACIONAL DE RESIDENTES • CASOS CLÍNICOS

Hiperplasia linfoide nodular

Nodular lymphoid hyperplasia

JULIÁN ÑÁÑEZ, FREDY CALAMBAS, ADRIÁN MAYA • POPAYÁN (COLOMBIA)

Resumen

La hiperplasia linfoide nodular es una patología poco frecuente, con mayor prevalencia en la población pediátrica; sin embargo, también afecta a los adultos. Se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos pequeños, normalmente entre 2 y 10 mm de diámetro, distribuidos a lo largo del intestino delgado (más a menudo), estómago, intestino grueso o recto. Esta patología se ha documentado como respuesta a diferentes tipos de estímulo, por lo general infeccioso como VIH/ síndrome de inmunodeficiencia adquirida, giardiasis, infección por *Helicobacter pylori*, enfermedad celiaca y, en casos específicos, se acompaña de la enfermedad inflamatoria intestinal. El cuadro clínico no es específico y en muchas oportunidades es un hallazgo incidental, no tiene un tratamiento particular y se debe vigilar por el riesgo asociado a linfoma.

Palabras clave: hiperplasia linfoide nodular (HLN), endoscopia gastrointestinal, tracto gastrointestinal, adultos, endoscopia, linfoma.

Abstract

Nodular lymphoid hyperplasia is a rare pathology, with a higher prevalence in the pediatric population; however, it also affects adults. It is characterized by the presence of multiple small nodules, usually between 2 and 10 mm in diameter, distributed throughout the small intestine (more often), stomach, large intestine or rectum. This pathology has been documented as a response to different types of stimuli, usually infectious such as HIV / acquired immune deficiency syndrome, giardiasis, *Helicobacter pylori* infection, celiac disease and, in specific cases, is accompanied by inflammatory bowel disease. The clinical picture is not specific and in many opportunities is an incidental finding, has no particular treatment and should be monitored because of the risk associated with lymphoma.

Key words: nodular lymphoid hyperplasia (NLH), gastrointestinal endoscopy, gastrointestinal tract, adults, endoscopy, lymphoma.

Dr. Julián Nández Paz: Especialista en Medicina Interna; Dr. Fredy Calambas: Especialista en Medicina Interna y Gastroenterología; Dr. Adrián Maya Rodríguez: Residente Medicina Interna, Universidad del Cauca, Hospital Universitario San José de Popayán, Popayán (Colombia).

Correspondencia: Dr. Adrián Maya Rodríguez, Popayán (Colombia).
E-mail: adrianmaya586@hotmail.com

Introducción

Hiperplasia linfoide nodular (HLN) es un estado linfoproliferativo raro que no es patogénica de una enfermedad específica (1). El diagnóstico en algunas oportunidades es incidental y se basa en hallazgos patológicos de folículos hiperplásicos linfoides, centros germinales mitóticamente activos con mantos linfocíticos bien definidos y los folículos linfoides localizados en la mucosa o submucosa. Su causa es desconocida, pero se asocia por lo general con un estado de inmunocompromiso que incluyen: quimioterapia, infección viral de la inmunodeficiencia adquirida y trasplante de órganos. La HLN se asocia frecuentemente con cualquiera de varias enfermedades benignas o malignas en adultos (3), es importante dilucidar entre NLH benigna y linfoma maligno.

Reporte del caso

Paciente masculino de 42 años, procedente de zona urbana de Popayán (Cauca), trabajó como escolta hasta hace cinco años. Tiene antecedentes de alergia con manifestaciones cutáneas al tramadol, diclofenaco, dipirona y rash cutáneo ocasional; antecedente de sinusitis aguda maxilar izquierda y antecedente familiar de padre que falleció por linfoma a la edad de 56 años.

Cuadro clínico de 20 años de evolución que inició con la aparición de deposiciones diarreas mucoides asociadas a episodios de hematoquecia y dolor en hemiabdomen derecho, además, presentó aparición de debilidad, palpitaciones, sudoración, fiebre vespéral, disminución de 6 Kg en 10 meses, artralgias generalizadas, calambres en miembros inferiores y prurito generalizado; al examen físico se destacó

la presencia de exoftalmos, eritema ocular simétrico, escasas adenopatías cervicales posteriores blandas no adheridas a planos profundos y marcado dolor a nivel del hemiabdomen derecho. En varias oportunidades recibió antibiótico con metronidazol y tetraciclinas sin mejoría.

Examen físico: alerta, sin alteración en los signos vitales, ECOG 2 (*Eastern Cooperative Oncology Group*) (2), peso: 92 Kg, talla: 180 cm, alerta, sin adenopatías; abdomen: cicatriz de apendicectomía y leve dolor a la palpación en fosa iliaca derecha, sin esplenomegalia; puntos gatillo para fibromialgia (todos los puntos son dolorosos).

El resultado de los coprológicos seriados mostraron deposiciones café blandas con flora bacteriana aumentada, ocasionalmente con *blastocystis hominis* y tinción de Wright negativa; tránsito intestinal evidenció dilatación de asas medias y distales asociadas a engrosamiento de las válvulas conniventes. La tomografía abdominal reveló múltiples adenopatías a nivel mesentérico, con diámetro transversal de 1 cm, y escasas retroperitoneales con calcificación endoluminal a nivel del apéndice cecal. Ante la sospecha de linfoma, el hematólogo realizó aspirado de médula ósea observándose normocelular con representación normal de todas las series salvo una leve hiperplasia de eosinófilos, con cambios megaloblásticos moderados que comprometía sobre todo la línea mielóide, consistente en bandas, metamielocitos y evidencia de asincronismo en la maduración de la serie roja sin observarse blastos ni otras anomalías; así mismo, estudios complementarios descartaron infecciones virales, bacterianas, disfunción tiroidea o condiciones autoinmunes; la gammagrafía de tiroides fue normal, el ecocardiograma transtorácico reveló discreta hipertrofia ventricular izquierda sin otras alteraciones estructurales y la fracción de eyección conservada del 60%; la electromiografía y la velocidad de conducción nerviosa descartó la presencia de neuropatía periférica.

La colonoscopia reportó pérdida del patrón mucoso normal por presencia de múltiples nódulos y pólipos de aspecto inflamatorio con patrón en “empedrado” a nivel del íleon terminal

asociado a escasas erosiones hiperémicas difusas a nivel del colon sigmoide; las biopsias de estas lesiones mostraron la presencia de múltiples folículos linfoides hiperplásicos que comprimían las glándulas de la mucosa generando aspecto polipoide, con atrofia de la lámina propia e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario sugiriendo ileítis terminal por enfermedad de Crohn y, menos probable tuberculosis intestinal. La biopsia de sigmoide fue normal. Por lo anterior, se inició tratamiento con budesónida 9 mg/día y azatioprina 100 mg/día en el contexto de un cuadro de enfermedad inflamatoria intestinal. En la Tabla 1 se presenta el resumen de laboratorios, en la Figura 1 la enteroscopia, y en la Figura 2 la biopsia del íleon.

El paciente es valorado en consulta externa por gastroenterología, encontrando estudios no concluyentes con patología estudiada; sin embargo, no hay coherencia con resultados antiguos por lo que se decide iniciar estudio para inmunodeficiencia común variable o asociada a IgA. Los resultados de inmunoglobulinas fueron normales: IgE 3,5 mg/dL, IgM 554 mg/dL, IgG 971 mg/dL, IgA 177 mg/dL normales. Además, se solicitó la revisión de placas más inmunohistoquímica: yeyuno normal, duodenitis, hiperplasia nodular linfoide; inmunohistoquímica: infiltrado linfoide prominente en la lámina propia de ambas muestras, forma folículos linfoides que expresan CD20, CD10 y el BCL-6 son positivos en los linfocitos de centros germinales, los CD3 se expresan en los linfocitos T interfoliculares, CD23 positivo en células dendríticas de los folículos linfoides, el BCL-2 positivo en los linfocitos T y en los linfocitos B de la zona del manto y negativo en los centros germinales; sin expresión de ciclina D1, cabe anotar que el índice de proliferación Ki-67 es alto en los centros germinales como ocurre en los procesos reactivos no neoplásicos, concluyendo una hiperplasia nodular linfoide y una ileítis crónica severa, por lo tanto, al no documentarse malignidad se da salida por hematología. En el momento se encuentra estable y se debe continuar la vigilancia, sin embargo, hasta el momento no ha presentado recaída clínica.



Figura 1. Enteroscopia: aspecto endoscópico de la mucosa del íleon porción superior.

J. Ñañez y cols.

Tabla 1. Paraclínicos.

Examen de laboratorio	
Leucocitos	7.000 células/mm ³ (4.500 – 10.000)
Eosinófilos	3.2 % (0 – 4)
Hemoglobina	15 g/dL (14 – 18)
Hematocrito	47 % (42 – 54)
Plaquetas	232.000 x 10 ³ /mm ³ (140 – 400)
Proteína C reactiva	< 6 UI/ml
VSG	35 mm/hora (Menor < 15)
Glucemia	93 mg/dL (70 – 110)
Creatinina sérica	0.7 mg/dL (0.7 – 1.4)
Albúmina	4.4 g/dL (3.1 – 5.0)
Fosfatasa alcalina	178 U/L (30-130)
Aspartato aminotranspeptidasa (TGO)	26 U/L (0 – 45)
Alanino aminotransferasa (TGP)	31 U/L (10 – 50)
LDH	528 U/L
Beta 2 microglobulina sérica	3.9 mg/L (1.2 – 2.8)
Linfocitos CD4	543 células/ul (400-1500)
Linfocitos CD8	336 células/ul (150 – 1050)
Linfocitos CD3	879 células/ul
Relación CD4 / CD8	1.6 (0.9 – 1.8)
Prueba de tuberculina	Negativa
IgG anti - citomegalovirus	20.4 (Reactivo > 11)
IgG anti - Epstein Barr	30.6 (Positivo > 11)
IgG anti - toxoplasma	Negativa (IgG < 1:16)
Venereal Diagnosis Research Lab (VDRL)	No reactiva
Anti - HIV	Negativo
Antígenos febriles	Negativos

Discusión

la hiperplasia linfoide nodular (HLN) se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos pequeños, entre 2 y 10 mm de diámetro, puede comprometer el íleon terminal principalmente, pero también puede encontrarse en el estómago, colon y recto (1). Histológicamente, se define por centros germinales marcadamente hiperplásicos, mitóticamente activos y bien definidos linfocitos en la lámina propia o en la submucosa superficial (3).

Hay diferentes hipótesis para explicar este hallazgo, en varias oportunidades es un hallazgo incidental, sin embargo, se ha descrito que en personas inmunocomprometidas podría representar un mecanismo compensatorio a la pobre respuesta inmunológica en el tracto digestivo (4), mientras que en inmunocompetentes podría ser secundaria a sobre estimulación del tejido linfoide asociado con el tubo digestivo por estímulos nocivos a la mucosa, como es el caso de la enfermedad inflamatoria intestinal. Para algunos autores se considera un estadio transicional y un factor de riesgo para la aparición de linfomas intestinales (5-10).

La incidencia es desconocida; sin embargo, HLN se considera una afección rara en adultos (1-4), esta ha sido asociada con varias enfermedades inmunodeficientes como la inmunodeficiencia común variable, la deficiencia selectiva de IgA, algunas enfermedades de tipo infeccioso como el VIH/SIDA, la infección por *Helicobacter pylori* y giardiasis (6-12). El cuadro clínico varía según la edad, en los niños se ha asociado a obstrucción intestinal e intususcepción, es muy rara y por ello se describe principalmente en esta población, en los adultos el dolor abdominal es crónico, también produce hemorragia gastrointestinal ya sea hematoquecia o melenas (4).

Este caso clínico se presenta en un paciente inmunocompetente al que se le descartó patologías infecciosas descritas como probables agentes etiológicos de esta patología, evidenciando como el diagnóstico clínico e histológico pueden llegar a un resultado positivo siempre y cuando se realicen de

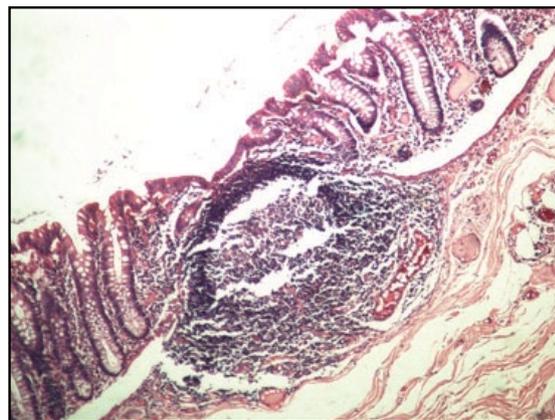
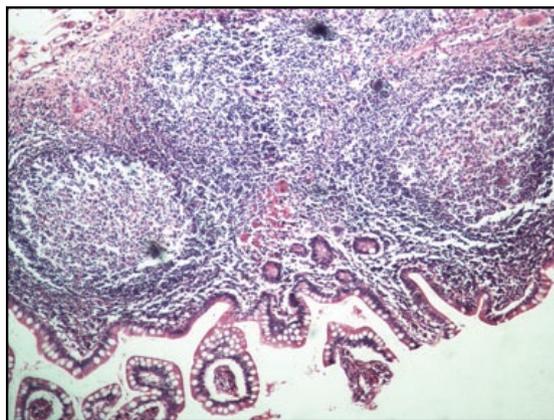


Figura 2. Biopsia del íleon: coloración de eosina hematoxilina se observa fragmentos del íleon con folículos linfoides hiperplásicos 100x CDO.

forma ordenada, coherente con las diferentes especialidades; si bien, el estudio histopatológico es el “*Gold Standard*” (4) para esta patología, es necesario determinar y estar seguro que no estamos frente a un proceso neoplásico en curso, ya que guarda similitudes tanto en la endoscopia como en la histología, de ahí la necesidad de llegar a la realización de la inmunohistoquímica para aclarar si el paciente está carente de malignidad (9).

A la luz de la evidencia, es muy poco lo que se conoce de esta enfermedad y se puede decir que estamos ampliando el conocimiento al reportar estos casos, no hay guías, escasas revisiones de tema (4), sin embargo, el seguimiento a estos pacientes nos va a aportar si estamos o no frente a una lesión premaligna (11-12). En este paciente, no está asociado a otra enfermedad de base intestinal, sin embargo, es un objetivo disminuir la dosis de mesalazina a diferencia del caso reportado por Benedetti *et al*, donde la HLN se asoció a colitis (13).

La limitación más importante para este caso es la dificultad para disponer de todos los recursos tanto humanos como tecnológicos, las dificultades administrativas de las EPS, que llevaron a que pasarán varios años, hubo demora para la autorización y posterior realización de los diferentes estudios histológicos como de imagen; sin embargo, la buena articulación de las diferentes instituciones y profesionales ha permitido un buen desenlace tanto clínico como anímico para el paciente.

Si bien el tratamiento va dirigido a la condición asociada, es necesario continuar con una vigilancia periódica a pesar de que a la luz de la evidencia no se ha establecido el mejor intervalo de tiempo, ni método de seguimiento para la misma, en efecto existe el reporte de la utilización de la cápsula endoscópica para vigilar los cambios de riesgo de transformación maligna (12) y el advenimiento tecnológico de la F-fluoro-2-desoxiglucosa tomografía por emisión de positrones (PET-FDG) que se basa en el aumento de la glicólisis de las células cancerosas, siendo este el agente análogo

de glucosa radiactiva FDG, que está atrapado dentro de la célula metabólicamente después de la fosforilación (9); por lo anterior, se debe investigar más a fondo si es PET o PET / CT pudieran sustituir la biopsia y, así, diferenciar entre hiperplasia linfóide benigna y linfoma maligno (8).

Referencias

1. **Ranchod M, Lewin KJ, Dorfman RF.** Lymphoid Hiperplasia of the Gastrointestinal Tract. A Study of 26 cases and Review of the Literatura. *Am J Surg Pathol* 1978; **2(4)**: 383 - 400.
2. **Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, et al.** Toxicity And Response Criteria Of The Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* 1982; **5**:649-55.
3. **Rubio-Tapia A, Hernández-Calleros J, Trinidad-Hernández S, Uscanga L.** Clinical characteristics of a group of adults with nodular lymphoid hyperplasia: a single center experience. *WJG* 2006;**12(12)**:1945-8.
4. **Albuquerque A.** Nodular lymphoid hyperplasia in the gastrointestinal tract in adult patients: A review. *World J Gastrointest Endosc* 2014;**6(11)**:534-40.
5. **Ward EM, Wolfsen HC.** Review article: the non-inherited gastrointestinal polyposis syndromes. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2002;**16(3)**:333-42.
6. **Kokkonen J, Karttunen TJ.** Lymphonodular Hyperplasia on the Mucosa of the Lower Gastrointestinal Tract in Children: An indication of enhanced immune response? *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2002;**34(1)**:42-6.
7. **Iacono G, Ravelli A, Di Prima L, Scalici C, Bolognini S, Chiappa S, et al.** Colonic Lymphoid Nodular Hyperplasia in Children: Relationship to Food Hypersensitivity. *Clinical gastroenterology and hepatology: The official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association.* 2007;**5(3)**:361-6.
8. **Chung – Cheng L, Hsiang – Yao S, Chao–Hung K, Huang – Ming H, Yu – Wen Ch, Deng-Chyang W, et al.** Nodular lymphoid hyperplasia in endoscopic and FDG-PET/CT (18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography/computerized tomography) imaging. *KJMS.* 2013;**29(7)**:396-99.
9. **Monsanto P, Lérias C, Almeida N, Lopes S, Cabral JE, Figueiredo P, et al.** Intestinal Nodular Lymphoid Hyperplasia and Extraintestinal Lymphoma-a Rare Association. *Acta gastroenterol, Bélgica.* 2012;**75(2)**:260-2.
10. **Chiaramonte C, Glick Seth N.** Nodular Lymphoid Hyperplasia of the Small Bowel Complicated by Jejunal Lymphoma in a Patient with Common Variable Immune Deficiency Syndrome. *Am J roentgenol.* 1994;**163(5)**:1118-19.
11. **Luzi G, Zullo A, Lebba F, Rinaldi V, Sanchez Mete L, Muscaritoli M, et al.** Duodenal Pathology and Clinical Immunological Implications in Common Variable Immunodeficiency Patients. *American J Gastroenterol.* 2003;**98(1)**:118-21.
12. **Postgate A, Despott E, Talbot I, Phillips R, Aylwin A, Fraser C.** An unusual cause of diarrhea: diffuse intestinal nodular lymphoid hyperplasia in association with selective immunoglobulin A deficiency (with video). *Gastroint Endosc.* 2009;**70(1)**:168-9.
13. **Benedetti I, Hoyos J, Carmona R.** Lymphoid Nodular Hyperplasia Associated with Ulcerative Colitis: Case Study and Literature Review. *Rev Col Gastroenterol* 2016; **31**: 288 – 91.

El artículo presenta un análisis riguroso del desempeño de dos modelos ampliamente utilizados en medicina crítica (APACHE IV y MPM II) para la predicción de mortalidad en pacientes oncológicos, un subgrupo clínico de alta complejidad y creciente prevalencia. Su aporte metodológico incluye la validación local de herramientas pronósticas mediante estadísticos sólidos como AUC, para evaluar el desempeño predictivo de la mortalidad, lo que

fortalece la toma de decisiones clínicas basadas en evidencia. Además, los hallazgos refuerzan el valor del APACHE IV como herramienta de apoyo en la evaluación de riesgo, con implicaciones directas en la planificación del cuidado y la comunicación con familiares. Este tipo de estudios contribuye a mejorar la calidad de la atención en unidades de cuidado intensivo desde una perspectiva cuantitativa y contextualizada.



TRABAJOS ORIGINALES

Evaluación del desempeño pronóstico de dos puntajes de predicción de mortalidad a siete días en pacientes adultos oncológicos críticamente enfermos admitidos en una unidad de cuidados intensivos

Prognostic performance assessment of two seven-day mortality prediction scores in oncologic critically ill adult patients admitted to an intensive care unit

INGRID TATIANA ROJAS, ARNOLD MÉNDEZ, FERNANDO JOSÉ RINCÓN
• BOGOTÁ. D.C. (COLOMBIA)

Resumen

Introducción: los sistemas de puntuación para predicción se han desarrollado para medir la severidad de la enfermedad y el pronóstico de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos. Son útiles para la toma de decisiones clínicas, la estandarización de la investigación y la comparación de la calidad de la atención.

Material y métodos: estudio observacional analítico de cohorte en el que revisaron las historias clínicas de 283 pacientes oncológicos admitidos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Centro de Investigaciones Oncológicas CIOSAD, durante enero de 2014 a enero de 2016, a quienes se les estimó la probabilidad de mortalidad con los puntajes pronósticos APACHE IV y MPM II, se realizó regresión logística binaria con las variables de los modelos en sus estudios originales, se determinó calibración, discriminación y se calcularon criterios de información Akaike AIC y Bayesiano BIC.

Resultados: en la evaluación de desempeño de los puntajes pronósticos APACHE IV mostró mayor capacidad de predicción (AUC = 0.95) versus MPM II (AUC = 0.78), los dos modelos mostraron adecuada calibración con estadístico de Hosmer y Lemeshow para APACHE IV ($p = 0.39$) y para MPM II ($p = 0.99$). El delta BIC es 2.9 mostrando evidencia positiva en contra de APACHE IV. El estadístico AIC es menor para APACHE IV indicando que es el puntaje con mejor ajuste a los datos.

Conclusiones: APACHE IV tiene un buen desempeño en la predicción de mortalidad de pacientes oncológicos críticamente enfermos. Es una herramienta útil para el clínico en su labor diaria, al permitirle distinguir los pacientes con alta probabilidad de mortalidad. (*Acta Med Colomb* 2018; 43: 81-89).

Palabras clave: puntaje pronóstico, cuidado crítico, cáncer, mortalidad.

Abstract

Introduction: scoring systems for prediction have been developed to measure the severity of the disease and the prognosis of patients in the intensive care unit. They are useful for clinical decision-making, standardizing research and comparing the quality of care.

Materials and Methods: an observational cohort analytical study in which the medical records of 283 oncological patients admitted to the intensive care unit (ICU) of the CIOSAD Oncology Research Center from January 2014 to January 2016 were reviewed. The probability of mortality with the APACHE IV and MPM II prognostic scores was estimated, binary logistic regression was performed with the variables of the models in their original studies, calibration, discrimination was determined and Akaike AIC and Bayesian BIC information criteria were calculated.

Ingrid Tatiana Rojas Ruiz: Enfermera, Especialista Calidad en Salud, Especialista y Magister en Epidemiología. Profesor Auxiliar Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá, Facultad de Enfermería, Departamento de Enfermería; Dr. Arnold Méndez Toro: Médico y Cirujano, Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. Especialista Cardiología, Universidad Militar Nueva Granada; Dr. Fernando José Rincón: Médico y Cirujano, Universidad Nueva Granada. Especialista Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. Coordinador UCI IPS. Centro de Investigaciones Oncológicas, Clínica San Diego, Bogotá. D.C. (Colombia).
Correspondencia: Dra. Ingrid Tatiana Rojas Ruiz. Bogotá. D.C. (Colombia).
E-mail: itrojasr@unal.edu.co
Recibido: 27/IX/2016 Aceptado: 03/IV/2018



Results: in the evaluation of the performance of the prediction scores, APACHE IV showed greater predictive capacity (AUC = 0.95) versus MPM II (AUC = 0.78); the two models showed adequate calibration with Hosmer and Lemeshow statistics for APACHE IV ($p = 0.39$) and for MPM II ($p = 0.99$). The BIC delta is 2.9 showing positive evidence against APACHE IV. The AIC statistic is lower for APACHE IV indicating that it is the score with the best fit to the data.

Conclusions: APACHE IV has a good performance in the prediction of mortality of critically ill oncologic patients. It is a useful tool for the clinician in his daily work, allowing him to distinguish patients with a high probability of mortality. (*Acta Med Colomb* 2018; 43: 81-89).

Keywords: prognosis score, critical care, cancer, mortality.

Introducción

El cáncer es la principal causa de muerte en el mundo desarrollado, presentándose 12.7 millones de nuevos casos para el año 2008 (1) y proyectándose 22.2 millones de nuevos casos para el 2030 (2). Sin embargo, los avances en el tratamiento de las neoplasias han mejorado las tasas de supervivencia de esta población, alcanzando remisión y curación en varias patologías, aunque estos adelantos a menudo se logran a través de terapias agresivas (3). Llevando a mayor estancia hospitalaria e ingresos a la unidad de cuidado intensivo (UCI) para la atención aguda de la enfermedad, cuidados posoperatorios, o complicaciones del cáncer y su tratamiento (4).

La admisión de pacientes oncológicos a UCI puede estar rodeada de incertidumbre con respecto al impacto de la misma sobre su pronóstico (5), teniendo en cuenta su alta mortalidad que puede llegar incluso al 53%, siendo mayor en pacientes con trasplante de médula ósea, necesidad de ventilación mecánica y choque séptico (6, 7) en comparación con la mortalidad de otras patologías graves y crónicas (8, 9).

Recientemente, un estudio multicéntrico realizado con la base de datos holandeses *National Intensive Care Evaluation* (NICE) indicó que la mortalidad a 60 días en pacientes con neoplasias hematológicas fue similar a la de personas con tumores sólidos y también en pacientes con otras comorbilidades graves, tales como insuficiencia cardíaca crónica, cirrosis hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (10).

Alrededor del mundo se han venido desarrollando diferentes puntajes pronósticos como *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE IV), *Simplified Acute Physiologic Score* (SAPS III), *Cancer Mortality Model* (CMM), *The Mortality Prediction Model* (MPM II) a los que se les han incluido criterios oncológicos que bien pueden subestimar o sobreestimar la mortalidad (11); por lo cual resulta apropiada la evaluación y comparación de su desempeño en pacientes colombianos de acuerdo con las características propias del contexto.

Existen diferentes puntajes predictivos que han hecho una aproximación a la predicción de mortalidad en este subgrupo de pacientes a través de variables específicas del estado de avance y tratamiento del cáncer como APACHE

IV que es la versión más reciente de este modelo y MPM II; sin embargo, en el país sigue siendo ampliamente utilizado APACHE II que es una versión anterior y menos precisa para subgrupos específicos como cáncer (12). Por lo tanto el objetivo de este estudio es evaluar el desempeño pronóstico de los puntajes *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE IV) y *The Mortality Prediction Model* (MPM II), para la predicción de mortalidad a siete días en pacientes oncológicos críticamente enfermos admitidos a la unidad de cuidado intensivo (UCI) durante enero de 2014 a enero de 2016.

Material y métodos

Tipo y diseño del estudio

Estudio de tipo observacional analítico de cohorte: se trata de una investigación en la que no se realiza intervención sobre la población en estudio, en el que se exploran relaciones entre variables y se prueba una hipótesis que surge de estudios previos.

Población

Registros clínicos de pacientes con diagnóstico oncológico ingresados a la unidad de cuidado intensivo de una institución prestadora de servicios de salud especializada en oncología en la ciudad de Bogotá durante enero de 2014 a enero de 2016.

Diseño muestral

Se tomaron todos los registros de pacientes ingresados a la UCI con diagnóstico de cáncer de los dos últimos años.

Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizó fórmula de Freeman: $[n = 10 * (k + 1)]$ lo cual indica que el número de sujetos en un estudio con regresión logística debe ser superior a $10 * (k + 1)$, donde k expresa el número de covariables.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Registros de pacientes mayores de 18 años de edad.
- Diagnóstico oncológico con conformación histopatológica.
- Para pacientes con reingresos durante el periodo de estudio se tomó el ingreso más reciente y
- Estancia mayor de cuatro horas en la UCI

Criterios de exclusión

- Readmisión de otra UCI.
- Información incompleta en las variables medidas.
- Gran quemado.
- Diagnóstico de evento coronario.
- Trauma.
- Trasplantados

VARIABLES: se tomaron las variables con las cuales se validaron los modelos pronósticos en sus estudios originales (Figura 1).

Métodos

Técnicas de recolección de información

Fuente de información. La fuente de información es secundaria, los datos de cada paciente fueron obtenidos de forma directa de la historia clínica física y electrónica institucional.

Proceso de obtención de la información. Para la recolección de la información de cada paciente se diseñó un formato con los datos de identificación, las características sociodemográficas y las variables clínicas ya validadas para el cálculo de cada puntaje de predicción de mortalidad.

La recolección de la información de cada paciente fue realizada por el investigador principal, consultando en la historia clínica electrónica institucional, se utilizó el censo de la unidad de cuidado intensivo de enero de 2014 a enero de 2016 para identificar los pacientes que tenían ingreso durante este periodo y que tuvieran diagnóstico oncológico. Para determinar el estado a siete días de la variable desenlace de mortalidad se realizó revisión de la historia de UCI y para aquellos pacientes que habían sido dados de alta antes de completar el tiempo de seguimiento, se indagó en los registros del servicio tratante, unidad de crónicos, consulta externa, laboratorio clínico y ayudas diagnósticas.

Análisis estadístico

En el análisis univariado para las variables cualitativas se reportan proporciones y para las variables cuantitativas se reportan medidas de tendencia central media, desviación estándar y coeficiente de variación y para las variables que no siguen distribución normal se reportaron medianas y cuartiles 1 y 3.

En el análisis bivariado para las variables cualitativas se construyeron tablas de contingencia y prueba de asociación con el estadístico de X^2 , para las variables cuantitativas se utilizó t de Student para la comparación de promedios y para las variables que no siguen distribución normal se reporta U Mann Whitney para la comparación de medianas.

Para el análisis multivariado se estimó un modelo de regresión logística binaria al cual se ingresaron las variables predictivas ya validadas para cada puntaje pronóstico.

Para determinar la calibración de cada modelo se llevó a cabo la prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow, que comprueba si el modelo propuesto explica los datos observados, a través de la evaluación de la distancia entre los datos observados en el estudio y lo esperado que es el valor teórico calculado mediante el modelo construido, se comparan observados y esperados en 10 categorías correspondientes aproximadamente a los deciles de riesgo o probabilidad predicha de presentar el evento. Las dos distribuciones se comparan mediante una prueba de X^2 con 8 grados de libertad (13).

Para evaluar la capacidad discriminativa del modelo se calculó el área bajo la curva ROC con el estadístico C, a través de la construcción de la curva ROC es posible determinar el poder predictivo y discriminación del modelo, se presenta en un diagrama de dos ejes, donde el eje X es el complementario de la especificidad (1- especificidad) y el eje Y es la sensibilidad. Por lo tanto es una forma de presentar ambas características del modelo logístico en todos los puntos de corte (13).

Para determinar la eficiencia del modelo se estimaron los estadísticos criterio de información Akaike (AIC) y criterio de información Bayesiano (BIC). Cuando se cuenta con diferentes modelos con sus respectivos parámetros o variables es utilizada para su comparación la función de máxima verosimilitud ((*likelihood*)). Esta función permite determinar el modelo que realiza el mejor ajuste de los datos, sin embargo no penaliza su complejidad, por lo cual resulta útil emplear medidas de contraste como el AIC y el BIC. Los criterios hacen uso del *Log-likelihood (log Lik)*, que es el logaritmo de máxima verosimilitud, y sustraen un término proporcional al número de parámetros (*K*) en el modelo, así: $log Lik \propto K$, donde α corresponde a 2 para el AIC y a $log(N)$ para el BIC (14-16).

Resultados

Durante el periodo de estudio fueron admitidos 303 pacientes con diagnóstico oncológico a UCI, de los cuales 283 (93.4%) cumplieron los criterios de inclusión y tuvieron información clínica completa (Figura 2).

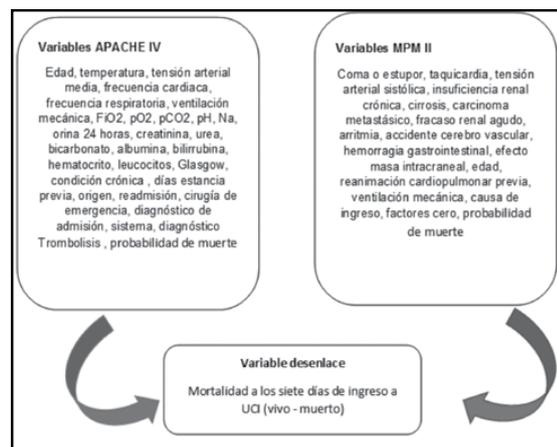


Figura 1. Diagrama de variables.



Características clínicas de los pacientes y comprobación de asociación entre variables

Se realizó la descripción de las características clínicas basales de los pacientes que fueron validadas como predictores en los estudios originales para la construcción de los puntajes pronósticos APACHE IV y MPM II (17.18) Encontrando diferencias significativas entre el grupo de pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron durante los primeros siete días de estancia en UCI en las siguientes variables: edad, siendo llamativo que el grupo que presentó mortalidad tenía un promedio de edad menor con una diferencia de seis años con respecto a los que vivieron, tanto la frecuencia cardiaca como la respiratoria se encontraron elevadas en el grupo de fallecidos; las variables de los gases arteriales mostraron ser un predictor clave de mortalidad dado que los pacientes que murieron mostraron alteración del estado de oxigenación reflejado en estos parámetros, requerir ventilación mecánica también mostró ser un indicador de mal pronóstico igualmente, el estado de inmunosupresión sugiere que los sujetos que presentan esta condición clínica tienen mayor probabilidad de fallecer, al igual que tener un diagnóstico de admisión quirúrgico de cualquier tipo, como se muestra en la Tabla 1.

Se estimó un modelo de regresión logística binaria para el puntaje APACHE IV en la que se incluyeron todas las variables usadas para la validación del puntaje en su versión original, encontrando que para la población en estudio mostraron significancia estadística las variables edad, frecuencia cardiaca, FiO₂, los parámetros de gases arteriales, creatinina, BUN, albúmina, bilirrubina, hematocrito, diagnóstico de admisión médico y desarrollar sepsis, validando que son predictores clínicos de mortalidad en esta cohorte (Tabla 2).

Se estimó un modelo de regresión logística binaria en la que se incluyeron todas las variables usadas para la validación de la escala MPM II en su versión original, encontrando que para la población en estudio mostraron significancia estadística las variables taquicardia, edad, ventilación mecánica y admisión por causa médica, validando que son predictores de mortalidad en concordancia con el modelo para APACHE IV (Tabla 3).

Para determinar el modelo con mejor desempeño se utilizaron los estadísticos de Hosmer y Lemeshow, la comparación de AUC que se muestra en la Figura 3 y la prueba de homogeneidad, además de los coeficientes de información de Akaike (AIC) y coeficiente de información Bayesiano (BIC), como se muestra en la Tabla 4.

La Figura 3 muestra que APACHE IV tiene un mayor poder predictivo dado por mayor área bajo la curva y que se evidencia con curva ROC situada más cerca de la esquina superior izquierda

De acuerdo con los resultados que se muestran en la Tabla 4 el puntaje pronóstico con mayor capacidad predictiva es el APACHE IV dado por una mayor AUC con prueba de homogeneidad de áreas estadísticamente significativa en comparación con MPM II, con respecto a la calibración

evaluada con estadístico de Hosmer y Lemeshow no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores observados versus los esperados para ninguno de los modelos.

Para determinar el modelo con mayor eficiencia la Tabla 3 reporta el estadístico BIC para los dos modelos, siendo mayor para APACHE IV, lo que sugiere una menor eficiencia dado que MPM II utiliza un menor número de variables para realizar su predicción; sin embargo, el Δ BIC es de 2.9 que muestra evidencia positiva en contra de este modelo pero no fuerte, es decir, que la diferencia del estadístico entre los dos modelos no es significativa, teniendo como referencia que diferencias mayores a seis entre los estadísticos BIC de dos modelos en comparación indican que el modelo con mayor valor muestra evidencia fuerte que indica ser menos eficiente.

También se reporta el estadístico AIC siendo menor para APACHE IV, lo que indica que dicho modelo realiza el mejor ajuste de los datos.

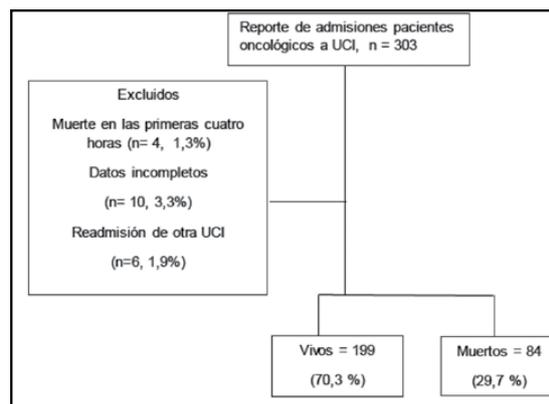


Figura 2. Población del estudio.

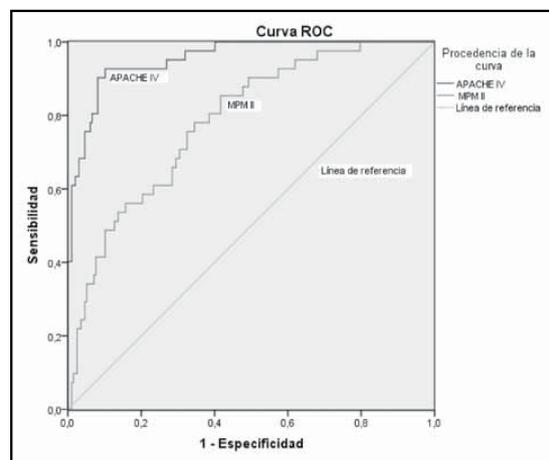


Figura 3. Comparativo curvas ROC APACHE IV Y MPM II.

TRABAJOS ORIGINALES • Predictores de mortalidad oncológica en UCI

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes.

Variables clínicas	Muertos (n = 84)		Vivos (n = 199)		Valor p
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Edad	5469	1888	60.45	15.33	0.08
Temperatura	36.83	0.58	36.78	0.62	0.49
TAS	118.12	28.05	121.89	27.71	0.3
TAM	82.82	20.98	85.99	19.6	0.22
FC	110.81	20.96	95.62	24.73	0.000
FR	22.18	10.2	19.72	5.24	0.005
FiO ₂	44.9	19.28	39.56	13.23	0.8
PaO ₂	84.88	48.94	77.26	24.97	0.000
PCO ₂	34.12	14.78	32.35	9.15	0.002
pH	7.28	0.18	7.4	0.1	0.000
HCO ₃	17.71	7.25	21.51	9.83	0.002
Na	140.52	7.66	141	6.31	0.58
Albumina	2.4	0.7	2.65	0.66	0.5
Hematocrito	31.25	6.46	30.97	7.52	0.76
Glucosa	92.8	18.02	93.91	19.3	0.029
	Mediana	Rango IQ	Mediana	Rango IQ	
Orina 24 horas *	960	1716	1440	1819	0.87
Creatinina*	0.94	2	0.8	1	0.63
BUN*	23.7	36	19.8	19	0.12
Bilirrubina Total*	1.2	1	0.7	1	0.78
Leucocitos*	15 440	15 390	13 400	11 310	0.67
Días estancia previa*	5	11	4	7	0.22
Glasgow	15	12	9	12	0.02
	N	%	n	%	
Sexo					0.58
Hombre	38	45.2	83	41.7	
Mujer	46	54.8	116	58.3	
Ventilación mecánica	72	85.7	120	60.3	0.000
Falla renal crónica/HD	4	4.8	14	7	0.47
Cirrosis			4	2	0.19
Falla hepática	2	2.4	2	1	0.37
Carcinoma metastásico	42	50	84	42.3	0.22
Linfoma	4	4.8	12	6	0.67
Leucemia/mieloma	8	9.5	22	11.1	0.7
Inmunosupresión	8	9.5			0.000
Origen					
Piso	42	50	73	36.7	
Otro hospital	30	35.7	75	37.7	
Recuperación cirugía	12	14.3	47	23.6	
Otro			4	2	
Diagnóstico de admisión					0.000
Médico	68	81	117	58.8	
Quirúrgico	16	19	82	41.2	
Sistema					
Cardiovascular	6	7.1	11	5.5	0.000
Respiratorio	28	33.3	41	20.6	
Digestivo	16	19	55	27.6	
Neurológico	4	4.8	13	6.5	
Metabólico			9	4.5	
Hematológico	10	11.9	30	15.1	
Genitourinario	8	9.5	17	8.5	
Sepsis	12	14.3	19	9.5	
Otro			2	1	

*Para variables que no siguen distribución normal se reporta rango intercuartilico y mediana



Tabla 2. Modelo logístico Apache IV.

Variables	B	p	OR	I.C. 95% para OR	
				Inferior	Superior
Edad	-.064	.001	.938	.901	.976
Temperatura	.039	.934	1.04	.411	2.63
TAM	-.002	.913	.998	.968	1.02
FC	.033	.046	1.03	1.001	1.06
FR	-.072	.193	.931	.836	1.03
Ventilación mecánica	2.10	.038	8.17	1.121	59.64
FiO2	.052	.003	1.05	1.017	1.09
pO2	.025	.020	1.02	1.004	1.04
Pco2	.212	.008	1.23	1.057	1.44
PH arterial	9.84	.079	188	.318	1110
HCO3	-.444	.009	.641	.459	.897
Na	-.007	.864	.993	.919	1.07
Orina Total 24	.000	.468	1.00	.999	1.00
Creatinina	-.725	.012	.484	.275	.854
BUN	.051	.004	1.053	1.017	1.09
Albumina	-1.366	.011	.255	.089	.729
Bilirrubina total	.354	.006	1.425	1.106	1.83
Hematocrito	.195	.001	1.216	1.079	1.37
Glóbulos blancos	.000	.522	1.000	1.000	1.00
GLASGOW	.115	.108	1.122	.975	1.29
Falla renal crónica / HD	-.447	.706	.640	.063	6.52
Cirrosis	-20.00	.999	.000	.000	.
Falla Hepática	20.991	.998	13064	.000	.
Carcinoma Metastásico	.674	.281	1.961	.576	6.67
Linfoma	.722	.672	2.058	.073	58.28
Leucemia mieloma	2.890	.140	17.99	.387	835.5
Inmunosupresión	23.180	.998	11662	.000	.
Origen (Otro Hospital)		.601			
Piso	.032	.963	1.033	.262	4.06
Recuperación cirugía	2.785	.203	16.20	.223	1179.3
Otro	-19.381	.999	.000	.000	.
Días estancia previa	.007	.806	1.007	.950	1.06
Cirugía Emergencia	-17.834	.999	.000	.000	.
Diagnostico Admisión (quirúrgico)	4.968	.031	14.6	1.573	131.5
Sistema (Trauma)		.198			
Cardiovascular	-.872	.489	.418	.035	4.92
Digestivo	-.311	.728	.733	.127	4.22
Neurológico	.807	.506	2.24	.207	24.2
Metabólico	-44.099	.997	.000	.000	.
Hematológico	-3.549	.061	.029	.001	1.17
Genitourinario	1.915	.115	6.78	.628	73.3
Sepsis	-3.082	.010	.046	.004	.485
Otro	-23.252	.999	.000	.000	.

Tabla 3. Modelo logístico MPM II.

Variables	B	Sig.	OR	I.C. 95% para OR	
				Inferior	Superior
Coma	.198	.647	1.21	.521	2.85
Taquicardia ≥ 150 lpm	.016	.015	1.01	1.00	1.02
TAS 90 mmHg	-.003	.595	.997	.987	1.00
Falla renal crónica / HD	-.569	.377	.566	.160	2.00
Cirrosis	-19.55	.999	.000	.000	.
Carcinoma metastásico	.506	.115	1.65	.884	3.11
Arritmia	-.373	.727	.688	.085	5.58
Accidente cerebrovascular	-.466	1.00	.627	.000	.
Hemorragia gastrointestinal	-.154	.892	.857	.093	7.87
Efecto Masa intracraneal	-19.93	.999	.000	.000	.
Edad	-.020	.027	.980	.963	.998
RCP previa al ingreso	-.119	.846	.888	.268	2.93
Ventilación Mecánica	1.29	.001	3.64	1.693	7.86
Causa médica	.943	.010	2.56	1.252	5.27
Cirugía no programada	-20.15	.999	.000	.000	.

Tabla 4. Comparación de los modelos.

Estadístico	Apache IV	MPM II
H-L	$P = 0.398$	$p = 0.991$
AIC	235.4	317.1
BIC	13.3	10.4
Δ BIC	2.9	
AUC	0.955 (IC= 0.93 – 0.97)	0.787 (IC= 0.73 – 0.84)
Homogeneidad de áreas	$P \leq 0.0000$	

Discusión

Este estudio observacional analítico de cohorte en pacientes oncológicos críticos manejados en UCI a quienes se les estimó la probabilidad de mortalidad con los puntajes pronósticos APACHE IV y MPM II. Mostró que APACHE IV tiene un buen desempeño en la predicción de mortalidad de pacientes oncológicos críticamente enfermos. APACHE IV se reitera y se constituye en una herramienta útil para el clínico en su labor diaria, al permitirle distinguir los pacientes con alta probabilidad de mortalidad.

Se han desarrollado modelos específicos para predicción de mortalidad en pacientes con cáncer; sin embargo, es un desafío la implementación en UCI dado que tienden a subestimar la probabilidad de muerte que podría estar dado por la propia heterogeneidad de la enfermedad maligna. Además de generar controversias como el hecho de si un tumor sólido y una neoplasia hematológica son demasiado diferentes para un único sistema de puntuación y si el cáncer no es un factor de pobre pronóstico *per se* y por tanto no es una razón de exclusión para la admisión de estos pacientes a UCI (19).

Con respecto a los resultados de nuestro estudio, los puntajes pronósticos mostraron una adecuada calibración

(Test de Hosmer y Lemeshow no significativo) de los modelos, resultados que son discordantes con otros estudios donde han reportado pobre calibración como el de George (20), en el cual se derivó un modelo específico para cáncer y el de Soares en el cual se compararon seis puntaje entre los que se incluyen MPM II ($p = 0.001$) y APACHE III ($p = 0.001$) con CMM que es un modelo derivado específicamente para pacientes oncológicos críticamente enfermos (11). Sin embargo, en el estudio de derivación de APACHE IV se reportó adecuada calibración ($p = 0.08$) (17). no se encontraron estudios adicionales donde se compara esta versión reciente de APACHE con otros puntajes.

En el presente estudio la evaluación del poder predictivo a través del estadístico C y AUC, sugiere que los dos puntajes pronósticos tienen adecuada capacidad de predicción de acuerdo con su capacidad de discriminación, aunque, APACHE IV mostró mayor AUC (0.95) que MPM II (0.78) y que es corroborada al realizar prueba de homogeneidad de áreas que muestra diferencias estadísticamente significativas, estos hallazgos son concordantes con el estudio de Zimmerman (17) en el cual se validaron las variables predictoras para APACHE IV el cual reporta adecuada AUC (0.88). Para MPM II Soares en una de sus publicaciones reporta un AUC (0.73) (11) cercana a nuestros resultados; sin embargo, en otro estudio de Groeger (20), MPM II no mostró buena capacidad predictiva con AUC (0.63) con menor desempeño con relación a nuestra evaluación de los puntajes.

La eficiencia de los modelo fue evaluada con los estadísticos AIC y BIC encontrado un BIC superior para APACHE IV lo que inicialmente sugiere un modelo menos eficiente con respecto a MPM II, ya que requiere de múltiples parámetros para realizar su predicción y al evaluar el Δ BIC aunque se presenta una diferencia positiva con evidencia contra APACHE IV dicha diferencia no llega a ser una evidencia fuerte contra el modelo (21).



Con respecto al estadístico AIC fue inferior para APACHE IV en comparación con MPM II, lo que sugiere que es un modelo con buen ajuste a los datos observados, es decir, explica gran parte de la variabilidad de los datos, aunque complejo por el gran número de parámetros utilizados.

Estas diferencias encontradas entre los resultados del BIC y AIC de ambos modelos y cuya interpretación es similar, estaría explicada por el término de penalización por el número de variables del modelo que es mayor en el BIC y que tiene en cuenta no sólo la cantidad de parámetros sino el tamaño de la muestra. No se encontraron estudios relacionados con puntajes pronósticos comparativos en el uso de estos estadísticos.

Esta investigación encontró como ventaja el hecho de no requerir para el uso de MPM II el ingreso de un diagnóstico específico, por lo cual no es necesario seleccionar entre varios diagnósticos principales o importantes en un paciente complejo, previniendo errores en la clasificación y disminuyendo la afectación sobre la calibración. Por otra parte proporciona una evaluación aguda a través de la variable edad y quince variables binarias en el momento del ingreso o en la primera hora de admisión a la UCI dado que no requiere de reportes de ayudas diagnósticas, mientras que APACHE IV se basa en gran parte en los peores valores de los parámetros fisiológicos obtenidos en las primeras 24 horas del ingreso.

Por lo tanto MPM II está basado en la condición y estado clínico del sujeto previo al inicio de la atención y cuidado en la unidad crítica, lo que resulta de gran utilidad, ya que permite estimar la calidad del cuidado mediante una evaluación del paciente ajustada al riesgo estimado de mortalidad y los resultados de la atención.

Se evidenciaron limitaciones de MPM II para pacientes que tienen cambios rápidos en su estado vital al ser admitidos y recibir atención, en razón a que no tiene en cuenta la evolución de las primeras horas y el impacto de la atención sobre el estado clínico. Adicionalmente no tiene en cuenta subgrupos de riesgo como cirugía cardíaca, infarto agudo de miocardio y reingreso a la UCI, lo que reduce su utilidad en algunas UCI. También se encontró que la discriminación de MPM II es inferior en comparación con APACHE IV, por lo que este modelo requiere de nuevas revisiones y adaptaciones.

Por otra parte, APACHE IV se desarrolló debido a que la exactitud de APACHE II ha sufrido cambios significativos en la década previa, en esta investigación APACHE IV mostró una alta discriminación y buena calibración incorporando un gran número de variables, este aumento en la complejidad de APACHE IV denota un cambio significativo en la simplificación de las versiones anteriores, sin embargo, la puntuación APACHE II continúa siendo una medida resumida útil de gravedad de la enfermedad.

El aumento en la complejidad de los puntajes pronósticos de mortalidad por un mayor número de variables predictoras podría llegar a ser una desventaja en la práctica al requerir

experticia y tiempo de los profesionales para su aplicación rutinaria en las UCI, por lo que se requiere el desarrollo y utilización de herramientas tecnológicas que permitan la extracción de la información de forma práctica y ágil para los profesionales.

Los modelos pronósticos para pacientes de UCI en general tienden a subestimar el riesgo de muerte en pacientes con cáncer críticamente enfermos. Esto es importante cuando se interpretan tasas de mortalidad como medida de comparación entre unidades, ya que unidades con mayor ocupación por pacientes oncológicos tienden a presentar una mayor tasa de mortalidad. Sin embargo, estos modelos tienen la capacidad de identificar subgrupos de pacientes con alto riesgo. Por lo tanto puede tener un papel importante para la asignación de recursos y proveer información sobre el pronóstico para personal de atención, pacientes y familiares (22).

En conclusión este estudio observacional analítico de cohorte en pacientes oncológicos críticos manejados en UCI a quienes se les estimó la probabilidad de mortalidad con los puntajes pronósticos APACHE IV y MPM II, mostró que APACHE IV tiene un buen desempeño en la predicción de mortalidad de pacientes oncológicos críticamente enfermos. APACHE IV se reitera y se constituye en una herramienta útil para el clínico en su labor diaria, al permitirle distinguir los pacientes con alta probabilidad de mortalidad. En este orden de ideas, es importante destacar la importancia de continuar desarrollando herramientas tecnológicas que permitan la extracción de la información de forma práctica y ágil para los profesionales en pacientes oncológicos críticos a tratar en UCI.

Referencias

1. Ferlay J, Shin H, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin D. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer*. 2010 Diciembre; 127 (12).
2. Freddie B, Ahmedin J, Nathan G, Jacques F, David F. Global cancer transitions according to the Human Development Index (2008-2030): a population-based study. *Lancet Oncol*. 2012 Agosto; 13 (8).
3. David S, James S, Douglas B, Wolff P, Anne J. Intensive care, survival, and expense of treating critically ill cancer patients. *JAMA*. 1993 Febrero; 6 (269).
4. James S. Intensive care and oncology. *Supp Care Cancer*. 1995 Marzo; 3 (2).
5. Azoulay É, Pochard F, Chevret S, Vinsonneau C. Compliance with triage to intensive care recommendations. *Crit Care Med*. 2001 Noviembre; 29 (11).
6. Benoit D, Vandewoude K, Decruyenaere J, Hoste E, Colardyn F. Outcome and early prognostic indicators in patients with a hematologic malignancy admitted to the intensive care unit for a life-threatening complication. *Crit Care Med*. 2003 Enero; 31 (1).
7. Staudinger T, Stoiser B, Müllner M, Locker G, Laczika K, Knapp S. Outcome and prognostic factors in critically ill cancer patients admitted to the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000 Mayo; 28 (5).
8. Wachter R, Luce J, Hearst N, Lo B. Decisions about resuscitation: inequities among patients with different diseases but similar prognoses. *Ann Intern Med*. 1989 Septiembre; 111 (6).
9. Tanvetyanon T, Leighton J. Life-sustaining treatments in patients who died of chronic congestive heart failure compared with metastatic cancer. *Crit Care Med*. 2003 Enero; 31 (1).
10. Vliet Mv, Verburg I, Boogaard M, Keizer N. Trends in admission prevalence, illness severity and survival of haematological patients treated in Dutch intensive care units. *Inten Care Med*. 2014 Septiembre; 40 (9).
11. Soares M, Fontes F, Dantas J. Performance of six severity-of-illness scores in cancer patients requiring admission to the intensive care unit: a prospective observational study. *Crit care*. 2004 Mayo; 8 (4).

TRABAJOS ORIGINALES • Predictores de mortalidad oncológica en UCI

12. **T. Berghmans MPJPS.** Is a specific oncological scoring system better at predicting the prognosis of cancer patients admitted for an acute medical complication in an intensive care unit than general gravity scores? *Supp Care Cancer*. 2004 Enero; 12.
13. **Martínez M. Sánchez A.** Aspectos avanzados de regresión logística. In Martínez M. editor. *Bioestadística amigable*. Madrid: Díaz de Santos; 2009. p. 777- 818.
14. **Posada S. Rosero R.** Comparación de modelos matemáticos: una aplicación en la evaluación de alimentos para animales. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu.* 2007 Mayo; 20.
15. **Gómez S. Torres V. García Y. Navarro J.** Procedimientos estadísticos más utilizados en el análisis de medidas repetidas en el tiempo en el sector agropecuario. *Rev Cubana Cienc Agríc.* 2012 Diciembre; 16 (1).
16. **L. G.** Tesis de maestría. Matrices de covarianza estructuradas en modelos con medidas repetidas. Recinto universitario de Mayagüez. Universidad de Puerto Rico. 2005.
17. **Zimmerman JE. Kramer AA. Douglas S. McNair.** Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*. 2006 Mayo; 34 (5).
18. **Lemeshow S. Le JR.** Modeling the Severity of Illness of ICU Patients. *JAMA*. 1994 Octubre; 272 (13).
19. **Farquhar-Smith WP, Wigmore T.** Outcomes for patients in critical care. *Curre anaesth critic care*. 2008; 19.
20. **JS G. J G. DM N.** Probability of mortality of critically ill cancer patients at 72 h of intensive care unit (ICU) management. *Supp Care cancer*. 2003 Noviembre; 11 (310).
21. **Kass R. Raftery A.** Bayes Factors. *J Amer Statist Associ.* 1995; 90 (430).
22. **Wigmore TJ. Farquhar-Smith P. Lawson A.** Intensive care for the cancer patient – Unique clinical and ethical challenges and outcome prediction in the critically ill cancer patient. *Best Practice & Research Clin Anaesthe*. 2013 Diciembre; 27 (4).

Este estudio representa un valioso seguimiento longitudinal en una cohorte de adultos autónomos en Bogotá, al explorar los factores que influyen en la progresión del deterioro cognitivo leve (DCL) y la conversión a demencia. A diferencia de las prevalencias estáticas descritas en estudios transversales, este trabajo aporta evidencia dinámica sobre la evolución cognitiva en el tiempo y su relación con variables modificables como escolaridad e índice

de masa corporal. La identificación de factores de riesgo asociados a la progresión —baja escolaridad e IMC elevado— refuerza la importancia de intervenir de manera temprana sobre determinantes sociales y cardiometabólicos. El artículo aporta datos clínicamente relevantes para el médico internista y para el diseño de estrategias preventivas en salud mental y envejecimiento, lo cual justifica plenamente su inclusión.

Progresión del deterioro cognitivo y su relación con factores de riesgo modificables en una cohorte de adultos

Progression of cognitive impairment and its relation to modifiable risk factors in a cohort of adults

OLGA LUCÍA PEDRAZA-LINARES, MARÍA ISABEL CEDEÑO-IZQUIERDO, LYDA CAROLINA SARMIENTO-BORDA, LUZ ADRIANA SANTAMARÍA-ÁVILA, JOSÉ JAVIER GONZÁLEZ-ARTEAGA, ANA MARÍA SALAZAR-MONTES, MARÍA CAMILA MONTALVO-VILLEGAS, ÁNGELA GISSELLE LOZANO-RUIZ, ISIS NORELLA CAMACHO-BERMÚDEZ, PABLO CÉSAR CASTILLO-HOMEZ, KATHERINE GRIMALDO-LIZARAZO, CÉSAR ARCADIO PIÑEROS-PERILLA, FABIO ALEXÁNDER SIERRA-MATAMOROS • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA).

Resumen

Un estudio de corte transversal realizado entre 2012-2014 en adultos autónomos de Bogotá, mostró una prevalencia de 23% de demencia, encontrándose asociada con baja escolaridad, edad avanzada e hipertensión arterial. La relación de estos factores de riesgo con la progresión del deterioro cognitivo no ha sido estudiada en nuestra población.

Objetivo: evaluar la asociación entre factores de riesgo cardiometabólicos o sociales con la progresión a deterioro cognitivo leve (DCL) o demencia, en adultos autónomos de Bogotá.

Material y métodos: una cohorte de sujetos normales y con DCL, del estudio de 2012-2014, se revaluó aplicándose el protocolo neuropsiquiátrico y neuropsicológico del estudio anterior. Se realizaron análisis de correspondencia múltiple y de regresión logística.

Resultados: se revaluaron 215 adultos autónomos, 118 sujetos habían sido diagnosticados con cognición normal y 97 con DCL en el primer estudio; 73% fueron mujeres con edad promedio de 71(DE:7.3) años y escolaridad de 8.2 (DE: 5.4) años. Progresaron a demencia 6% de los sujetos en un tiempo de 4(DE:1) años. Un 75% de sujetos normales permaneció sin cambio y 22% progresó a DCL; mientras que 65% de sujetos con DCL no tuvo cambios y un 25% se normalizó. Progresar de normal a DCL se asoció con baja escolaridad OR=2.43 (IC95% 1.004-5.91; p=0.049) y de DCL a demencia con IMC \leq 25 OR=6.3 (IC95% 1.26-31; p=0.025).

Conclusión: tener baja escolaridad (\leq 5 años) se asoció en los sujetos normales con un mayor riesgo de progresión a DCL, mientras que tener un IMC \leq 25 aumentó el riesgo de progresión a demencia en los sujetos con DCL. No identificamos factores protectores en los sujetos que se normalizaron. (Acta Med Colomb 2019; 44: 66-74).

Palabras clave: progresión o recuperación, deterioro cognitivo leve, demencia, factores de riesgo cardiometabólicos, factores de riesgo sociales.

Abstract

A cross-sectional study carried out between 2012-2014 in autonomous adults of Bogotá showed a 23% prevalence of dementia, being associated with low schooling, advanced age and arterial hypertension. The relationship between these risk factors and the progression of cognitive deterioration has not been studied in our population.

Objective: to evaluate the association between cardio-metabolic or social risk factors with the progression to mild cognitive impairment (MCI) or dementia, in autonomous adults of Bogotá.

Material and methods: a cohort of normal subjects with MCI, from the 2012-2014 study was re-evaluated applying the neuropsychiatric and neuropsychological protocol of the previous study. Multiple correspondence and logistic regression analyzes were performed.

Dra. Olga Lucía Pedraza-Linares: Profesora Titular, Grupo de Neurociencias, Grupo Interdisciplinario de Memoria; Dras. María Isabel Cedeño-Izquierdo y Lyda Carolina Sarmiento-Borda: Residentes Tercer Año de Medicina Familiar; Dres.: Luz Adriana Santamaría-Ávila y José Javier González-Arteaga: Especialistas en Medicina Familiar; Ana María Salazar-Montes, María Camila Montalvo-Villegas, Ángela Gisselle Lozano-Ruiz, Isis Norella Camacho-Bermúdez, Pablo César Castillo-Homez, Katherine Grimaldo-Lizarazo: Grupo de Neurociencias, Grupo Interdisciplinario de Memoria; Dr. César Arcadio Piñeros-Perilla: Instructor Asociado; Dr. Fabio Alexander Sierra-Matamoros: Instructor Asistente. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José (HIUSJ), Bogotá, D.C. (Colombia).

Correspondencia: Dra. Olga Lucía Pedraza, Bogotá, D.C. (Colombia).

E-mail: opedraza@hospitalinfantildesanjose.org.co

Recibido: 25/V/2018 Aceptado: 22/III/2019

Results: 215 autonomous adults were re-evaluated; 118 subjects had been diagnosed with normal cognition and 97 with MCI in the first study; 73% were women with an average age of 71 (SD: 7.3) years and schooling of 8.2 (SD: 5.4) years. 6% of the subjects progressed to dementia in a time of 4 (SD: 1) years. 75% of normal subjects remained unchanged and 22% progressed to MCI while 65% of subjects with MCI did not change and 25% normalized. Progressing from normal to MCI was associated with low schooling OR = 2.43 (95% CI 1.004-5.91; p = 0.049) and from MCI to dementia with BMI \leq 25 OR = 6.3 (IC95% 1.26-31; p = 0.025).

Conclusion: having low schooling (\leq 5 years) was associated in normal subjects with a higher risk of progression to MCI, while having a BMI \leq 25 increased the risk of progression to dementia in subjects with MCI. Protective factors in subjects who normalized were not identified. (*Acta Med Colomb* 2019; 44: 66-74).

Keywords: *progression or recovery, mild cognitive impairment, dementia, cardio-metabolic risk factors, social risk factors.*

Introducción

El alto índice de envejecimiento de la población mundial se acompaña de una progresión significativa de la tasa de demencia (1). El estudio *Global Burden of Disease* 2010, estimó la demencia como la tercera causa de años vividos con discapacidad a nivel mundial (2). La demencia representa una carga importante para los sistemas de salud, debido a las complicaciones y el alto grado de discapacidad que puede llegar a generar (3).

En 2015, se estimó la cantidad de personas con demencia en cerca de 46.8 millones a nivel mundial, calculándose que para el 2050 lleguen a ser de 131.8 millones, lo que generará un grave problema de salud pública (4). *Alzheimer's Disease International* informó la prevalencia de demencia en el Norte de África y Medio Oriente como la más alta a nivel mundial, siendo de 8.7% en personas mayores de 60 años; le seguirían los países latinoamericanos con 8.4% (5). Sin embargo, existen estudios que sugieren prevalencias que irían desde 17.5% hasta 26.4% (6-8).

El bajo nivel educativo (\leq 5 años) se ha considerado como uno de los factores de riesgo más importante en diferentes estudios epidemiológicos sobre demencia; y este riesgo de demencia disminuiría en un 7% por cada año de educación (9, 10).

En el estudio de César *et al.* 2016 los autores describen una tasa del analfabetismo entre ancianos latinoamericanos de 9.3%, con una prevalencia de demencia dos veces mayor que en sujetos alfabetizados (6). Según el estudio SABE en Colombia, la población adulta mayor presentó un promedio de escolaridad de 5.5 años, y menos de 1% se encontraba estudiando. Niveles educativos más bajos se observaron a medida que aumentaba la edad, especialmente en la zona Atlántica (11).

El estudio realizado entre 2012 y 2014 por el grupo de Neurociencias de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS) en población adulta autónoma de Bogotá, encontró una prevalencia de 23% de demencia en mayores de 50 años, coincidiendo con lo descrito por Gooding y cols. 2006, en su estudio realizado en el Huila (12,13).

La alta prevalencia de demencia del grupo estudiado, se asoció especialmente con la baja escolaridad (\leq 5 años), además de la edad y la hipertensión; esta prevalencia y la descrita por Gooding *et al.* 2006, contrastan con lo descrito en estudios previos realizados en Colombia (12-16).

Un estudio de cohorte de adultos mayores entre 70 y 90 años realizado en Sydney durante dos años muestra que el deterioro observado con el envejecimiento normal aumenta en el tiempo e involucra funciones intelectuales como la velocidad de procesamiento y transmisión de la información, la atención, la memoria y las funciones ejecutivas; así mismo el deterioro cognitivo leve y la demencia se asocian también con edades mayores, depresión y enfermedad vascular entre otros (17).

Por su parte, la hipertensión arterial diagnosticada entre los 65-70 años aumenta el riesgo de deterioro cognitivo. Sin embargo, en pacientes mayores de 75 años, tener una presión arterial sistólica (PAS) baja, se convierte en un factor de riesgo para demencia, mientras que la presión arterial diastólica (PAD) alta sería un factor protector; y un 77% de población adulta mayor con variabilidades en la PAS presentaría demencia con mayor frecuencia. Cuando la hipertensión se presenta en la edad media de la vida se asocia principalmente a demencia vascular (18).

En la población adulta bogotana estudiada entre 2012 y 2014 se encontró un OR de 1.45 (95 % IC: 1.03-2.05) para demencia en personas hipertensas (12).

En cuanto a la diabetes mellitus se ha descrito que, en las edades media y tardía de la vida, se asocia con mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia, especialmente con demencia vascular (19).

En cuanto a los estudios que evalúan la relación entre obesidad y dislipidemia con deterioro cognitivo, los resultados aún son controversiales (19, 20). El estudio de Qizilbash *et al.* (2015) sugiere que un índice de masa corporal (IMC) alto en la edad media de la vida, aumentaría el riesgo de demencia, mientras que un IMC bajo (menor de 20) en la edad tardía, aumentaría dicho riesgo y un IMC alto sería protector en este mismo periodo (21, 22). El síndrome

O. L. Pedraza-Linares y cols.

metabólico, que es una agrupación de factores de riesgo cardiovascular (obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia), también se ha descrito asociado con un mayor riesgo de deterioro cognitivo leve (DCL) y progresión a demencia (19).

Además de los factores cardiovasculares y metabólicos, se ha sugerido que factores sociales como el matrimonio funcionarían como un factor protector y reducirían el riesgo de DCL o demencia, mientras que una baja funcionalidad social (entendida como escasa actividad social, vivir solo, o tener una red social de apoyo deficiente) sería por su parte, un factor de riesgo para el deterioro cognitivo (17, 23).

El objetivo del presente estudio fue evaluar si existe asociación entre los cambios cognitivos observados en el tiempo, en sujetos que habían sido encontrados normales o con DCL en el estudio realizado entre 2012 y 2014, con sus factores de riesgos cardiometabólicos o sociales.

Material y métodos

Diseño: el presente es un estudio de cohorte en el que se incluyeron pacientes del proyecto “Prevalencia y caracterización del DCL y Demencia en una muestra de adultos mayores de 50 años de Bogotá 2012- 2014” realizado por el grupo de Neurociencias de la FUCS (12,16), en quienes se evaluó como desenlace el cambio en su estado cognitivo después de cuatro años de seguimiento y se analizó la relación entre este desenlace y factores de riesgo cardiovascular y metabólicos.

Participantes

Del estudio anterior se dispone de una población de 423 adultos que fueron evaluados en segunda fase con el protocolo completo de la clínica de memoria, encontrándose que 43% (182) eran cognitivamente normales y 34% (143) tenían DCL, los demás presentaron demencia (23%). Para definir el tamaño del efecto esperado se buscaron estudios similares, tomando los datos reportados por Petersen *et al* (24), en los que se evaluó una intervención con componentes cognitivos en pacientes con DCL, estimándose una tasa de conversión anual de DCL a demencia de 12%, y una incidencia esperada de 4% de conversión anual de cognición normal a DCL (24, 25).

El tamaño de muestra se calculó considerando la fórmula de Perduzzi *et al.* 1996 (26).

Teniendo en cuenta que el tamaño de la población es conocida (N) y una vez calculada la muestra (n_0) se realizó el ajuste de corrección por población finita (fcp), mediante la fórmula de Araya *et al.* (27).

Considerando que se cuenta con una población de 182 sujetos con diagnóstico de cognición normal y con una incidencia esperada de 4% de conversión anual de cognición normal a DCL se tomaron 146 sujetos normales

Para la población que pasa de DCL a demencia, con una población del estudio anterior de 143 sujetos con DCL y una incidencia esperada de 12% de conversión anual de DCL a

demencia se calcularon 90 sujetos con DCL (24, 25). Así el tamaño de muestra total esperado fue de 236 sujetos.

Los sujetos fueron convocados telefónicamente a participar en el estudio y se invitaron a una primera reunión informativa del proyecto, donde además se dictó una conferencia de educación en salud y autocuidado de funciones intelectuales.

Los criterios de inclusión fueron tener edad mayor o igual a 50 años, ser autónomos, y haber sido diagnosticados como sujetos con cognición normal o DCL.

Se excluyeron sujetos con antecedente de enfermedad neuropsiquiátrica, déficit visual o auditivo severo y sujetos institucionalizados.

Procedimiento de evaluación

Los sujetos se citaban en grupos de 14 adultos con un familiar o acompañante para la evaluación de su función cognitiva en el Hospital Infantil Universitario de San José o en alguno de los salones comunales de las respectivas localidades, durante jornadas de mañana y tarde en los fines de semana, hasta completar la muestra requerida.

Previa firma de consentimiento informado se realizó la evaluación neuropsiquiátrica y neuropsicológica por el grupo de investigadores y estudiantes entrenados previamente, con el mismo protocolo del estudio anterior(12). Se documentaron sus riesgos cardiometabólicos y sociales, por autorreporte de antecedentes y se tomaron medidas antropométricas y la tensión arterial. Cada evaluación tenía una duración aproximada de tres horas.

El protocolo de evaluación incluyó lo siguiente: una historia y examen de neuropsiquiatría con un formulario de antecedentes de salud por autorreporte y aspectos socio-demográficos, el *Minimental State Examination* (MMSE) (28), la escala de Haschinski (29) y la figura del reloj (30). Se realizó la toma de la talla en centímetros con el sujeto descalzo, el peso en kilogramos (en una única balanza previamente calibrada) y la toma de la tensión arterial se realizó después de que el sujeto estuviera al menos cinco minutos sentado (con dos diferentes tensiómetros previamente calibrados). La evaluación psiquiátrica incluyó la evaluación del funcionamiento global con el índice de Barthel (ABVD) (31), escala de Lawton (AIVD) (32); comportamiento con la escala de Kertesz (33), depresión con la escala de depresión geriátrica de Yesavage (34), sobrecarga del cuidador con el test de Zarit (35), funcionalidad familiar con el índice de Apgar Familiar(36), y queja subjetiva de memoria del familiar (37).

La evaluación de neuropsicología incluía la siguiente batería: MoCA test validado para Colombia (38), TMT-A (39), prueba de memoria verbal de Grober y Buschke (40), queja subjetiva de memoria (QSM) (37), pruebas de fluidez verbal del lenguaje (41), test de denominación de 64 figuras (42), copia de la figura compleja de Rey (43), el test de inhibición de respuesta cognitiva Stroop (44), el test de dígito – símbolo, refranes y semejanzas (45).

Los residentes de medicina familiar y los estudiantes de psicología fueron entrenados previamente por el grupo de investigadores de clínica de memoria (neurólogos, psiquiatras y psicólogos) del Hospital Infantil Universitario de San José.

Los diagnósticos de demencia y deterioro cognitivo leve se definieron de acuerdo con los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) como trastorno neurocognitivo mayor y trastorno neurocognitivo menor. Estos diagnósticos se diferencian por la severidad de los síntomas (déficit de memoria, lenguaje, praxis, gnosias, funciones ejecutivas y cambios comportamentales o afectivos) determinados por la historia clínica y por el resultado de las pruebas realizadas, así como por su repercusión en la funcionalidad del paciente (ej: actividades de la vida diaria y actividades instrumentales) (46).

Una vez terminadas las evaluaciones, el grupo de investigadores procedía a analizar cada caso y establecía el diagnóstico por consenso, luego del cual se realizaba la entrega del resultado a cada participante junto a su acompañante, con una amplia explicación sobre la condición clínica encontrada y una remisión a su sistema de salud en los casos que progresaron a DCL o demencia. Al mismo tiempo se hacía entrega de una cartilla educativa, sobre factores de riesgo y prevención del deterioro cognitivo.

Análisis Estadístico

Las características sociodemográficas y los factores de riesgo cardiometabólico y sociales se describieron con frecuencias absolutas y relativas. Para describir la relación entre los factores de riesgo y la progresión del estado cognitivo, se realizó un análisis de correspondencias múltiples, tomando como variables ilustrativas la progresión de normal a DCL y de DCL a demencia, así como variables activas los factores de riesgo cardiometabólico y sociales. Se ajustó un modelo de regresión logística para la progresión de la población normal y DCL tomando como variables independientes los factores de riesgo considerados. El OR se calculó con un intervalo de confianza de 95%. El análisis estadístico de la información se realizó en el programa STATA 13.

Aspectos éticos: el estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación con seres humanos del Hospital de San José y cumplió con los requisitos de la Declaración de Helsinki 2013 y de la Resolución 8430 de 1993 sobre ética e investigación en seres humanos en Colombia. El estudio se consideró con un nivel de riesgo mínimo.

Resultados

De un total de 236 pacientes localizados por teléfono se logró que asistieran a la valoración 215; desde 2014 fallecieron 13 pacientes y ocho declinaron asistir a la evaluación. Los 215 adultos autónomos mayores y funcionales de las diferentes localidades de Bogotá fueron evaluados entre octubre de 2017 y enero del 2018. Participaron 118 sujetos que tuvieron diagnóstico de cognición normal y 97 con diagnóstico de DCL en la

evaluación anterior. Las características sociodemográficas y los factores de riesgo cardiovascular, metabólico y social se describen según el estado cognitivo encontrado en la Tabla 1. El 73% de esta población fueron mujeres, con un promedio de edad de 71 (DS 7,3) años y de escolaridad de 8.2 (DE 5.4) años.

En un lapso de cuatro (DE1) años, un 3% de los sujetos normales progresó a demencia, 22% a DCL, mientras que 75% permaneció estable. Por otra parte 10% de los sujetos con DCL progresó a demencia, 65% permaneció sin cambios y 25% regresó a un estado cognitivo normal (Tabla 1).

De los participantes que no cambiaron en el tiempo, estaban casados 53% de los sujetos normales y 48% de los sujetos con DCL. No se encontró que el estado civil tuviese un rol como factor de protección en estos sujetos ni en aquellos que tenían DCL y se normalizaron.

La mayoría de los sujetos en todos los grupos con o sin cambios cognitivos en el tiempo, no vivían solos.

En cuanto a la condición socioeconómica, en todos los grupos la mayoría de los sujetos estaban pensionados (aunque en la mayoría con salarios mínimos); no se encontró tampoco que esto fuera un factor de protección.

En la Figura 1 se representan los sujetos que tenían un estado cognitivo normal previo y las tres posibles evoluciones de su función cognitiva encontradas: progresión a demencia, progresión a DCL o permanecer normal, junto con los factores de riesgo relacionados con estas diferentes condiciones cognitivas. Los tres sujetos que estando previamente normales progresaron a demencia se caracterizaron por tener dos de estos sujetos niveles educativos altos (técnico y posgrado). El deterioro cognitivo tuvo un curso rápidamente progresivo en estos tres sujetos, uno presentaba una demencia frontotemporal, otra una degeneración corticobasal y la tercera una demencia tipo Alzheimer).

Quienes progresaron de un estado cognitivo normal a DCL se caracterizaron por tener baja escolaridad (primaria incompleta), un apgar familiar entre 13 y 16, dislipidemia y un rango de edad principalmente entre 70 y 79 años. Los sujetos sin cambio en el estado cognitivo se caracterizaron por ser en su mayoría mujeres con secundaria incompleta y tener un buen apgar familiar entre 17-20.

En la Figura 2 se representan los sujetos diagnosticados inicialmente como DCL y sus tres posibles evoluciones en el diagnóstico: progresión a demencia, recuperación a un estado cognitivo normal o permanecer sin cambio con DCL, junto con los factores de riesgo relacionados con esas evoluciones cognitivas. Los sujetos que progresaron a demencia se caracterizaron por tener baja escolaridad (primaria), o bachillerato incompleto, y depresión moderada a severa (yesavage de 6-9 o mayor de 10), mientras que los sujetos que pasaron de DCL a un estado de cognición normal, fueron en su mayoría mujeres casadas o divorciadas, con un buen apgar familiar y con educación técnica o universitaria.

Al realizar los análisis de regresión logística, encontramos que un bajo nivel educativo (considerado como ≤ 5 años

O. L. Pedraza-Linares y cols.

Tabla 1. Características sociodemográficas y factores de riesgo cardiometabólico y sociales según el estado cognitivo encontrados en los adultos mayores.

Característica	NORMAL (N=118)						DETERIORO COGNITIVO LEVE(N=97)						Total	
	Igual a N		N a DCL		N a Demencia		Igual a DCL		DCL a N		DCL a Demencia			
	(n=89) (75%)		(n=26) (22%)		(n=3)(3%)		(n=63)(65%)		(n=24)(25%)		(n=10) (10%)		(n=215)	
Edad, Promedio (DE)	70.6	(7.5)	72.4	(8.1)	68.6	(6.6)	71.3	(7.6)	70.8	(4.7)	69.6	(7.7)	71	(7.3)
Sexo														
Femenino	68	(76.4)	22	(84.6)	2	(66.7)	44	(69.8)	16	(66.6)	4	(40)	156	(72.5)
Masculino	21	(23.6)	4	(15.4)	1	(33.3)	19	(30.2)	8	(33.3)	6	(60)	59	(27.5)
Estado Civil														
Casado	47	(52.8)	12	(46.1)	1	(33.3)	30	(47.6)	15	(62.5)	4	(40)	109	(50.7)
Divorciado	10	(11.2)	0	(0)	1	(33.3)	4	(6.4)	2	(8.3)	3	(30)	20	(9.3)
Soltero	11	(12.4)	4	(15.4)	1	(33.3)	10	(15.9)	3	(12.5)	0	(0)	29	(13.5)
U. Libre	5	(5.6)	0	(0)	0	(0)	4	(6.3)	1	(4.2)	2	(20)	12	(5.6)
Viudo	15	(16.9)	10	(38.5)	0	(0)	15	(23.8)	3	(12.5)	1	(10)	44	(20.5)
Sin dato	1	(1.1)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1	(0.4)
Actividad económica														
Activo	20	(22.5)	1	(3.9)	1	(33.3)	9	(14.3)	1	(4.2)	1	(10)	33	(15.3)
Dependiente	16	(18)	5	(19.2)	0	(0)	14	(22.2)	1	(4.2)	3	(30)	39	(18.1)
Otros	10	(11.2)	5	(19.2)	0	(0)	8	(12.7)	9	(37.5)	2	(20)	34	(15.9)
Pensionado	43	(48.3)	15	(57.7)	2	(66.4)	32	(50.8)	13	(54.1)	4	(40)	109	(50.7)
Vive solo														
No	78	(87.6)	20	(76.9)	1	(33.3)	56	(88.9)	20	(83.3)	10	(100)	185	(86.1)
Si	11	(12.4)	6	(23.1)	2	(66.7)	7	(11.1)	4	(16.7)	0	(0)	30	(13.9)
Sin dato	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
Escolaridad														
0-4	18	(20.3)	10	(38.5)	0	(0)	20	(31.8)	6	(25)	2	(20)	56	(26)
5	14	(15.7)	5	(19.2)	1	(33.3)	17	(27)	2	(8.3)	2	(20)	41	(19.1)
6-10	21	(23.6)	6	(23.1)	0	(0)	7	(11.1)	3	(12.5)	3	(30)	40	(18.6)
11	9	(10.1)	0	(0)	0	(0)	6	(9.5)	2	(8.3)	0	(0)	17	(8)
12-14	9	(10.1)	2	(7.7)	0	(0)	4	(6.3)	4	(16.7)	0	(0)	19	(8.8)
15-16	4	(4.5)	3	(11.5)	0	(0)	4	(6.3)	5	(20.9)	3	(30)	19	(8.8)
>17	14	(15.7)	0	(0)	2	(66.7)	5	(8)	2	(8.3)	0	(0)	23	(10.7)
Hipertensión	40	(44.9)	9	(34.6)	0	(0)	35	(55.5)	10	(41.6)	5	(50)	99	(46)
Diabetes	15	(16.8)	4	(15.4)	0	(0)	12	(19)	4	(16.6)	2	(20)	37	(17.2)
Dislipidemia	40	(44.9)	13	(50)	0	(0)	31	(49.2)	14	(58.3)	6	(60)	104	(48.3)
Obesidad	12	(13.4)	4	(15.4)	0	(0)	5	(7.9)	3	(12.5)	0	(0)	24	(11.1)

Continúa... página siguiente.

TRABAJOS ORIGINALES • Factores de riesgo modificables y deterioro cognitivo

Continuación... **Tabla 1.** Características sociodemográficas y factores de riesgo cardiometabólico y sociales según el estado cognitivo encontrados en los adultos mayores.

Característica	NORMAL (N=118)						DETERIORO COGNITIVO LEVE(N=97)						Total (n=215)	
	Igual a N		N a DCL		N a Demencia		Igual a DCL		DCL a N		DCL a Demencia			
	(n=89) (75%)	(n=26) (22%)	(n=3)(3%)	(n=63)(65%)	(n=24)(25%)	(n=10) (10%)								
Yesavage														
0-5	75	(84.3)	23	(88.5)	3	(100)	55	(87.3)	21	(87.5)	8	(80)	185	(86)
6-9	9	(10.1)	3	(11.5)	0	(0)	6	(9.5)	3	(12.5)	2	(20)	23	(10.7)
≥10	5	(5.6)	0	(0)	0	(0)	2	(3.2)	0	(0)	0	(0)	7	(3.3)
IMC														
≤25	26	(29.2)	12	(46.2)	0	(0)	32	(50.8)	9	(37.5)	8	(80)	99	(46.0)
>25	60	(67.4)	14	(53.8)	3	(100)	30	(47.6)	14	(58.3)	2	(20)	111	(51.6)
Sin dato	3	(3.4)	0	(0)	0	(0)	1	(1.6)	1	(4.2)	0	(0)	5	(2.3)
Edad														
50-59	5	(5.7)	1	(3.9)	1	(33.3)	2	(3.2)	0	(0)	1	(10)	9	(4.2)
60-69	41	(46)	9	(34.6)	0	(0)	27	(42.8)	11	(45.8)	5	(50)	94	(43.7)
70-79	29	(32.6)	10	(38.5)	2	(66.7)	23	(36.5)	13	(54.2)	3	(30)	80	(37.2)
≥80	14	(15.7)	6	(23)	0	(0)	11	(17.5)	0	(0)	1	(10)	32	(14.9)
Depresión	15	(16.8)	6	(23)	0	(0)	10	(15.8)	3	(12.5)	3	(30)	37	(17.2)
Apgar familiar														
17-20	59	(66.2)	15	(57.6)	1	(33.3)	42	(66.6)	15	(62.5)	5	(50)	137	(63.7)
13-16	11	(12.3)	4	(15.3)	2	(66.6)	11	(17.4)	2	(8.3)	3	(30)	33	(15.3)
10-12	5	(5.6)	2	(7.7)	0	(0)	2	(3.1)	0	(0)	1	(10)	10	(4.6)
≤9	5	(5.6)	2	(7.7)	0	(0)	4	(6.3)	3	(12.5)	0	(0)	14	(6.5)
Sin datos	9	(10.1)	3	(11.7)	0	(0)	4	(6.3)	4	(16.6)	1	(10)	21	(9.8)

de escolaridad), se asoció con la progresión de un estado de cognición normal a DCL, con un OR=2.43 (IC95% 1.004-5.91; p=0.049); y en cuanto a los factores cardiometabólicos no se encontró asociación con el deterioro cognitivo, excepto que el tener un IMC ≤25 se asoció con la progresión de DCL a demencia con un OR= 6.3 (IC95% 1.26-31; p=0.025). De estos 10 sujetos con DCL previo que progresaron a demencia, siete experimentaron durante el tiempo de seguimiento una pérdida progresiva de peso, llevándolos a tener un IMC inferior o igual a 25; no se presentaron en ningún caso valores de IMC menores de 19, el rango estuvo de 20-25. Dos sujetos permanecieron sin cambios en su IMC, entre 23 y 24 y solo un sujeto aumento de peso cambiando su IMC de 24.4 a 26.1.

En relación con la funcionalidad familiar (apgar familiar), se percibió en la mayoría de los casos estudiados como adecuada; sin embargo no se evidencio una asociación como factor protector.

Discusión

El objetivo del presente estudio, era evaluar si existía o no, una asociación entre los cambios cognitivos observados en el tiempo, en los sujetos que se habían encontrado normales o con DCL, en el estudio realizado entre 2012-2014, y los factores de riesgos cardiometabólicos o sociales.

Encontramos que tener una baja escolaridad (≤5 años) se asoció al riesgo de progresión a DCL en los sujetos con cognición normal en un tiempo de 4 (±1) años. Esta asociación ya la habíamos descrito en el estudio transversal realizado entre 2012 y 2014, donde la baja escolaridad (≤ 5 años) y el DCL presentaron un OR=1.96 (IC95% 1.18-3.25); mientras que en demencia con escolaridades ≤ 4 años o igual a 5 años, encontramos OR=11.20 (IC95% 4.99-25.12) y OR= 7.91 (IC95% (3.44-18.16) respectivamente (12).

En el estudio de Wei Xu. et, al (2015), los autores sugieren que la educación superior reduce significativamente el riesgo de demencia en forma lineal dosis-respuesta y que la

O. L. Pedraza-Linares y cols.

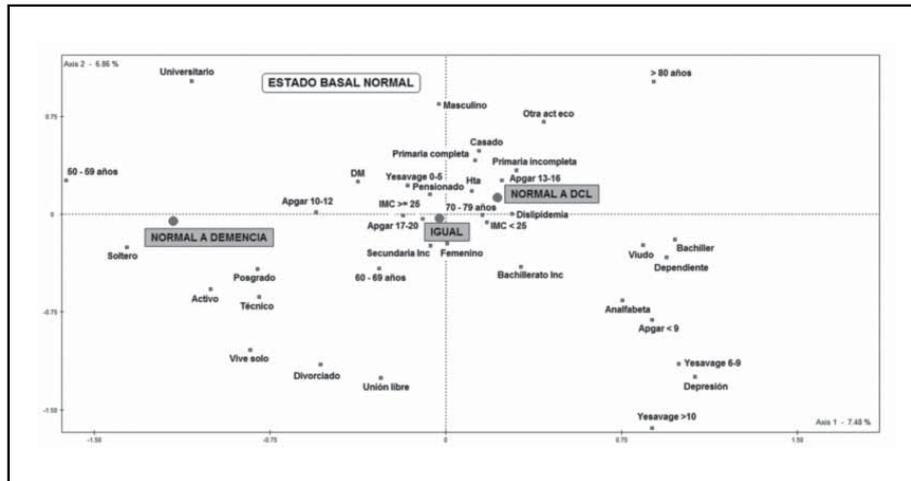


Figura 1. Relación entre los factores de riesgo y los cambios cognitivos encontrados en los sujetos con diagnóstico inicial de cognición normal (N=118). En el plano se presentan encerrados en los rectángulos los tres comportamientos diagnósticos y en los pequeños cuadros los factores de riesgo estudiados. Se sugiere una relación entre el comportamiento cognitivo encontrado, con el factor especialmente más cercano.

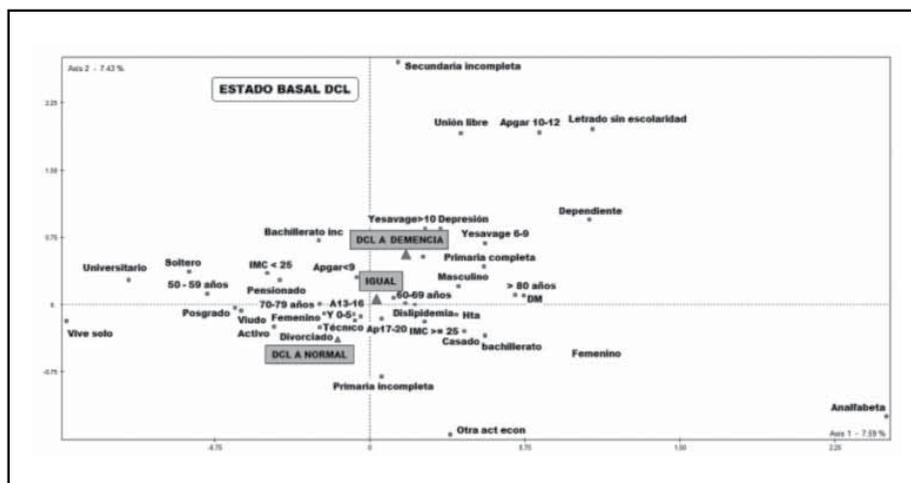


Figura 2. Relación entre los factores de riesgo y los cambios cognitivos encontrados en los sujetos con diagnóstico inicial de DCL (N=97). En el plano se presentan encerrados en los rectángulos los tres comportamientos diagnósticos y en los pequeños cuadros los factores de riesgo estudiados. Se sugiere una relación entre el comportamiento cognitivo encontrado, con el factor especialmente más cercano.

volumetría cerebral, el grosor cortical y el nivel de fosfoes-fingolípidos, estarían asociados positivamente con la reserva cerebral y ayudarían a la transducción de señales cerebrales así como a la recuperación en la apoptosis cerebral. Otros autores sugieren que por cada año adicional de estudios se disminuiría en 7% el riesgo de demencia (10).

En nuestro estudio encontramos que 25% de los sujetos con DCL mejoraron su cognición revirtiendo a un estado normal, lo cual ya ha sido descrito en la literatura previamente. Larouche *et al.* (2015) describen como la psicoeducación (ej. usando métodos de *mindfulness*) controlaría factores de riesgo como la depresión, el estrés y el síndrome metabólico,

mejorando en el cerebro los cambios por estrés oxidativo, neuroinflamación, así como los depósitos de beta amiloide y Tau, explicando de esta manera la recuperación o mejoras que se pueden observar en las funciones cognitivas de los individuos en el tiempo (47). En esta cohorte no realizamos un seguimiento del control de los factores de riesgo; sin embargo, esperamos analizarlos en un futuro estudio de seguimiento de esta misma cohorte. Por su parte Koepsell *et al.* 2012 en su estudio, describen 16% de sujetos con DCL que revertían su déficit un año después de una evaluación inicial, encontrando que los sujetos con DCL unidominio no amnésicos, que no presentan el alelo APOE4, serían los de

mayor posibilidad de recuperación. También se ha sugerido que el DCL sea una condición transitoria asociada a condiciones médicas o medicación subyacente (48).

La población de esta cohorte, había recibido una intervención con psicoeducación, cuando recibió al final del primer estudio el diagnóstico de su estado cognitivo, junto con las cartillas educativas que se les entregaron, sobre el manejo de los factores de riesgo para la protección del deterioro cognitivo.

En el caso de los tres sujetos que progresaron de un estado cognitivo normal a demencias rápidamente progresivas, no fue posible establecer asociaciones con factores de riesgo.

Los sujetos que teniendo un DCL previo progresaron a demencia, mostraron una asociación con un bajo índice de masa corporal (≤ 25); en este sentido, existen estudios como el de Bell *et al.* (2017) que sugieren que la asociación entre el IMC bajo y un mayor riesgo de demencia puede ser el resultado indirecto de una fisiopatología temprana compartida con la enfermedad de Alzheimer debido al aumento de la neuroinflamación, la apoptosis y senescencia celular o podría representar una pérdida individual de la reserva fisiológica global. Estos autores proponen además que existiría una reducción de la incidencia de demencia de 3-5% por cada aumento de la unidad, en el IMC en la edad tardía de la vida (22). De los 10 sujetos del estudio que progresaron de DCL a demencia, 7 presentaron una disminución del peso, que varió entre 3 y 10 kilos, durante el intervalo de tiempo entre las dos evaluaciones (4 ± 1 años) llegando a valores de IMC que estaban en un rango entre 20 y 25, que aunque normales, estaban más bajos que el que tenían en la primer evaluación. Esto sugiere que la pérdida de peso, aunque no llegue a valores de IMC menor de 19, estaría posiblemente relacionada con los mecanismos fisiopatológicos, en la mayoría de estos casos que progresaron a demencia. El amplio intervalo de confianza observado, se explica por el número reducido de sujetos que con DCL previo progreso a una demencia.

Aunque nuestro estudio no mostró una asociación significativa del deterioro cognitivo con factores cardiometabólicos, varios estudios hablan de dicha asociación. Ng *et al.* (2016) sugieren que tener síndrome metabólico, diabetes mellitus, obesidad central, dislipidemia o presentar tres o más factores de riesgo cardiovascular generaría 1.5-2 veces más la posibilidad de desarrollar DCL (19).

Excepto la baja escolaridad que se asoció con la progresión de cognición normal a DCL, no se encontraron asociaciones entre los demás factores de riesgo social y el deterioro cognitivo. La población estudiada mostró en su mayoría buenas condiciones sociofamiliares.

El estudio de Sundström *et al.* (2018) propone que aquellos que viven solos (divorciados o solteros), pueden estar en riesgo de presentar demencia de inicio temprano y tardío, sugiriendo que las relaciones sociales deben considerarse como un factor de riesgo o protección para la demencia.

Una relación cercana puede ser una de las mejores fuentes de estimulación cognitiva y está asociada a una buena reserva cognitiva (49); por otra parte, una buena funcionalidad familiar ayudaría a tener una menor queja subjetiva de memoria como sugiere Kuiper *et al.* 2016 (23).

Entre las limitaciones del estudio está el tamaño de muestra para la conversión de sujetos con DCL a demencia: aunque se incluyeron más sujetos de los esperados (97 versus 90), la proporción de conversión fue menor a la calculada a una tasa de 12% anual, lo que para cuatro años daría un 39%, se encontró en 10% en el presente estudio. Sin embargo, se encontró una conversión de 25% de los sujetos del grupo con DCL a una cognición normal. Por otra parte, el tiempo de seguimiento de $4 (\pm 1)$ años, pudo ser corto, lo que impidió encontrar un mayor número de sujetos deteriorados, que permitiese a su vez evidenciar alguna relación con otros factores de riesgo. Esperamos a futuro, realizar una nueva evaluación de esta cohorte, en el contexto de nuevos estudios de seguimiento.

Las fortalezas del estudio las constituyen, el disponer de esta cohorte previamente estudiada y haberle realizado una nueva valoración con el mismo protocolo y por el mismo grupo de expertos.

Conclusión

En nuestra población tener baja escolaridad (≤ 5 años) se asoció en los sujetos normales con un mayor riesgo de progresión a DCL, mientras que tener un IMC ≤ 25 aumentaría el riesgo de progresión a demencia en los sujetos con DCL. No identificamos factores protectores en los sujetos que se normalizaron o que permanecieron sin cambios.

Requerimos de estudios más amplios, basados en cohortes de poblaciones comunitarias, de manera que podamos avanzar a corto plazo, en la identificación de los factores de riesgo, que permitan, al ser controlados, una reducción del riesgo de deterioro cognitivo en nuestra población. Un seguimiento a más largo plazo de la presente cohorte estudiada, está prevista.

Agradecimientos

A la población de adultos mayores y sus familias, a los estudiantes de psicología de la Universidad El Bosque, a la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS) por la financiación del estudio.

Referencias

1. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2015). World Population Ageing 2015.
2. Rizzi Liara R, Idiane Rosset. Global Epidemiology of Dementia: Alzheimer's and Vascular Types. *BioMed Research International*. 2014.; 8 pages.
3. Mayeux R, Stern Y. Epidemiology of Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012;**2**(8):2(8).
4. **The Global Impact of Dementia**. An Analysis of prevalence, Incidence, Cost and Trends. London, UK: . Alzheimer's Disease International WAR. 2015.
5. Parra MA, Baez S, Allegri R, Nitri R, Lopera F, Slachevsky A, et al. Dementia in Latin America: Assessing the present and envisioning the future. *Neurology*. 2018;**90**(5):222-31.
6. César KG, Brucki SM, Takada LT, Nascimento LF, Gomes CM, Almeida MC, et al. Prevalence of Cognitive Impairment Without Dementia and Dementia in

O. L. Pedraza-Linares y cols.

- Tremembé, Brazil. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2016;**30**(3):264-71.
7. **Bowirrat A, Friedland RP, Korczyn AD.** Vascular dementia among elderly Arabs in Wadi Ara. *J Neurol Sci*. 2002;**203**-204:73-6.
 8. **Ikejima C, Hisanaga A, Meguro K, Yamada T, Ouma S, Kawamuro Y, et al.** Multicentre population-based dementia prevalence survey in Japan: a preliminary report. *Psychogeriatrics*. 2012;**12**(2):120-3.
 9. **Nguyen HT, Black SA, Ray LA, Espino DV, Markides KS.** Predictors of decline in MMSE scores among older Mexican Americans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;**57**(3):M181-5.
 10. **Xu W, Tan L, Wang HF, Tan MS, Li JQ, Zhao QF, et al.** Education and Risk of Dementia: Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Mol Neurobiol*. 2016;**53**(5):3113-23.
 11. DANE_GEIH. Cálculos Ministerio de Salud y Protección Social. 2011.
 12. **Pedraza OL, Perilla HJ, Cruz A, Botero JA, Montalvo MC, Salazar AM, et al.** Deterioro cognitivo y factores de riesgo cardiovascular y metabólico en una muestra de adultos de Bogotá. *Acta Neurol Colomb*. 2016;**32**:91-9.
 13. **Gooding MP, Amaya E, Parra M, Ríos A M.** Prevalencia de las demencias en el Municipio de Neiva 2003-2005. *Acta Neurol Colomb*. 2006; **22**:243-8.
 14. **Díaz Cabezas Ricardo, Marulanda Mejía Felipe, Martínez Arias María Helena.** Prevalencia de deterioro cognitivo y demencia en mayores de 65 años en una población urbana colombiana. *Acta Neurol Colomb*. [Internet]. 2013 July [cited 2018 Apr 21]; **29**(3): 141-151
 15. **Pradilla A G, Vesga A BE, León-Sarmiento FE, GENECO.** [National neuro-epidemiological study in Colombia (EPINEURO)]. *Rev Panam Salud Publica*. 2003;**14**(2):104-11.
 16. **Pedraza OL, Salazar AM, Sierra FA, Montalvo MC, Muñoz Y, Díaz JM, et al.** Mild cognitive impairment (MCI) and dementia in a sample of adults in the city of Bogotá. *Dement Neuropsychol*. 2017;**11**(3):262-9.
 17. **Lipnicki DM, Sachdev PS, Crawford J, Reppermund S, Kochan NA, Trollor JN, et al.** Risk factors for late-life cognitive decline and variation with age and sex in the Sydney Memory and Ageing Study. *PLoS One*. 2013;**8**(6):e65841.
 18. **Alpérovitch A, Blachier M, Soumaré A, Ritchie K, Dartigues JF, Richard-Harston S, et al.** Blood pressure variability and risk of dementia in an elderly cohort, the Three-City Study. *Alzheimers Dement*. 2014;**10**(S Suppl):S330-7.
 19. **Ng TP, Feng L, Nyunt MS, Gao Q, Lim ML, Collinson SL, et al.** Metabolic Syndrome and the Risk of Mild Cognitive Impairment and Progression to Dementia: Follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. *JAMA Neurol*. 2016;**73**(4):456-63.
 20. **Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H.** Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimers Dement*. 2015;**11**(6):718-26.
 21. **Qizilbash N, Gregson J, Johnson ME, Pearce N, Douglas I, Wing K, et al.** BMI and risk of dementia in two million people over two decades: a retrospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;**3**(6):431-6.
 22. **Bell SP, Liu D, Samuels LR, Shah AS, Gifford KA, Hohman TJ, et al.** Late-Life Body Mass Index, Rapid Weight Loss, Apolipoprotein E ε4 and the Risk of Cognitive Decline and Incident Dementia. *J Nutr Health Aging*. 2017;**21**(10):1259-67.
 23. **Kuiper S.** The relationship between social functioning and subjective memory complaints in older persons: a population-based longitudinal cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2016.
 24. **Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E.** Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999;**56**(3):303-8.
 25. **Barnes DE, Yaffe K.** The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurol*. 2011;**10**(9):819-28.
 26. **Peduzzi P , Concato J , Kemper E, Holford TR, Feinstein AR.** A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol* 1996 Dec; **49** (12): 1373-9.
 27. **Araya Alpízar C, Galindo Villardon MP.** Tamaño de la muestra en investigación clínica. *Medicina Clínica* 20909; **133**(1): 26-30.
 28. **Grigoletto F, Zappala G, Anderson D, Lebowitz B.** Norms for the Mini-Mental State Examination in a healthy population. *Neurology*. 1999;**53**(2):315-20.
 29. **Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J.** Multi-infarct dementia. A cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet*. 1974;**2**(7874):207-10.
 30. **Tuokko H, Hadjistavropoulos T, Miller JA, Beattie BL.** The Clock Test: a sensitive measure to differentiate normal elderly from those with Alzheimer disease. *J Am Geriatr Soc*. 1992; **40**(6): 579-84.
 31. **Mahoney fi bd.** Functional evaluation: the barthel index. *Md State Med J* 1965;**14**:61-5.
 32. **Lawton MP RD, Brody E, Kleban MH.** The dynamics of caregiving for a demented elder among black and white families. *J Gerontol*. 1992;**47**(4):S156-64.
 33. **Kertesz ADW, Fox H.** Frontal behavioral inventory: diagnostic criteria for frontal lobe dementia. *Can J Neurol Sci* 1997;**24**(1):9-36.
 34. **Yesavage JA BT, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al.** Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*. 1982;**2**:17(1):37-49.
 35. **Bédard M MD, Squire L, Dubois S, Lever JA, O'Donnell M.** The Zarit Burden Interview: a new short version and screening version. *Gerontologist*. 2001;**41**(5):652-7.
 36. **Smilkstein.** The family AFGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. *Fam Pract* 1978; **6**:1231-9.
 37. **Cano C, Ruiz A, Plata S, Matallana D, Montañes P, Benito M, Et Al.** Capacidad Operativa De Una Prueba De Tamizado En El Diagnóstico Temprano De La Enfermedad De Alzheimer [Operational Capacity Of A Screening Test In Early Diagnosis Of Alzheimer's Disease]. *Revista De La Asociación Colombiana De Gerontología Y Geriatria* 2002 16[3], 428-430.
 38. **Nasreddine ZS PN, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al.** The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;**53**(4):695-9.
 39. **Tombaugh.** Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol* 2004;**19**(2):203-14.
 40. **Grober E BH, Crystal H, Bang S, Dresner R.** Screening for dementia by memory testing. *Neurology* 1988;**38**(6):900-3.
 41. **Tombaugh TN, Kozak J, Rees L.** Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and animal naming. *Arch Clin Neuropsychol*. 1999;**14**(2):167-77.
 42. **Kaplan E, Goodglass H, Weintraub S.** The Boston Naming Test. Experimental edition. Boston: Lippincott Williams and Wilkins. 1978.
 43. **Rey A.** Test de copia de una figura compleja, Madrid, TEA. 1987.
 44. **Morrow.** Normative data for the Stroop color word test for a North American population. *Can J Neurol Sci* 2013; **40**(6): 842-7.
 45. **Wechsler D.** Manual escala de Wechsler de inteligencia para adultos WAIS III. México. Editorial: Manual Moderno. 2003
 46. **Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, Ganguli M, Jeste DV, Paulsen JS, et al.** Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat Rev Neurol*. 2014;**10**(11):634-42.
 47. **Larouche E, Hudon C, Goulet S.** Potential benefits of mindfulness-based interventions in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: an interdisciplinary perspective. *Behav Brain Res*. 2015;**276**:199-212.
 48. **Koepsell TD, Monsell SE.** Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition: risk factors and prognosis. *Neurology*. 2012;**79**(15):1591-8.
 49. **Sundström A, Westerlund O, Kotyrlo E.** Marital status and risk of dementia: a nationwide population-based prospective study from Sweden. *BMJ Open*. 2016;**6**(1):e008565.

Se trata de una revisión sistemática que sintetiza evidencia nacional sobre la prevalencia de hipertensión arterial en adultos colombianos, destacando sus variaciones por edad, género y área de residencia. El artículo aporta una visión epidemiológica amplia, con base en más de 50 mil individuos incluidos en 23 estudios, lo que le confiere solidez estadística y relevancia en salud pública. Su enfoque permite identificar patrones clave de riesgo

cardiovascular, fundamentales para el diseño de estrategias de prevención primaria y para el médico internista en su práctica clínica. Además, utiliza herramientas reconocidas de calidad metodológica como la declaración STROBE y evaluación de sesgo, lo que refuerza la confiabilidad de sus conclusiones. Es un insumo valioso para orientar políticas de salud y educación médica en torno al control de factores de riesgo modificables.

Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia

Revisión sistemática y metaanálisis

Prevalence of arterial hypertension in Colombia

Systematic review and meta-analysis

MARINA SOFÍA ZURIQUE-SÁNCHEZ, CRISTINA PAOLA ZURIQUE-SÁNCHEZ,
PAUL ANTHONY CAMACHO-LÓPEZ, MARINA SÁNCHEZ-SANABRIA,
SANTIAGO CARLOS HERNÁNDEZ-HERNÁNDEZ • BUCARAMANGA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2019.1293>

Resumen

Objetivo: determinar la prevalencia de hipertensión arterial en personas ≥ 18 años de edad y su comportamiento según género y edad en Colombia.

Fuente de los datos: la búsqueda fue realizada en bases de datos PubMed, Lilacs, Ovid, Google Académico y Scielo. No restricción por año de realización de los estudios. Estrategia de búsqueda: (*Hypertension*) AND (Colombia) o (Hipertensión Arterial) AND (Colombia) o (*Cardiovascular Risk Factors*) AND (Colombia).

Selección de los estudios: se incluyeron estudios descriptivos, de corte poblacional y transversal que determinen la prevalencia de hipertensión en población ≥ 18 años de edad. Con revisores múltiples, 23 estudios cumplieron los criterios de inclusión.

Extracción de los datos: la calidad de la información verificada según la declaración STROBE y evaluando el riesgo de sesgo en cada estudio.

Síntesis de los datos: se determina la prevalencia con intervalos de confianza y heterogeneidad. La prevalencia de hipertensión (52 570 individuos) es 24% [IC 95% 19-29%; $p < 0.001$]. Ligeramente más prevalente en hombres 29% [IC 95% 23-37%; $p < 0.001$], aumenta proporcionalmente con la edad y menos prevalente en área urbana 21% [IC 95% 14-29%; $p < 0.001$]. La tendencia cambia en relación a género-edad, prevalece más en hombres a edad temprana y en mujeres a partir de la adultez media.

Conclusión: Existe una tendencia al aumento de la prevalencia de hipertensión en Colombia. No hay mayores diferencias entre géneros. Existe variabilidad de prevalencia en relación con la edad, edad-género y área geográfica de residencia; esto explicado por el comportamiento fisiológico cambiante y el nivel socioeconómico de la muestra poblacional incluida. (*Acta Med Colomb* 2019; 44. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2019.1293>).

Palabras clave (MeSH): prevalencia, hipertensión arterial, Colombia, adultos.

Abstract

Objective: to determine the prevalence of arterial hypertension in individuals ≥ 18 years old and its behavior according to sex and age in Colombia.

Data source: the search was carried out in the PubMed, Lilacs, Ovid, Google Scholar and Scielo databases, and was not restricted by study year. Search strategy: (*Hypertension*) AND (Colombia) or (Hipertensión Arterial) AND (Colombia) or (*Cardiovascular Risk Factors*) AND (Colombia).

Study selection: descriptive population and cross-sectional studies which determined the prevalence of hypertension in the population ≥ 18 years old were included. With multiple reviewers, 23 studies fulfilled the inclusion criteria.

Data extraction: the quality of the information was verified according to the STROBE declaration and by evaluating the risk of bias in each study.

Data synthesis: prevalence was determined along with confidence intervals and heterogeneity.

Dras. Marina Sofía Zurique-Sánchez, Cristina Paola Zurique-Sánchez: Médicas. Semillero de Investigación Epidemiología Clínica y Salud Pública. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander, Clínica Carlos Ardila Lülle-FOSCAL; Dr. Paul Anthony Camacho-López: Médico, Magister en Epidemiología. Dirección de Investigaciones, Desarrollo e Innovación Tecnológica, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle-FOSCAL; Dra. Marina Sánchez-Sanabria: Enfermera Ph.D. en Ciencias de la Educación. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Popular del Cesar; Dr. Santiago Carlos Hernández-Hernández: Médico. Universidad del Magdalena. Bucaramanga (Colombia). Correspondencia: Paul Anthony Camacho-López. Bucaramanga (Colombia). E-mail: paulanthony.camacho@gmail.com Recibido: 05/II/2019 Aceptado: 30/X/2019

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

The prevalence of hypertension (52,570 individuals) is 24% [95% CI 19-29%; $p < 0.001$]. It is slightly more prevalent in males (29%) [95% CI 23-37%; $p < 0.001$], increases proportionally with age and is less prevalent in urban areas (21%) [95% CI 14-29%; $p < 0.001$]. The tendency changes according to sex-age; it is more prevalent in males at early ages and in females beginning at middle age.

Conclusion: There is a tendency towards increased prevalence of hypertension in Colombia. There are no major differences between the sexes. Prevalence varies in relation to age, age-sex and geographical area of residence. This is explained by the changing physiological behavior and the socioeconomic level of the population sample included. (*Acta Med Colomb* 2019; 44. DOI: <https://doi.org/10.36104/AMC.2019.1293>).

Key Words (MeSH): prevalence, arterial hypertension, Colombia, adults.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define hipertensión arterial (HTA) como un trastorno que produce presiones arteriales persistentes, iguales o superiores a los 140/90 mmHg (1). La HTA es un problema grave de salud pública mundial (1). El desarrollo de la HTA es multicausal, debido a que podría influir la carga genética, la raza y el sexo, hasta el padecimiento de enfermedades metabólicas como diabetes mellitus y dislipidemia, e inclusive factores comportamentales como el consumo de alcohol, tabaco y sedentarismo (1).

Según el *Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) es el mayor contribuyente de carga enfermedad y mortalidad (2). Esta condición es el principal factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, falla renal, mortalidad prematura y discapacidad (3,4). De los 17 millones de muertes al año causada por enfermedad cardiovascular, el padecimiento de HTA explica hasta 9.4 millones de dichas muertes (5). Más aun, durante el 2008, la OMS estimó que la HTA fue la responsable de al menos el 51% de las muertes debidas a accidente cerebrovascular (6). Para el 2014, la prevalencia mundial de HTA en mayores de 18 años fue de 22.2% (7).

En Colombia, la Encuesta Nacional de Salud realizada en el 2007 arrojó una prevalencia de HTA en la población general de 22.8% (8). Durante el 2011, la prevalencia se estimó en 7.29%, con una incidencia anual de 191.31 por cada 100 000 habitantes y una tasa de mortalidad por HTA de 13.97 por cada 100 000 habitantes (9, 10). Para el 2013, según datos arrojados por la cuenta de alto costo, en Colombia había 2 414 354 personas con hipertensión arterial afiliadas al Sistema General de Seguridad Social en Salud, arrojando una prevalencia de 5.53% (11). Chow C et al reportaron una prevalencia de HTA de 37.5% en población colombiana urbana y rural de 35-70 años, pertenecientes a estudio PURE -*Prospective Urban Rural Epidemiology* (12).

El comportamiento epidemiológico de la HTA va en aumento en la medida en que avanza el crecimiento y envejecimiento de la población, principalmente en mujeres en cuanto a ocurrencia y mortalidad (9, 10). Debido a eso y ante el aumento de la prevalencia de HTA mundial, la variabilidad de las estimaciones para Colombia y la necesidad de disponer de información confiable y de calidad; constituyendo éste el instrumento clave para el desarrollo de políticas públicas,

surge la pregunta ¿Cuál es la prevalencia de hipertensión arterial en población mayor de 18 años de Colombia y como es su comportamiento según género y edad?

Materiales y métodos

Estrategia de búsqueda de literatura

Se llevó a cabo una búsqueda sistemática de literatura sobre estudios que estiman la prevalencia de hipertensión arterial en población colombiana urbana y/o rural mayor de 18 años de edad. La búsqueda fue realizada hasta febrero del 2018, mediante las bases de datos PubMed, Lilacs, Ovid, Google Académico y Scielo. No hubo restricción por año de realización de los estudios.

Los idiomas de búsqueda fueron inglés y castellano. Los estudios fueron identificados en todos los motores de búsqueda con la siguiente estrategia: (*Hypertension*) AND (Colombia) o (Hipertensión Arterial) AND (Colombia) o (*Cardiovascular Risk Factors*) AND (Colombia). Los autores excluyeron registros duplicados y revisaron títulos y abstracts de todos los estudios potencialmente relevantes para esta revisión. Finalmente, en la revisión de los textos completos se identificó aquellos estudios a excluir, porque no estimaron la prevalencia o cuya población no fuera representativa o tuviera cualquier otra falencia en la calidad de su conducción.

Criterios de elegibilidad

Se tuvo en cuenta, respecto al diseño, estudios: a) de corte transversal, b) encuestas de salud y c) estudio de cohorte de base poblacional; respecto a la muestra poblacional, se incluyeron estudios que involucraron población colombiana adulta mayor o igual a 18 años de edad, cuyo objetivo fuese determinar la prevalencia de hipertensión arterial. Se definió HTA como presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg, presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg o estar tomando medicamentos antihipertensivos.

Extracción de información

De todos los estudios incluidos se extrajo la siguiente información: primer autor, año de publicación, fecha de realización del estudio, tamaño muestral, ciudad/municipio, área (urbana/rural), edad, media de edad, proporción de hombres y mujeres, número de lecturas de la presión arte-

rial, postura de toma de presión arterial, tiempo de reposo entre tomas de presión arterial, instrumento utilizado para la toma de presión arterial, promedio de la presión sistólica y diastólica y prevalencia de HTA y según género y edad. Se verificó la calidad de la información según la declaración STROBE y evaluando el riesgo de sesgo en cada estudio.

Análisis estadístico

En la revisión sistemática se realizó un metaanálisis usando el modelo de efectos aleatorios para estimar la prevalencia y los intervalos de confianza (CIs) de 95% usando método DerSimonian y Laird (13). La varianza de las prevalencias fue estabilizada usando la transformación de arco seno de Freeman-Tukey (14). Las estimaciones se hicieron usando el comando METAPROP (15), no se excluyeron los estudios con las proporciones entre 0-100%. La heterogeneidad fue evaluada por las estadísticas I². El I² refleja la varianza que es explicada por diferentes condiciones entre los estudios y no solo por errores en las mediciones. La prueba de X² se usó para cuantificar la heterogeneidad entre los estudios con un nivel de p <0.10. El sesgo de publicación fue evaluado

visualmente con el gráfico de embudo y la estimación del efecto de estudios de tamaño de muestra pequeño se evaluó con la prueba de Egger. El análisis fue procesado en paquete estadístico STATA versión 11 y en Microsoft Office Excel 2010. El nivel de significancia fue del 5%.

Resultados

Proceso de selección y características de los estudios

De las 527 referencias recopiladas por la estrategia de búsqueda, posterior a exclusión de artículos duplicados y revisión del título/resumen, se obtuvieron 56 documentos completos para revisión. De estos, un estudio no estimó la prevalencia, siete no tenían una muestra representativa, tres no realizaron mediciones objetivas de presión arterial, doce definieron hipertensión arterial según criterio de síndrome metabólico y siete tenían población de muestra que incluía menores de 18 años de edad.

Veintitrés estudios cumplieron con los criterios de inclusión propuestos para el estudio (Figura 1), de los cuales, 10 corresponden a estudios de cohorte poblacional y 13 a estudios transversales. Éstos fueron caracterizados por el

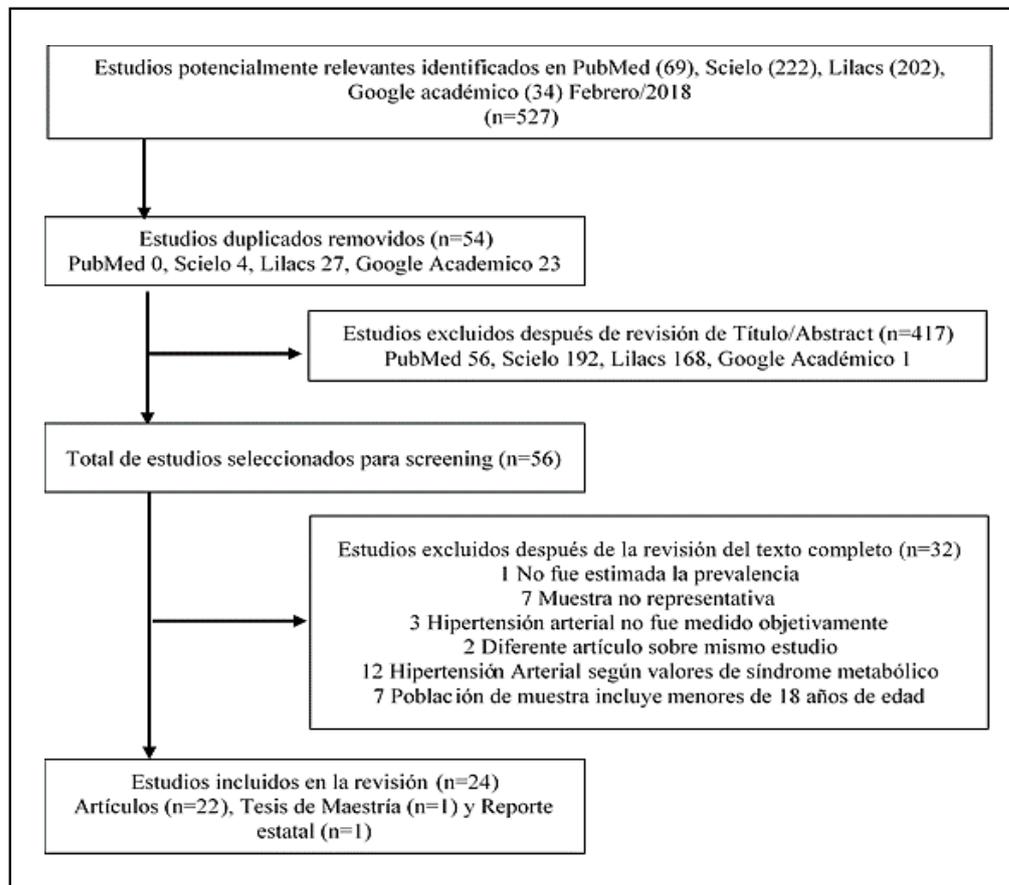


Figura 1. Proceso de selección de artículos.

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

año de publicación, la ubicación del estudio, incluyendo área geográfica (rural y/o urbana), periodo de datos de recolección, número de participantes, su estratificación por género y edad, técnica de medición de la presión arterial y la prevalencia de hipertensión entre la población y área geográfica (8, 16-37).

Los estudios sobre la prevalencia de hipertensión en población adulta en Colombia han sido publicados en revistas científicas desde la década de 2000, y se intensificó en el año 2010 hasta 2013, siendo catorce estudios publicados en el periodo 2010-2013. De ellos, 18 fueron llevados a cabo en área urbana, uno en área rural y cuatro en área rural/urbana (Tabla 1).

El tamaño muestral más grande incluyó 22 602 y el más pequeño 61 personas. El género femenino predomina en la mayoría de los estudios, al representar más de 60% de la población estudiada. La región Andina, en especial la zona cafetera (Caldas, Quindío y Risaralda), es la más estudiada

y tan sólo un estudio ha sido publicado sobre el contexto de HTA en población indígena (Tabla 1).

En cuanto a la toma de la presión arterial en los estudios evaluados, 17 de los 23 describieron el procedimiento de medición (Tabla suplementaria 1), siendo la técnica de la auscultación la más utilizada y en menor proporción el uso de dispositivos automáticos. En la mayoría de los estudios, la posición sentada fue la más descrita en la toma de presión arterial, así como la aplicación de intervalos de tiempo entre las mediciones. Procesos previos a la medición no fueron mencionados, salvo los estudios que se basaron en las técnicas sugeridas por la *American Heart Association* y Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud, quienes recomiendan evitar consumo de cafeína, reposo de al menos cinco minutos, vaciamiento vesical previo, entre otros.

Respecto al promedio de la PAS y PAD, 8 de los 24 estudios dispusieron de dicha información. El promedio de la PAS

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población de los estudios seleccionados.

Estudio	Año	Municipio	Lugar de residencia	Edad (Años)	Población (N)	Género	
						Masculino	Femenino
Bautista LE et al	2002	Bucaramanga	Urbana	≥ 20	356	146	219
Bautista L et al	2006	Bucaramanga	Urbana	15 - 64	2 989	281	1 920
Diaz-Realpe J et al	2007	Popayán	Urbana	25 - 55	96	29	67
Encuesta Nacional de Salud	2007	*	Urbana y Rural	18 - 69	22 602	10 736	11 866
Cardona J et al	2008	Manizales	Urbana	20 - 69	241	64	177
Estudio CARMELA	2010	Bogotá	Urbana	25 - 64	1 553	738	815
Donado E	2010	Santo Tomás	Urbana	18 - 92	244	112	132
Patiño-Villada F et al	2011	Santa Rosa de Osos	Urbana	25 - 50	357	142	215
Ramos J	2011	Pasto	Urbana	18 - 23	240	102	138
Valencia-García M et al.	2012	San Rosa de Cabal	Urbana	≥ 20	6 030	1 759	4 271
Estudio IDEA	2012	-	Urbana	18 - 80	3 795	1 169	2 626
Ochoa-Orozco et al	2012	Pereira	Urbana	> 18	61	61	0
González G et al	2012	Santa Marta	Urbana	≥ 20	89	-	-
Calderón M et al	2012	Yopal	Urbana	19 - 66	142	142	0
González M et al	2012	Caldas Risaralda Quindío	Urbana y Rural	18 - 74	2 516	1 331	1 185
Alvarado C et al	2012	Bogotá	Urbana	> 45	753	348	405
Cardona-Arias J et al	2013	Resguardo Emberá-Chamí	Rural	18 - 80	151	37	114
Martínez M et al	2013	Bogotá	Urbana	>18	290	122	168
Lizarazu-Diazgranados I et al	2013	Barranquilla	Urbana	20 - 68	124	47	77
Cardona-Arias J et al	2014	Medellín	Urbana	20 - 40	100	59	41
Cano-Gutiérrez C et al	2015	Bogotá	Urbana y Rural	> 60	1 999	750	1 249
Doulougou B et al	2016	Manizales	Urbana	65 - 74	398	197	201
Camacho PA et al	2016	+	Urbana	35 - 69	7 444	2 666	4 782

Signos y Abreviaturas: (-) No disponible/específica (≥) Mayor o igual (*) Incluye 238 municipios de Colombia (+) Incluye 11 Departamentos de Colombia

osciló entre 110.58-125.5 mmHg, y de la PAD entre 66.6-78 mmHg. La tendencia de esta variable en cuanto al género es a ser, tanto sistólica como diastólica, mayor en hombres que en mujeres. Cardona-Arias (34) encontró una diferencia de casi 8 mmHg en la PAS entre hombres y mujeres.

Prevalencia de hipertensión arterial

La prevalencia de HTA en los 23 estudios (52 570 individuos) es de 24% (IC 95% 19-29%; I² = 99.36%, p<0.001) con un rango de 4.6-67.6% de los estudios revisados [Figura 2]. A la inspección visual del gráfico de embudo muestra una asimetría y el test de Egger sugiere un sesgo de publicación relacionado a los estudios seleccionados (p<0.001). La heterogeneidad entre los estudios fue evidenciable (X²=3421.92, df=22, p<0.001). En la meta-regresión evaluando el año de la publicación puede explicar la heterogeneidad observada en la prevalencia de HTA (p=0.007; R²=26.82%) (Figura complementaria 1).

La prevalencia de HTA aumenta conforme a la edad (Tabla suplementaria 2). Ramos J (23) registró en adultos entre 18 y 24 años una prevalencia de 4.6%. Camacho, et

al (37) encontró en menores de 50 años una prevalencia del 22.33%, pero en mayores o iguales a 50 años aumenta hasta el 51.62% de la población.

Análisis de subgrupos

En el metaanálisis se identificaron ocho estudios con un tamaño de muestra mayor a 1000 individuos, por lo cual se consideraron como datos extremos. Se realiza el meta-análisis sin estos estudios y la prevalencia es similar (22% IC 95%: 12-33%; I²=98.28%; p<0.001).

Al distribuirse por tipo de estudio, dentro de los estudios poblacionales y transversales es de 28% (IC 95% 20-37%; I² = 99.64%, p<0.001) y 21% (IC 95% 43-29%; I² = 98.57%, p<0.001), respectivamente (Tabla 2). En los estudios cuya muestra incluía individuos > 45 años, > 60 años y 65-74 años, la prevalencia alcanzaba el 57.1, 56.9 y 67.5%, respectivamente; mientras que en el estudio donde sólo incluye población adulta joven (18-23 años de edad) obtuvo una prevalencia menor de 5% (Tabla suplementaria 2).

Respecto al género, en hombres la prevalencia osciló entre 8.8 y 69%, con una prevalencia global de HTA de 29%

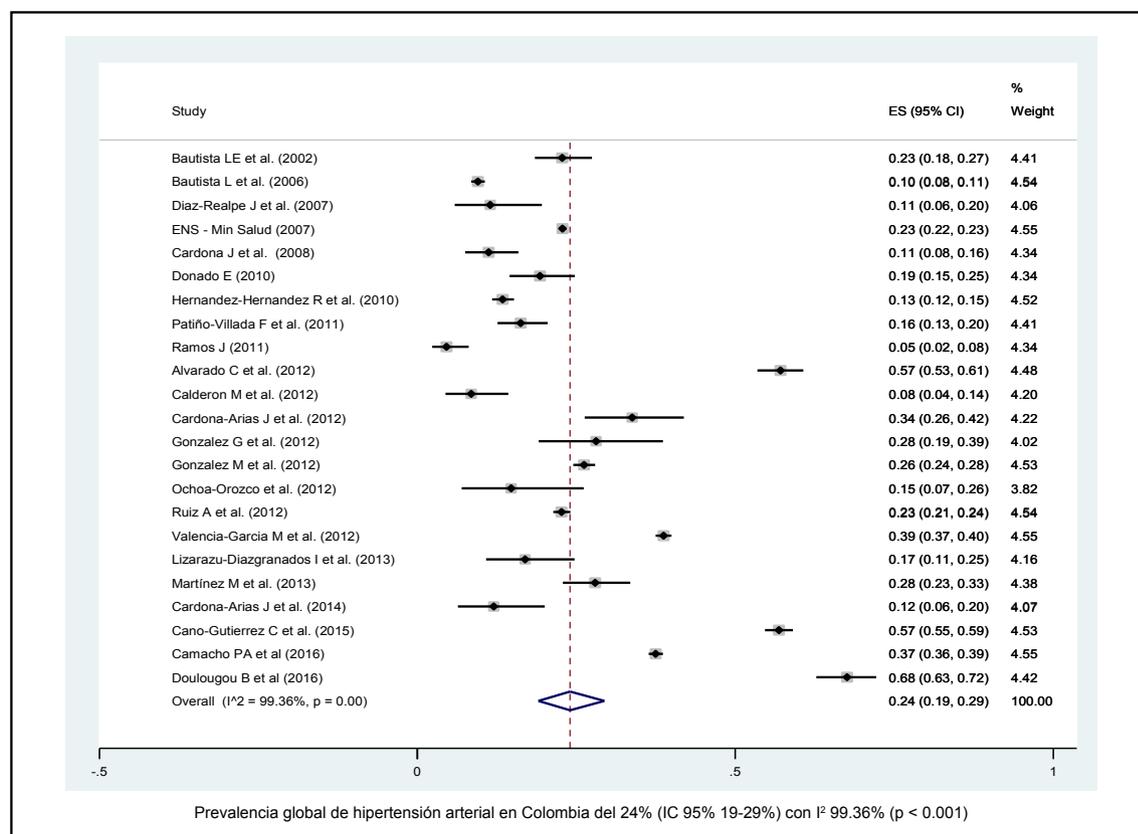


Figura 2. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia 2002-2016.

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

Tabla 2. Prevalencia de Hipertensión Arterial según subgrupo de variables en Colombia 2002 - 2016.

	Subgrupos	No. Artículos	Prevalencia (%)	Intervalos de confianza (IC 95%)	Heterogeneidad (%)	p
Área de Residencia	Urbano	19	21	14 - 29%	99,17	< 0.001
	Urbano - Rural	4	35	23 - 49%	99,78	< 0.001
	Rural	1	34	26 - 42%	-	
Mujeres dentro del estudio (%)	≥ 60%	11	24	16 - 33%	99,51	< 0.001
	< 60%	8	27	14 - 41%	99,20	< 0.001
	Sin relación por género	4	18	11 - 27%	88,39	< 0.001
Tamaño Muestral	≥ 1000 individuos	8	27	19 - 36%	99,73	< 0.001
	< 1000 individuos	15	22	12 - 33%	98,28	< 0.001
Diseño de Estudio	Poblacional	10	28	20 - 37%	99,64	< 0.001
	Transversal	13	21	14 - 29%	98,57	< 0.001
Año de Publicación del Estudio	2002 - 2011	9	14	9 - 20%	98,41	0.007
	2012 - 2016	15	32	25 - 38%	98,98	0.007

(IC 95% 23-37%; $I^2 = 98.02\%$, $p < 0.001$) y, en mujeres entre 6 y 81.5%, con una prevalencia global de HTA de 28% (IC 95% 21-36%; $I^2 = 99.17\%$, $p < 0.001$) (Figuras 3, 4). La HTA es más frecuente en estudios de área rural/urbana, con una

prevalencia de 35% (IC 95% 23-49%; $I^2 = 99.78\%$, $p < 0.001$), en comparación con aquellos estudios en sólo área rural o urbana, con 34% (IC 95% 26-42%) y 21% (IC 95% 14-29%; $I^2 = 99.17\%$; $p < 0.001$), respectivamente (Tabla 2).

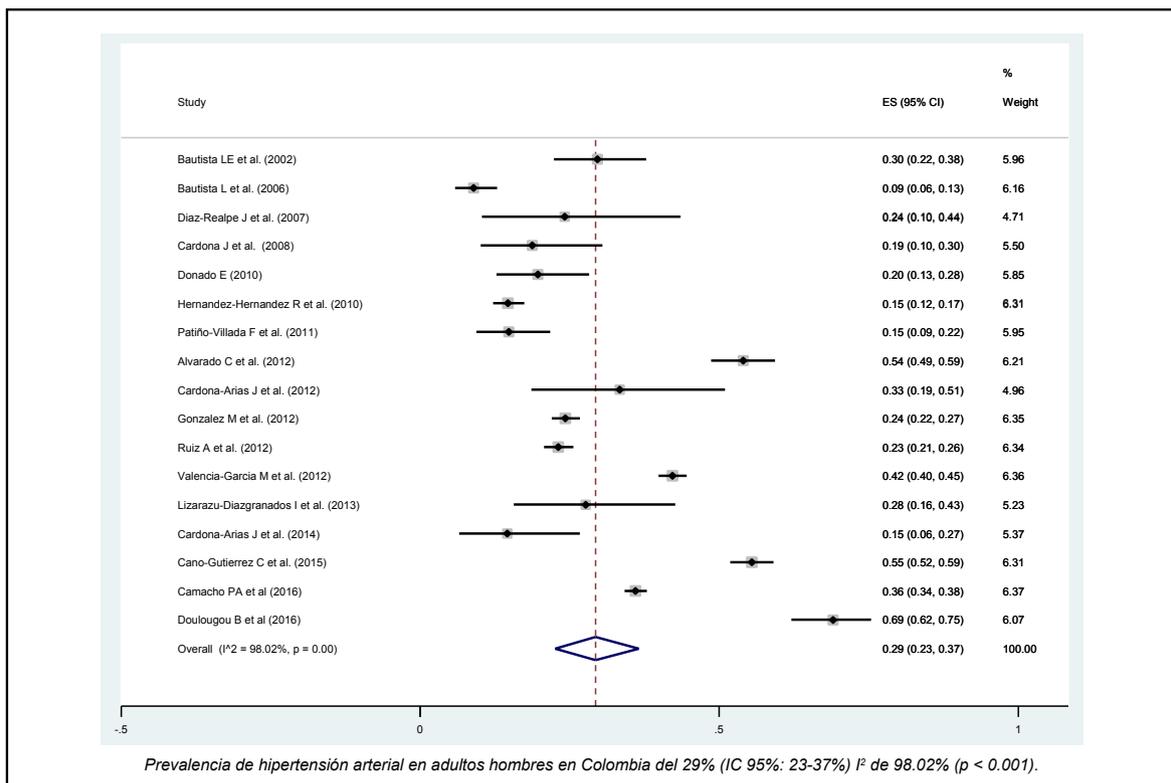


Figura 3. Prevalencia de hipertensión arterial en hombres. Colombia 2002-2016.

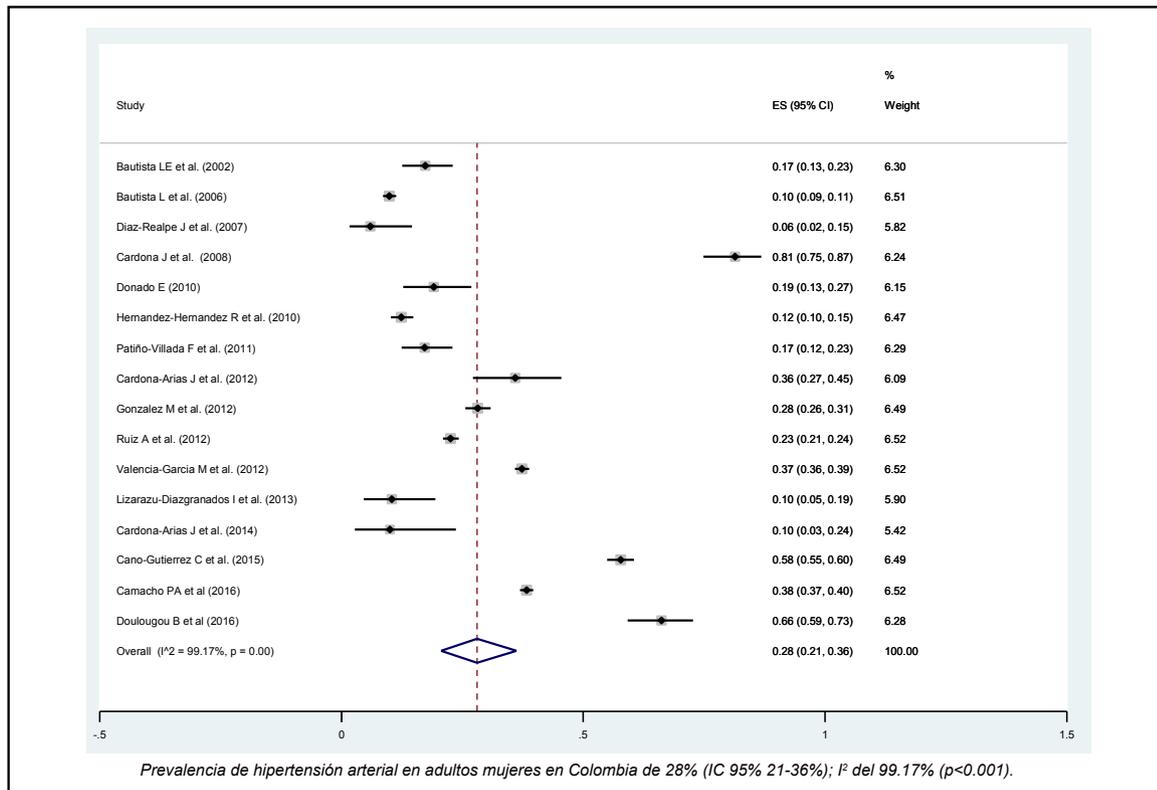


Figura 4. Prevalencia de hipertensión arterial en mujeres. Colombia 2002-2016.

Las meta-regresiones realizadas por los subgrupos mostraron que no todas las covariables son posibles factores de alta heterogeneidad entre los estudios ($p > 0.05$), excepto el año de publicación ($p=0.007$; $R^2= 26.9\%$). El % de mujeres, tamaño de muestra y área geográfica de residencia no explican la heterogeneidad entre los estudios; pero el año de publicación y el diseño explica parcialmente la heterogeneidad observada ($p=0.002$; $R^2=40.9\%$).

Discusión

Esta revisión sistemática recopila la evidencia publicada sobre la prevalencia de la hipertensión arterial en Colombia. El escaso número de publicaciones disponibles y/o con adecuada metodología, la no distinción del comportamiento de esta patología según edad, sexo o estrato socioeconómico, e inclusive la no descripción del método empleado para su medición; generan limitantes durante el análisis y comparación de la información.

La prevalencia de HTA en Colombia estimado en este estudio fue 24% (IC 95% 19-29%; $I^2 = 99.36\%$, $p<0.001$); sin embargo, su prevalencia es mayor, sólo si nos basamos en los datos proporcionados por los estudios poblacionales (28%; IC 95% 20-37%), donde la población es más representativa que en los estudios descriptivos sin muestreo incluidos en

esta revisión. Estos hallazgos son similares a la prevalencia mundial, según lo reportado por la revisión sistemática de Mills et al (38), quienes estimaron en adultos ≥ 20 años de edad una prevalencia para el 2010 fue de 31,1% (IC 95%, 30.0%-32.2%), siendo el 31.9% (30.3% -33.5%) en hombres y 30.1% (28.5% -31.6%) en mujeres, que a pesar de la no diferencia significativa entre ambos géneros, tiende a afectar más a la población masculina, tal como lo estimado en esta revisión.

En América Latina y el Caribe, existe una disparidad en cuanto a la prevalencia de HTA según sexo con respecto a lo estimado en este estudio. Mills et al, estimaron que la población femenina es la más afectada teniendo una prevalencia de 32.7%, mientras que el hombre es de 30.4%; discordante a lo encontrado en Colombia que, pese a una diferencia mínima, esta enfermedad crónica es más frecuente en hombres, con una proporción de 29% (IC 95% 23-37%; $I^2 = 98.02\%$, $p<0.001$) en la población masculina y 28% (IC 95% 21-36%; $I^2 = 99.17\%$, $p<0.001$) en las colombianas.

La elevada heterogeneidad en nuestro estudio es en parte, explicada por la edad de la población, el año de publicación y el diseño de los estudios evaluados. Doulougou B (36), quien registra la prevalencia más alta (67.5%), incluye sólo adultos de 65-74 años, la cual tiene una mayor probabilidad

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

de detectar población con hipertensión arterial. Existen varios mecanismos que podrían explicar la HTA en el adulto mayor que, en resumen, se derivan de las modificaciones que tienen lugar en la pared arterial y en el sistema de regulación neurohormonal que en conjunto provocan un aumento en la resistencia vascular periférica (39).

Por un lado, la pérdida de la elasticidad y la distensibilidad de grandes y medianos vasos, junto con el aumento en la rigidez de su pared, por otro existe un cambio en las respuestas vasculares dependientes del endotelio, causado fundamentalmente por el deterioro del sistema del óxido nítrico y alteración en la secreción de factores relajantes vasculares y antiagregantes plaquetarios, favoreciendo la vasoconstricción y el consecuente incremento de la resistencia vascular periférica (39-41).

En los últimos años, la prevalencia de HTA en Colombia ha aumentado. Investigaciones realizadas durante el 2012, como el estudio IDEA (25), arrojó una prevalencia de 22%, dato que dista de lo encontrado por Bautista et al (15), quienes durante el 2006 estimaron una prevalencia de 9.51%. Esta diferencia abrupta podría estar relacionada con la adopción de estilos de vida en la población que son reconocidas como favorecedoras del desarrollo de morbilidad cardiovascular: mayor consumo de sal y grasas en la dieta, inactividad física, obesidad y mayor consumo recreacional de alcohol y tabaco (42-5).

Los efectos nocivos inmediatos del tabaquismo sobre la hipertensión arterial, están relacionados con la hiperactividad del sistema nervioso simpático, provocado por la activación de receptores nicotínicos excitadores presentes en las células quimiorreceptoras periféricas, que genera un aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica; asimismo, el consumo crónico de cigarrillo induce rigidez en la pared arterial que puede persistir durante una década después del cese del consumo (46).

Existen varios mecanismos a través del cual el alcohol eleva la presión arterial, entre ellos se ha descrito, el aumento de la actividad simpática, muy probablemente relacionado con la secreción de hormona liberadora de corticotropina, la disminución del reflejo del vasopresor, al interactuar con los receptores del núcleo del tracto solitario y la región ventrolateral rostral de la médula (47).

El género también es un determinante en el padecimiento de HTA en Colombia. Los datos proporcionados por el estudio CARMELA (20), evidencia que en la población colombiana a edades tempranas la prevalencia de HTA es mayor en el género masculino. Sin embargo, en la adultez mayor esta tendencia se invierte, siendo más prevalente en las mujeres. Este comportamiento epidemiológico es concordante con lo reportado por el estudio de la American Heart Association (AHA) y del estudio FRAMINGHAM (48-9). En la actualidad, la presencia de HTA en las mujeres de edad avanzada se debe a la pérdida del papel protector de los estrógenos. La reducción en los niveles de estradiol y el

disbalance en la relación estrógeno/testosterona, logrados con la menopausia, genera disfunción endotelial y un aumento del índice de masa corporal. Factores que se traducen en la elevación de la actividad simpática y la consecuente liberación de renina, enzima determinante en la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema hormonal que regula la presión arterial. A su vez, la disfunción endotelial se acompaña de una reducción de óxido nítrico (ON) y un aumento en los niveles de endotelina, mecanismos que inducen la vasoconstricción y por ende aumento de la presión arterial (50-2).

Cardona-Arias (28) reveló un dato alarmante dado por una prevalencia de HTA que rodea 34% en los indígenas Emberá-Chamí. Una población nativa a la que era considerada como ajena al padecimiento de entidades cardiometabólicas. Dato similar en el estudio realizado a una población indígena que residen en las regiones de *Norton Sound* y *Yukon-Kuskokwim* en el oeste de Alaska, donde evidenciaba una prevalencia del 30% (56). Esta prevalencia que supera las encontradas en población urbana en el mismo rango de edad, es un reflejo del impacto de la adopción de conductas no saludables dentro de la población indígena, secundario al desconocimiento de enfermedades crónicas asociadas a hábitos no saludables en este tipo de población.

En cuanto a distribución de área de residencia, el área urbana presenta la menor prevalencia de HTA. González M (29), cuya muestra correspondió a área rural en región cafetera, resalta que el bajo nivel educativo es preponderante en la población y que esto influye en la presencia de factores de riesgo para el desarrollo de la HTA. Esta conclusión es similar a lo resaltado por Camacho et al, en el estudio PURE, quienes resaltaron que la HTA fue consistentemente asociado con un bajo nivel educativo, encontrado especialmente en la población rural, donde el acceso a la educación es limitado y existe una mayor inequidad social. Además, el estudio PURE Colombia evidenció que en los pacientes hipertensos sólo 51.9% conocían, el 46.6% recibían tratamiento y el 17.3% estaban controlados (12, 36), los cuales pueden estar relacionado con estas inequidades.

Para concluir, la información recopilada por esta revisión permite visualizar el panorama de esta patología crónica en el país, observando su tendencia al alza a lo largo del tiempo y su variabilidad según sexo, edad y área geográfica. La estimación de la prevalencia de HTA en Colombia es un facilitador, tanto de la vigilancia en salud pública en el país, como del desarrollo de estrategias de intervención y evaluación. Dar por visto la necesidad de establecer un método estándar para la toma de presión arterial y de llevar a cabo más estudios sobre HTA en población rural, joven e indígena, con el fin de caracterizarlos y diseñar intervenciones políticas públicas dirigidas específicamente a estas poblaciones.

Agradecimientos

Agradecemos a Dios y nuestras familias por el acompañamiento en la realización del artículo.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud.** Información general sobre la hipertensión en el mundo: Día mundial de la salud. [Internet]. Ginebra, Suiza. [Consultado: 15 Oct 2017]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
- The Lancet, editors.** Hypertension: an urgent need for global control and prevention. *Lancet* [Internet]. 2014 May 31 [Consultado: 20 Nov 2017]; 383(9932):1861. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60898-9. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)60898-9/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60898-9/fulltext)
- Alwan A, Armstrong T, Bettcher D, et al.** Global Status Report on Noncommunicable Diseases. [Internet]. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud. 2011 [Consultado: 20 Nov 2017]. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
- Chen X, Li L, Zhou T, Li Z.** Prevalence of Hypertension in Rural Areas of China: A Meta-Analysis of Published Studies. *PLoS One*. 2014 Dec 18;9(12):e115462. doi: 10.1371/journal.pone.0115462.
- Organización Mundial de la Salud.** A Global Brief on Hypertension 2013: silent killer, global public health crisis [Internet]. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud [revisado: Nov 2017; citado Dic 2017] Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/
- Organización Mundial de la Salud.** Causes of death in 2008 [online database]. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud. [Citado 15 Dic 2017]. Disponible en: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death_2008/en/
- Global Health Observatory Data Repository** [homepage on the Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2014 [actualizado 24 Feb 2015; citado 11 Jul 2015]. [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://apps.who.int/gho/data/view.main.WB2540?lang=en>
- Rodríguez J, Ruiz F, Peñaloza E, Eslava J, Gómez LC, Sánchez H, Amaya JL, et al.** Encuesta Nacional de Salud 2007 [Internet]. Bogotá D.C., Colombia. 2009 [Revisado: 28 Nov 2015; Citado: 30 Dic 2017] Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/ENCUESTA%20NACIONAL.pdf>
- Castañeda-Orjuela CA, Chaparro PE, Solarte-Agredo I, Diaz-Jimenez D, Robayo R, León-Quevedo W, et al.** Primer Informe del Observatorio Nacional de Salud: Aspectos relacionados con la frecuencia de uso de servicios, mortalidad y discapacidad en Colombia, 2011 [Internet]. Bogotá D.C., Colombia: Delgado-Murillo CL; 2013 [Revisado: 31 Oct 2015; Citado: 27 Nov 2017] Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/IA/INS/informefinal.pdf>
- Peñaloza RE, Salamanca N, Rodríguez JM, Rodríguez J, Beltrán AR.** Estimación de la carga de enfermedad para Colombia, 2010 [Internet]. Bogotá D.C., Colombia: Torres-Gavilán F; 2014 [Revisado: 15 Nov 2015; Citado: 30 Nov 2017]. Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/documents/12789/4434885/Carga-de-enfermedad+Colombia+2010.pdf/e0dbfe7b-40a2-49cb-848e-bd67bf7bc62e>
- Ministerio de salud y protección social.** Análisis de situación de salud. Colombia; 2014 [Internet]. Bogotá D.C., Colombia: Jaimes-Sanabria MB; 2014 [Revisado: 20 Nov 2015; Citado 30 Nov 2017] Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PSP/ASIS_2014_v11.pdf
- Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, et al;** PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) Study investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*. 2013; **310**: 959-68
- DerSimonian R, Laird N.** Meta-analysis in clinical trials. *Control Clin Trials*. 1986 Sep;7(3):177-88.
- Freeman MF, Tukey JW.** Transformations related to the angular and the square root. *Ann Math Stats*. 1950;21(4):607-611
- Nyaga VN, Arbyn M, Aerts M.** Metaprop: a Stata command to perform meta-analysis of binomial data. *Arch Public Health* 2014; 72:39
- Bautista L, Vera-Cala L, Villamil L, Silva S, Peña I, Luna L.** Factores de riesgo asociados con la prevalencia de Hipertensión Arterial en adultos de Bucaramanga, Colombia. *Salud Pública México*. 2002; 44 (5): 399-405
- Bautista L, Orostegui M, Vera L, Prada G, Orozco L, Herran O.** Prevalence and impact of cardiovascular risk factors in Bucaramanga, Colombia: Results from the Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme (CINDI/CARMEN) baseline survey. *Eur j cardiov prev r*. 2006; **13** (00): 1-6
- Diaz-Realpe J, Muñoz-Martínez J, Sierra-Torres C.** Factores de Riesgo para enfermedad cardiovascular en trabajadores de una institución prestadora de servicios de Salud, Colombia. *Rev Salud Publica*. 2007; **9** (1): 64-75
- Cardona J et al.** Factores de riesgo en empleados del área de la salud de Manizales asociados con el desarrollo de hipertensión arterial sistémica. *Rev Fac Med*. 2008; **56**(1): 21-32
- Hernandez-Hernandez R et al.** Hypertension in seven Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) study. *Journal of Hypertension*. 2010; **26**(1): 24-34
- Donado E.** Prevalencia de hipertensión arterial, proporción de hipertensos que lo desconocen y algunos posibles factores de riesgo asociados, en el municipio de Santo Tomás-Atlántico. Tesis de grado. Universidad Nacional de Colombia. 2010. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/8780/1/598031.2010.pdf>
- Patino-Villada F, Arango-Velez E, Quintero-Velasquez M, Arenas-Sosa M.** Factores de riesgo cardiovascular en una población urbana de Colombia. *Rev salud publica*. 2011; **13**(3): 433-45
- Ramos J.** Prevalencia de hipertensión y prehipertensión en jóvenes. *Revista Universidad y Salud*. 2011; **2**(14): 68-78
- Valencia-García M, Aguilar O, Rodríguez-Morales A.** Caracterización de los pacientes en una consulta de hipertensión arterial de un municipio de Risaralda, Colombia, 2005-2012. *Revista Médica de Risaralda*. 2012; **18**(2): 122-28
- Ruiz A, Aschner P, Puerta M, Alfonso-Cristancho R.** Estudio IDEA (International Day for evaluation of abdominal obesity): Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo asociados en atención primaria en Colombia. *Biomedica*. 2012; **32**: 610-6
- Ochoa-Orozco S, Echeverri-Cataño L, Mondragon-Cardona A, Villegas-Rojas S.** Riesgo cardiovascular y de diabetes en población carcelaria de Pereira, Colombia, 2010. *Revista Médica de Risaralda*. 2012; **18**(2): 129-33
- Gonzalez G, Pabon Y, Meza N.** Factores de riesgo cardiovascular en docentes universitarios. *Revista Memorias*. 2012; **10**(18): 129-36
- Calderón M, Aranguren S, Geronimo N, Castañeda O.** Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en aspirantes a una empresa de obras civiles en Yopal-Casanare, 2010. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2012; **19**(6): 289-97
- González M et al.** Factores de riesgo cardiovascular y de enfermedades crónicas en población caficultora. *Rev salud pública*. 2012; **14**(3): 390-403
- Alvarado C, Jaramillo M, Matijasevic E, Rendon I, Quitian J.** Estudio poblacional de factores de riesgo cardiovascular relacionados con el estilo de vida, hallazgos electrocardiográficos y medición actual de pacientes valorados por el servicio de Cardiología. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2012; **19**(2): 61-71
- Cardona-Arias J, Llanes-Agudelo O.** Hipertensión arterial y sus factores de riesgo en indígenas Emberá-Chamí. *Rev CES med*. 2013; **27**(1): 31-43
- Martínez M et al.** Factores de riesgo para enfermedad renal crónica en pacientes que asisten a consulta de medicina interna. *Acta médica colombiana*. 2013; **38**(4): 228-232
- Lizarazu-Diazgranados I, Rossi-Trespalacios C, Iglesias-Costa J, Villanueva-Trogrzo D.** Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y evaluación del riesgo cardiovascular global en trabajadores de la Universidad Libre seccional Barranquilla, 2010 (Colombia). *Salud Uninorte*. 2013; **29**(1): 52-63
- Cardona-Arias J, Arroyave-Martínez E.** Prevalencia de Hipertensión arterial en universitarios, Medellín. *Curare*. 2014; **1**(1): 17-26
- Cano-Gutiérrez C, Reyes-Ortiz C, Samper-Ternent R, Gelves-Rueda J, German M.** Prevalence and Factors Associated to Hypertension Among Older Adults in Bogotá, Colombia. *J Aging Health*. 2015
- Doulougou B, Gomez F, Alvarado B, Guerra RO, Ylli A, Guralnik J, Zunzunegui MV.** Factors associated with hypertension prevalence, awareness, treatment and control among participants in the International Mobility in Aging Study (IMIAS). *J Hum Hypertens*. 2016 Feb; **30**(2): 112-9.
- Camacho PA, Gomez-Arbelaez D, Molinad DI, Sanchez G, Arcos E, Narvaez C, et al.** Social disparities explain differences in hypertension prevalence, detection and control in Colombia. *J Hypertens*. 2016; 34:2344-2352
- Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, et al.** Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*. 2016;134:441-450.
- Sierra B, Coca P.** La hipertensión arterial en el anciano. *Med Integr* 2002;40:425-33
- Rigaud AS, Forette B.** Hypertension in Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001. **56**(4): M217-25
- Malpica J, Heredia L, Ramirez A, Guerra P.** Hipertensión arterial en el anciano. *Archivo Médico de Camagüey*. 2006; **10**(2).
- Kyu Ha S.** Dietary Salt Intake and Hypertension. *Electrolyte Blood Press*. 2014 Jun; **12**(1): 7-18.
- Halperin RO, Sesso HD, Ma J, Buring JE, Stampfer MJ, Gaziano JM.** Dyslipidemia and the Risk of Incident Hypertension in Men. *Hypertension*. 2006;47:45-50.
- Guedes NG, Lopes MV, Moreira RP, Cavalcante TF, de Araujo TL.** Prevalence of sedentary lifestyle in individuals with high blood pressure. *Int J Nurs Terminol Classif*. 2010 Apr-Jun; **21**(2):50-6.

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

45. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association Between Smoking and Blood Pressure. Evidence From the Health Survey for England. *Hypertension*. 2001;**37**:187-193
46. Najem B, Houssière A, Pathak A, Janssen C, Lemogoum D, Khaët O, Cuyllits N, van de Borne P. Acute cardiovascular and sympathetic effects of nicotine replacement therapy. *Hypertension*. 2006;**47**(6):1162.
47. Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World J Cardiol*. 2014 May **26**; **6**(5): 245-252.
48. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2015 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;**e29**-322.
49. William BK, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease. *Annals of Internal Medicine* 1976; **85**: 447-452
50. Pacheco-Romero J. Hipertensión arterial en diferentes edades de la mujer. *An Fac med*. 2010; **71**(4): 257-64
51. Coylewright M, Reckelhoff JF, Ouyang P. Menopause and Hypertension. *Hypertension*. 2008;**51**:952-959
52. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med*. 1998;**128**(2):81.
53. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002;**162**(16):1867.
54. Schmieder RE, Messerli FH. Does obesity influence early target organ damage in hypertensive patients?. *Circulation*. 1993;**87**(5):1482.
55. Ahmed SB, Fisher ND, Stevanovic R, Hollenberg NK. Body mass index and angiotensin-dependent control of the renal circulation in healthy humans. *Hypertension*. 2005;**46**(6):1316.
56. Jolly SE, Koller KR, Metzger JS, Day GM, Silverman A, Hopkins SE, et al. Prevalence of Hypertension and Associated Risk Factors in Western Alaska Native People: The Western Alaska Tribal Collaborative for Health (WATCH) Study. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015 Oct; **17**(10): 812-818.



Figuras y tablas complementarias

Tabla suplementaria 1. *Técnica de medición de presión arterial.*

Estudio	Año	Número de mediciones	Postura	Tiempo de reposo	Instrumento utilizado
Bautista LE et al.	2002	3	Sentado	5 minutos	Tensiómetro automático
Bautista L et al.	2006	2	Sentado	1 minuto	Tensiómetro de mercurio
Díaz-Realpe J et al	2007	ND	Sentado	ND	Tensiómetro de mercurio
Encuesta Nacional de Salud	2007	1	Sentado	NA	Tensiómetro digital y automático
Cardona J et al.	2008	1	Sentado	NA	Tensiómetro de mercurio Welch Allyn
Estudio CARMELA	2010	2	Sentado	5 minutos	Tensiómetro de mercurio
Donado E	2010	1	Sentado	NA	Tensiómetro de mercurio
Patino-Villada F et al	2011	ND	ND	ND	Tensiómetro de mercurio Welch Allyn
Ramos J	2011	ND	ND	ND	Tensiómetro de mercurio
Valencia-García M et al.	2012	ND	ND	ND	ND
Estudio IDEA	2012	ND	ND	ND	ND
Ochoa-Orozco et al	2012	ND	ND	ND	ND
González G et al	2012	ND	ND	ND	ND
Calderón M et al.	2012	ND	ND	ND	ND
González M et al.	2012	3	Sentado	15 minutos	Tensiómetro digital y automático OMRON
Alvarado C et al	2012	ND	ND	ND	ND
Cardona-Arias J et al.	2013	2	Sentado	5 minutos	Tensiómetro digital y automático
Martínez M et al.	2013	ND	ND	ND	ND
Lizarazu-Díazgranados I et al	2013	2	Sentado	5 minutos	Tensiómetro de mercurio Welch Allyn
Cardona-Arias J et al.	2014	2	Sentado	5 minutos	Tensiómetro digital y automático
Cano-Gutiérrez C et al	2015	ND	ND	ND	Tensiómetro digital y automático
Doulougou B et al	2016	3	Sentado	5 minutos	Tensiómetro automático Omron M3 (Omron Corp., Kyoto, Japón)
Camacho PA et al	2016	2	Sentado	5 minutos	Tensiómetro digital (Omron HEM-757; Omron Healthcare Co. Ltd., Scarborough, Ontario, Canadá)

Signos y Abreviaturas: (ND) No disponible (NA) No aplica.

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

Figuras y tablas complementarias

Tabla suplementaria 2. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia, según grupos etario.

Estudio	Año	Grupo etario (años / etapa)	Prevalencia	Grupo etario (año / etapa)	Prevalencia
Bautista L et al.	2006	15 – 19	0.61%	40 – 49	11.51%
		20 – 29	0.86%	50 – 59	32.8%
		30 – 39	2.82%	60 - 64	52.21%
Cardona J et al.	2008	20 – 29	0%	50 – 59	44.5%
		30 – 39	18.5%		
		40 – 49	33.3%	60 – 69	3.7%
Estudio CARMELA	2010	Hombres			
		25 – 34	5.9%	45 – 54	23.8%
		35 – 44	9.8%	55 - 64	35.7%
		Mujeres			
		25 – 34	1.6%	45 – 54	24.1%
		35 – 44	4.4%	55 - 64	45%
Donado E.	2010	18 – 19	19.26%	50 – 54	38.89%
		20 – 24	20.09%	55 – 59	43.42%
		25 - 29	21.86%	60 - 64	53.57%
		30 – 34	24.87%	65 – 69	55%
		35 – 39	29.19%	70 – 74	60%
		40 – 44	32.37%	75 - 79	55.56%
		45 – 49	35.09%	>80	62.5%
González M et al.	2012	18 – 24	4.2%	45 – 54	30.8%
		25 – 34	11.7%	55 – 64	41.3%
		35 – 44	17.1%	65 - 74	60.9%
Alvarado C et al.	2012	45 - 49	3%	75 - 79	16.7%
		65 - 69	17.9%	> 80	19.3%
Cardona-Arias J et al.	2013	Adolescentes	0%	Adulto Medio	42.4%
		Adulto Joven	23.5%		
Martínez M et al.	2013	< 50	4.48%	≥ 50	23.44%
Cano-Gutiérrez C et al	2015	60 - 74	56.1%	≥ 75	68.1%
Camacho et al	2016	< 50	22.33%	≥ 50	51.62%

Figuras y tablas complementarias

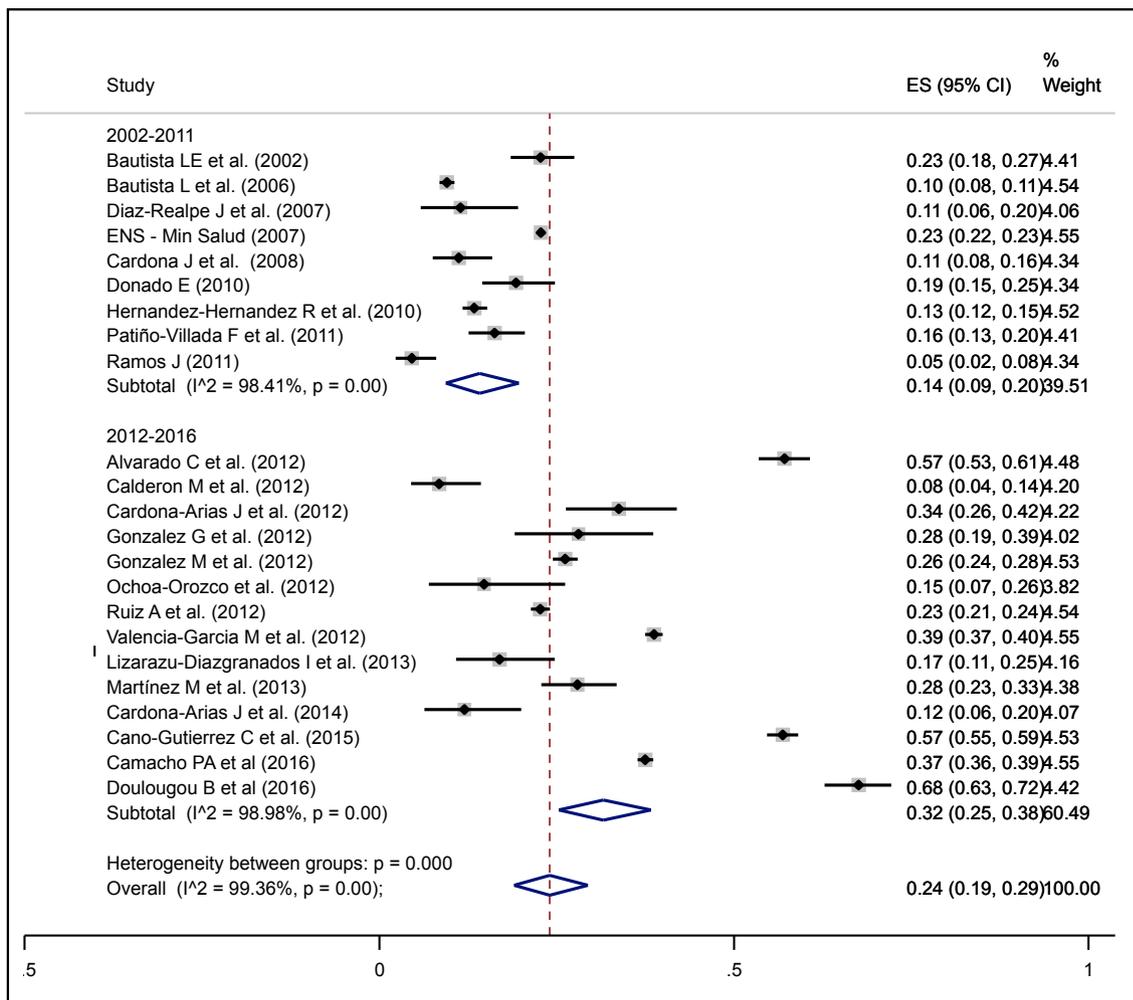


Figura Complementaria 1. Prevalencia de hipertensión arterial según año de publicación en Colombia 2002-2016.

M. S. Zurique-Sánchez y cols.

Figuras y tablas complementarias

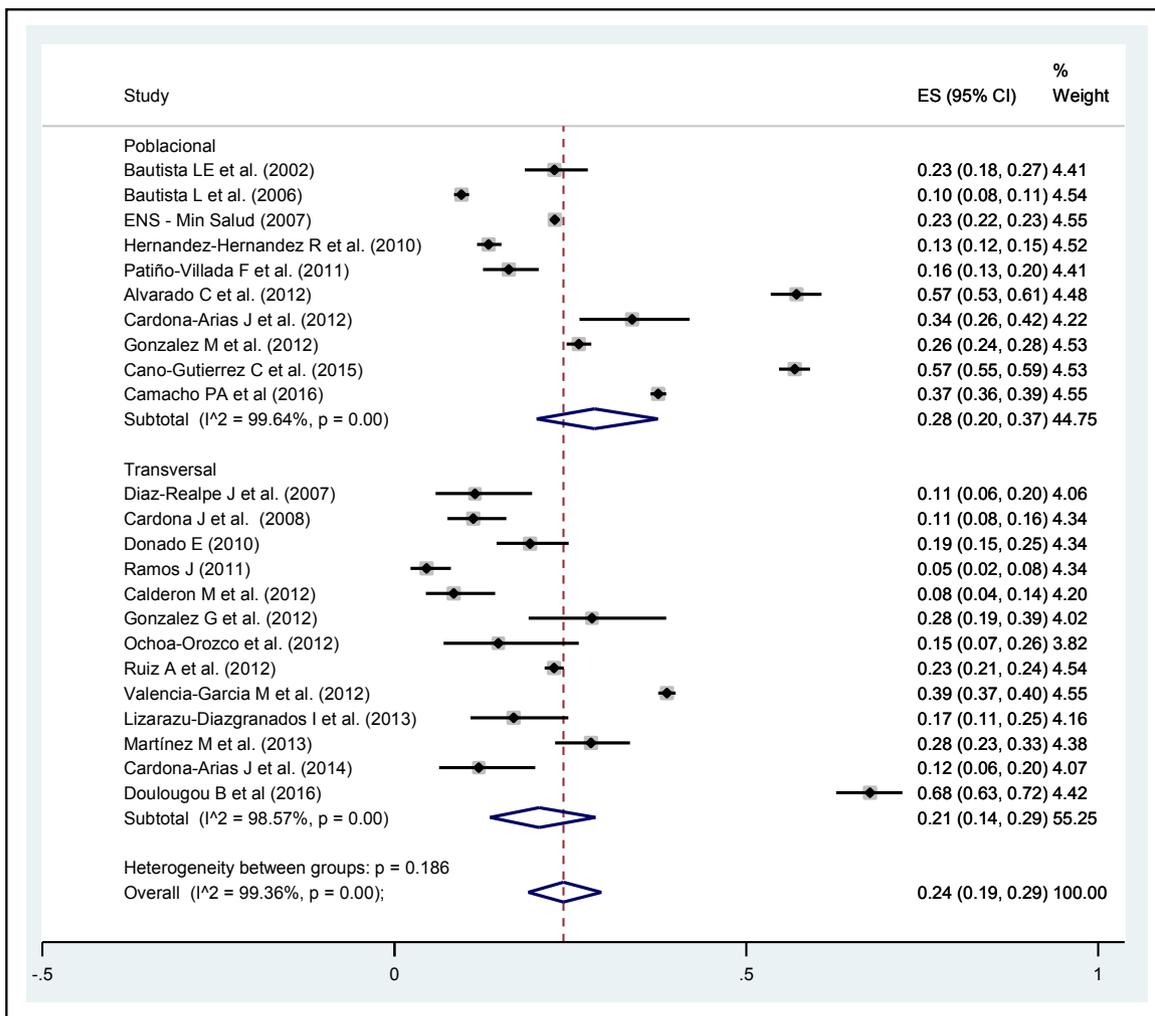


Figura complementaria 2. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia 2002-2016, según diseño de estudio.

Figuras y tablas complementarias

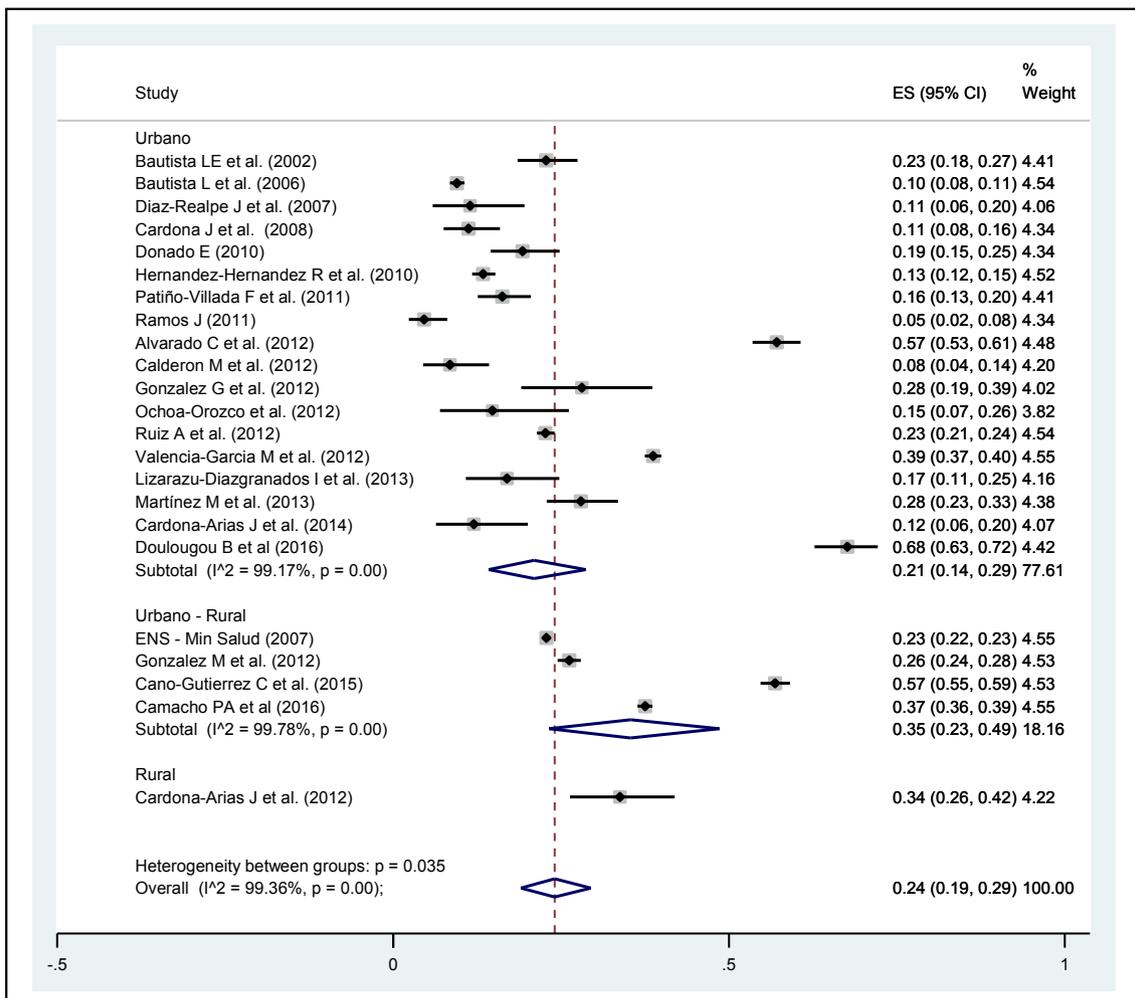


Figura complementaria 3. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia 2002-2016, según área geográfica de residencia.



Este artículo aborda un tema de alto impacto humano y social en el contexto de la pandemia por COVID-19: las agresiones y formas de discriminación sufridas por el personal de salud en Latinoamérica. A través de una reflexión crítica bien documentada, visibiliza los factores estructurales y emocionales que expusieron a médicos y trabajadores sanitarios a situaciones de violencia, estigmatización y vulnerabilidad. Más allá del análisis puntual del fenómeno, ofrece una mirada integral sobre el desgaste físico, psicológico y

ético de quienes estuvieron en primera línea. Su valor reside en contribuir a la memoria colectiva de la pandemia y en abrir discusiones urgentes sobre protección laboral, salud mental del personal sanitario y deber institucional. Es un documento relevante no solo para internistas, sino para toda la comunidad médica y académica que promueve el respeto y el bienestar del talento humano en salud.

Ataque al personal de la salud durante la pandemia de COVID-19 en Latinoamérica

Attacks on healthcare workers during the COVID-19 pandemic in Latin America

*FORO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTERNA (FIMI)

PASCUAL RUBÉN VALDÉS, LUIS ALBERTO CÁMERA, MARIANO DE LA SERNA • (ARGENTINA) / YAZMÍN ABUABARA-TURBAY, VIRGIL CARBALLO-ZÁRATE, HELI HERNÁNDEZ-AYAZO, RITA MAGOLA SIERRA-MERLANO, ANIBAL VIERA-JARABA • (COLOMBIA) / DIANA RODRÍGUEZ-HURTADO • (PERÚ) / ANDREA VAUCHER-RIVERO • (URUGUAY) / FELIPE MELGAR-CUÉLLAR, CARLOS IBÁÑEZ-GUZMÁN, • (BOLIVIA) / CARLOS ARAYA-FONSECA (COSTA RICA) • ISIS BETANCOURT-TORRES • (CUBA) / RUBÉN MONTÚFAR-GUARDADO • (EL SALVADOR) / CARLOS NITSCH-MONTIEL • (GUATEMALA) / CLAUDIA REGINA BRAV-MEJÍA, DENISE ALEJANDRA SALGADO-GUEVARA, PAMELA LIZZETH BUSTILLO-VALERIANO • (HONDURAS) / ALEJANDRO CÁRDENAS-CEJUDO, MAURICIO SARMIENTO-CHAVERO • (MÉXICO) / NUVIA BATISTA-RUJANO • (PANAMÁ) / MARÍA CRISTINA JIMÉNEZ • (PARAGUAY) / CLAUDIA Y. ARIAS-BURROUGHS (REPÚBLICA DOMINICANA) / MARITZA DURÁN-CASTILLO (VENEZUELA) / SANTIAGO CARRASCO-DUEÑAS (ECUADOR)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1975>

- ¿Cómo vas a saber lo que es la adrenalina si nunca trabajaste en un código rojo?*
¿Cómo vas a saber lo que es la precisión si nunca pusiste una vía que parecía imposible?
¿Cómo vas a saber lo que es paciencia si nunca te quedaste (por más que estabas apurado) a escuchar la historia que te contaba tu paciente?
¿Cómo vas a saber lo que es la tristeza si nunca viste llorando a un familiar despidiéndose de su ser querido?
¿Cómo vas a saber lo que es la angustia si nunca entraste a ver al paciente después de que su médico le dio el peor diagnóstico?
¿Cómo vas a saber lo que es aceptación si nunca viste a un familiar con los ojos llenos de lágrimas firmar el formulario no reanimación?
¿Cómo vas a saber lo que es el miedo si nunca viste la cara de un padre cuando entra en quirófano su hijo?
¿Cómo vas a saber lo que es el orgullo si nunca te abrazó y te agradeció un familiar por salvar una vida?
¿Cómo vas a saber lo que es felicidad si nunca viste la cara de los padres de un recién nacido que trajiste al mundo?
¿Cómo vas a saber lo que se extraña a tu familia en las fiestas si nunca te tocó una guardia en Navidad o fin de año?
¿Cómo vas a comprender mis emociones si nunca te has puesto mi uniforme?
¿Cómo te atreves a juzgar a un profesional de la salud sin conocer su historia?

De esta salimos todos juntos

Para todos aquellos que aún dudan de lo que está pasando o no lo toman en serio...

Orgullo de pertenecer... no son nuestras palabras, pero nos hacemos eco porque nos sentimos absolutamente identificados como muchos de ustedes.

TOMADO DEL MURO DE FACEBOOK DE LA DRA ALEJANDRA SÁNCHEZ CABEZAS,
PRESIDENTE DEL CONSEJO DE SALUD COMUNITARIA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA (SAM)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1975>**Resumen**

En la actualidad los profesionales de la salud son el recurso más valioso con el que cuenta cada país para combatir la enfermedad COVID-19. Las tasas de contagio intrahospitalario son altas y ligadas al acto de atención sanitaria. Las medidas de protección por parte de los empleadores son fundamentales para el cuidado de los que cuidan. La situación de pánico generada por el temor a contraer o transmitir la enfermedad, siendo primeros respondedores en la línea de combate ante la pandemia, ha sido amplificada por varios factores. Cuestiones como presión psicológica, carga laboral, mediatización, aspectos judiciales, desprotección, falta de descanso, nuevos roles, discriminación y agresiones son algunas de las situaciones a las que se los profesionales se deben enfrentar. (*Acta Med Colomb* 2020; 45. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1975>).

Palabras clave: pandemia, COVID-19, discriminación, agresiones, personal de salud.

Abstract

Today, healthcare professionals are a country's most valuable resource for combating COVID-19. Hospital contagion rates are high and linked to the practice of health care. Employers' protective measures are essential in caring for the caregivers. The panic resulting from a fear of contracting or transmitting the disease, with first responders being at the front line of the battle against the pandemic, has been amplified by various factors. Issues such as psychological pressure, workload, media coverage, legal aspects, lack of protection, lack of rest, new roles, discrimination and assaults are some of the situations faced by these professionals. (*Acta Med Colomb* 2020; 45. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1975>).

Palabras clave: pandemic, COVID-19, discrimination, assaults, healthcare workers.

***Foro Internacional de Medicina Interna (FIMI)**

Dr. Pascual Rubén Valdez: Doctorado en Medicina. Especialista en Clínica Médica/Medicina Interna, Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Profesor de Medicina Interna en UBA y en UNLaM. Presidente del Foro Internacional de Medicina Interna (FIMI); Dr. Luis Alberto Cámara: Especialista en Clínica Médica/Medicina Interna, Jefe Sección de Geriátrica Departamento de Medicina Interna, Hospital Italiano de Buenos Aires, Profesor del Instituto Universitario del Hospital Italiano; Dr. Mariano de la Serna: Médico Hospitalista Hospital Italiano La Plata, Especialista en Economía de la Salud, Presidente del Distrito La Plata de la Sociedad Argentina de Medicina (SAM). Buenos Aires (**Argentina**); Dra. Yazmín Abuabara-Turbay: Especialista en Medicina Interna, Docente Asociado Departamento Médico Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Tesorera Asociación Colombiana de Medicina Interna; Dr. Virgil Carballo-Zárate: Especialista en Medicina Interna, Docente Asociado Departamento Médico Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Hospitalista Hospital Naval y Clínica Madre Bernarda, Presidente Asociación Colombiana de Medicina Interna; Dr. Helí Hernández Ayazo: Especialista en Clínica Médica/Medicina Interna, PhD en Ciencias de la Educación-Historia de la Medicina, Profesor Titular de Medicina Universidad de Cartagena, Internista de consulta Hospital Universitario del Caribe; Dra. Rita Magola Sierra-Merlano: Especialista en Medicina Interna y Reumatología, Docente Asociado Departamento Médico, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena; Dr. Anibal Viera-Jaraba: Especialista en Medicina Interna y Cuidado Intensivo. Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica Blas de Lezo. Cartagena (**Colombia**); Dra. Diana Rodríguez-Hurtado: MSc Epidemiología Clínica, Especialista en Medicina Interna y Geriátrica, Profesora Principal Universidad Privada Cayetano Heredia (**Perú**); Dra. Andrea Vaucher-Rivero: Especialista en Medicina Interna, Profesora Adjunta de Clínica Médica Hospital Maciel, Facultad de Medicina, Presidente Sociedad de Medicina Interna del Uruguay (**Uruguay**); Dr. Felipe Melgar-Cuellar: Especialista en Clínica Médica/Medicina Interna, Geriátrica y Gerontología, Médico Geriatra de Planta Clínica Foianini, Secretario FIMI; Dr. Carlos Ibáñez-Guzmán: Especialista en Medicina Interna, Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Profesor Emérito de Medicina Universidad Mayor de San Andrés, Presidente Electo Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (**Bolivia**); Dr. Carlos Araya-Fonseca: Especialista en Medicina Interna, Profesor Asociado Universidad de Costa Rica (**Costa Rica**); Dra. Isis Betancourt-Torres: Especialista de Medicina Interna, Profesora Auxiliar de Medicina Interna, Máster en Aterosclerosis, Secretaria Sociedad Cubana de Medicina Interna (**Cuba**); Dr. Rubén Montúfar-Guardado: Especialista en Medicina Interna y Reumatología, Profesor Universidad Evangélica de El Salvador, Presidente Asociación de Medicina Interna de El Salvador. (**El Salvador**); Dr. Carlos Nitsch-Montiel: Jefe departamento de Medicina Interna Hospital Herrera LLerandi, Profesor de Medicina Interna, Universidad Francisco Marroquín (**Guatemala**); Dra. Claudia Regina Bravo-Mejía: Especialista en Medicina Interna, Medical Center/Hospital María Médico, Panel Embajada Americana en Honduras (**Honduras**); Dras. Denise Alejandra Salgado- Guevara y Pamela Lizzeth Bustillo-Valeriano: Doctoras en Medicina y Cirugía, Asistentes de Médico Panel en Clínica Atención Integral Bravo y de Clínicos triaje COVID Honduras Medical Center (**Honduras**); Dr. Alejandro Cárdenas-Cejudo: Doctor en Medicina, Especialista en Medicina Interna, Magíster en Administración de Instituciones de Salud; Dr. Mauricio Sarmiento-Chavero: Médico Cirujano, Especialista en Medicina Interna, Licenciatura en Derecho **México**; Dra. Nuvia Batista-Rujano: Especialista en Medicina Interna, Presidente Sociedad Panameña de Medicina Interna (**Panamá**); Dra. María Cristina Jiménez: Especialista en Medicina Interna y Nutrición Clínica, Profesor Titular Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Asunción (**Paraguay**); Dra. Claudia Y. Arias-Burroughs: Tesorera Sociedad de Medicina Interna de la República Dominicana, Secretario General Asociación Centroamericana y del Caribe de Medicina Interna, Coordinadora para Centroamérica y el Caribe FIMI (**República Dominicana**); Dra. Maritza Durán Castillo: Especialista en Medicina Interna (**Venezuela**); Dr. Santiago Carrasco-Dueñas: Especialista de Medicina Interna. Docente de Pregrado Facultad de Medicina, Jefe de Medicina Interna Hospital Club de Leones Quito Central. Quito (**Ecuador**).

Correspondencia. Dra. Yazmín Cecilia Abuabara Turbay, Cartagena (Colombia).

E-mail: yatur20@hotmail.com

Recibido: 18/VII/2020 Aceptado: 31/VII/2020

El brote del nuevo beta-coronavirus SARS-CoV ha sido –hasta el 21 de junio de 2020– confirmado en 182 países y múltiples zonas territoriales, afectando a nivel mundial a aproximadamente ocho millones setecientos ocho mil ocho personas, de las cuales 5.3% han fallecido (1). La situación de emergencia de allí originada se convierte, sin lugar a dudas, en la mayor dificultad afrontada por el ser humano en el siglo XXI, y ha irrumpido en todos los aspectos de la cotidianidad; con inmensurables consecuencias a nivel sociocultural, político, económico, y por supuesto, con un impacto directo en la salud de los pacientes que desarrollan formas moderadas a severas de la enfermedad. Sin embargo, también ha generado un impacto indirecto en otros grupos poblacionales afectados colateralmente por la pandemia, como el personal de salud, quienes han resultado afectados por el contagio durante la atención de pacientes en los hospitales, pero también han resultado víctimas de hechos de discriminación, amenazas y agresiones físicas y psicológicas, dentro y fuera de los hospitales.

Sobre las vidas en peligro dentro de los hospitales

En la actualidad los profesionales de la salud son el recurso más valioso con el que cuenta cada país para combatir la enfermedad y debería ser un principio universal que estos recibieran el equipo de bioseguridad necesario para reducir el riesgo de contagio durante la atención de pacientes infectados por coronavirus (2). Esto es de máxima importancia teniendo en cuenta que, mientras la estrategia principal en todo el mundo ha sido orientar a la población a permanecer dentro de casa, el personal de salud se preparó para lo contrario, es decir, a desplazarse hasta centros asistenciales para brindar atención a pacientes portadores de un virus con altísima capacidad de transmisión (3).

A través de la prensa internacional pudo conocerse el caso de contagio –y posterior fallecimiento– del Dr. Chaolin Huang, uno de los primeros en reportar las manifestaciones encontradas en pacientes con la enfermedad por coronavirus (posteriormente denominada COVID-19). También fue descrita la infección del Dr. Wenliang Li, quien alertó sobre la emergencia del brote y posteriormente fue reprendido por la policía local, y la del Dr. Zhiming Liu, presidente del Hospital Wuchang de Wuhang, provincia de Hubei, región en donde se presume que emergió el brote (4, 5). De allí en adelante se ha podido corroborar que, producto de la exposición al virus, las tasas de contagio intrahospitalario han sido altas y ligadas al acto de atención sanitaria.

En China, al menos 3300 trabajadores del área de la salud han resultado afectados (3). En Italia, cerca de 5000 trabajadores del área de la salud infectados, y en España, más de 3000 trabajadores. En Colombia (6), el último reporte del Instituto Nacional de Salud (INS) demuestra que hay al menos 1547 profesionales afectados con la enfermedad, lo que corresponde a una proporción de 2.4% de

todos los casos confirmados en el país. De los afectados, 32% son auxiliares de enfermería, 19% son médicos y 12.9% son enfermeras profesionales. Llamativamente 88% de los casos confirmados son sintomáticos, lo cual puede indicar un gran número de asintomáticos subregistrados o no testeados. Hasta la fecha, tres centros hospitalarios han tenido que ser cerrados debido a situación de transmisión masiva a personal de salud y administrativo dentro de dichos centros (7-9).

Por otra parte, en Cuba, hasta finales de abril se había registrado de acuerdo al reporte del Ministro de Salud una tasa de contagios del personal de salud de 7.7%, dado por 92 trabajadores del sector, entre ellos 47 médicos. De 300 sanitarios confirmados con la COVID-19 hasta junio, no se registraba ningún fallecido. Así mismo en Panamá, se contabilizaban a principios de junio 440 casos en el personal de salud, y la Ministra de Salud de este país ha expresado en una entrevista que 17.5% de los médicos del Ministerio de Salud han adquirido la enfermedad.

Tabla 1. Casos en Latinoamérica al 18 de julio de 2020. (<https://covid19info.live/>)

País	Total de casos	Recuperados (%)	Fallecidos (%)	Siguen cursando (%)
Argentina	122 524	42.9	1.8	55.3
Bolivia	58 138	31.3	3.6	65.1
Brasil	2 075 246	23.8	1.9	71.4
Chile	328 846	91.1	2.6	6.4
Colombia	190 700	45	3.4	51.6
Costa Rica	10 551	27.5	0.5	72
Cuba	2445	94.2	3.6	2.2
Ecuador	73 382	43.3	7.2	49.5
El Salvador	11 508	57	2.8	40.2
Guatemala	38 042	61.4	3.8	34.8
Honduras	32 793	11.2	2.7	86.1
México	338 913	45.4	11.5	8.5
Panamá	52 261	52.6	2	45.3
Paraguay	3629	45.3	0.8	53.9
Perú	349 500	68.1	3.7	28.2
República Dominicana	51 519	47.8	1.9	50.4
Uruguay	1044	88.2	3.2	8.6
Venezuela	11 483	34.6	1	64.5

El Perú, al 26 de junio del 2020 ocupa el sexto puesto en el mundo de casos infectados por COVID-19: con 268 602 infectados, 8761 fallecidos y 156 074 recuperados.

Y solo superados en Latinoamérica por Brasil que ocupa el segundo puesto a nivel mundial con 1 233 147 infectados, 55 054 fallecidos y 673 729 recuperados. En la Tabla 1 se observan las cifras en Latinoamérica al 18 de julio de 2020.

El Colegio Médico del Perú, al 26 de junio del 2020, reporta 1850 médicos infectados, de los cuales 46 están en unidades de cuidados intensivos y 12 de ellos muy graves, hasta el momento han fallecido 65 médicos en el Perú (19).

En Argentina, según datos del Ministerio de Salud de la Nación, el total acumulado de casos confirmados de COVID-19 en trabajadores de salud al 13 de julio de 2020, fue 7979 (sin antecedente de viaje) y representó 7.73% del total de los casos confirmados en el país. El 39.6% de casos acumulados presentó al menos un factor de riesgo. El número acumulado de fallecidos trabajadores de la salud es de 26 casos y representa 1.37% de todas las muertes por COVID-19. La letalidad en trabajadores de la salud es 0.33%.

A nivel de instituciones sanitarias tres grandes factores han influido sobre la predisposición del personal de salud a contraer la enfermedad.

Primero, que el personal de las salas de emergencia no estaba entrenado frente a un virus nuevo, sobre el cual no se tenía experiencia y con muchos aspectos que se han venido a descubrir durante el transcurrir de la epidemia, lo que ha generado que los protocolos de atención cambien frecuentemente, predisponiendo a error y confusión. Ya en 2018, un estudio americano demostró que los profesionales de salud de áreas de emergencias a menudo carecen del conocimiento especializado para afrontar amenazas por enfermedades de tipo infectocontagiosas (11).

Segundo, que la enfermedad puede manifestarse con síntomas leves, síntomas atípicos o comportarse incluso de manera asintomática, por lo cual los agentes en salud pueden haberse expuesto a pacientes infectados que lucían sanos o consultaban por otros motivos, generando una falsa sensación de seguridad. Además en Latinoamérica, las salas de consulta externa y las áreas de espera en urgencias suelen estar permanentemente congestionadas y presentan tiempos de espera considerables, lo cual contribuye a la dispersión de la enfermedad. Peor aún la infección por coronavirus viene a concordar con el pico epidemiológico del dengue y la fiebre amarilla, así como con otras enfermedades contagiosas prevalentes en nuestro medio como el VIH y la tuberculosis, dificultando la concentración de los recursos, y comprometiendo la posibilidad de llevar a cabo los planes de contingencia necesarios para cumplir los protocolos de bioseguridad (12, 13).

Tercero, que por la alta transmisibilidad del virus, se requiere de un equipamiento de bioseguridad el cual es costoso, incómodo, y que debe ser eliminado tras su uso. El hecho que sea costoso implica que países con recursos limitados tendrán dificultad para su adquisición. Que sea

incómodo implica un aumento en las tasas de desgaste físico del personal de salud y amerita de un tiempo para su correcta colocación, lo cual puede retrasar procesos de atención o realización de procedimientos. Que deba ser retirado y eliminado tras su uso indica que se requerirán múltiples trajes para la atención de pacientes por lo cual las instituciones sanitarias tratarán de decantar al máximo su uso, obligando incluso a la reutilización o al reciclaje de elementos que por seguridad deberían ser desechados. De hecho, se ha reportado que en algunos centros, conforme avanzó la epidemia, pudo observarse una reducción en la calidad de los materiales de los elementos de bioseguridad.

Finalmente, debe recordarse que todo lo anterior aplica no solamente para el equipo de protección personal de los médicos, sino también para los enfermeros y auxiliares de enfermería, para los terapeutas respiratorios, para los técnicos de radiología y laboratorio clínico, personal paramédico, personal de limpieza, personal de alimentación, e incluye también el personal de transporte y manejo de muestras, todos los cuales requieren de equipos de protección.

Conforme avance la pandemia, se espera que ocurra un desabastecimiento progresivo de los equipos de bioseguridad, seguido de una guerra comercial competitiva por la adquisición y aseguramiento de dispositivos médicos que pondrá en desventaja a países con menores recursos.

En caso de no disponer de las herramientas de protección, es posible que el personal de salud decida limitar o evadir la atención de pacientes para evitar la exposición y contaminación sin la protección necesaria. Bajo este principio, se han reportado a través de redes sociales y noticias televisivas las renuncias de personal de salud (médicos, enfermeras, terapeutas respiratorias) quienes han suspendido actividades al no recibir los equipos de bioseguridad por parte de sus centros hospitalarios (14, 15). Infortunadamente, fue también reportado que en algunas instituciones, los profesionales de salud que lideraron las solicitudes de garantías de equipos de seguridad o quienes pidieron ser testeados tras exposición a pacientes con la enfermedad fueron despedidos de sus lugares de trabajo (16).

La importancia de proveer equipos de protección personal apropiados al talento en salud ha sido expresada con vehemencia a través de pronunciamientos individuales, de sociedades científicas y de colectivos relacionados con el sector salud (17). Bajo la estructura de seguridad social en Colombia, se generó una polémica respecto a quien le correspondía la obligación de dotar al equipo de salud, si a las instituciones prestadoras de salud (ej. hospitales o centros hospitalarios), o si la responsabilidad recaía en las asegurados de riesgos laborales. La falta de legislación y supervisión por parte del gobierno, quien tampoco asumió la función de dotación, hizo que dichas partes fallaran en cumplir el abastecimiento necesario y se generaran vacíos legales en el proceso. En muchos casos, el personal de salud tuvo que recurrir a adquisiciones propias o a donaciones de terceros para abastecerse de equipos desechables.

En Ecuador, la Federación Médica denunció la grave falta de equipos, y también la caducidad de otros, por ejemplo tomógrafos que tienen más de 10 años de funcionamiento y que han cumplido su vida útil que ya no representan una ayuda diagnóstica. Además, denunció casos de desabastecimientos de medicamentos esenciales para cirugías y terapia intensiva y falta de insumos básicos, mala calidad de mascarillas N95, la falta de prendas y protección en los hospitales del país, para todo el personal de salud y que por este problema muchos trabajadores de la salud han sufrido contagios (18).

Sobre el ataque psicológico

La situación de pánico generada por el temor a contraer o transmitir la enfermedad, siendo primeros respondedores en la línea de combate ante la pandemia, ha sido ampliada por varios factores. Por una parte, tiene que ver con el desconocimiento sobre una enfermedad viral nueva, de comportamiento errático y de la cual no hay a la fecha estrategias terapéuticas comprobadas. Por otra parte, tiene que ver con la incertidumbre generada por el cese indefinido del comercio y con la duración real de las medidas de cuarentena. Finalmente, el bombardeo permanente con escenas de angustia a través de medios de difusión y redes sociales, en algunos casos con propagación de informaciones imprecisas, han tenido un impacto negativo en un personal de salud ya frustrado y agotado. Esta situación de incertidumbre también se ve reflejada en el personal de salud que labora en urgencias por el impacto psicológico derivado de:

- La carga laboral que representa la atención de pacientes críticos con COVID-19, quienes con frecuencia desarrollan cuadros de insuficiencia respiratoria de manera muy rápida por lo cual requieren una revaloración frecuente y monitoreo constante bajo pesados equipos de protección y meticulosos protocolos de bioseguridad, lo cual genera rápido desgaste del personal.
- La posibilidad de contraer la infección y/o de transmitirla a seres queridos, especialmente en lugares con irregular disponibilidad de equipos de protección necesarios para afrontar su cuidado. Y a su vez, con la angustia del personal de salud que es responsable de otras personas (Ej. madres cabeza de hogar, hijos únicos), respecto a quien respondería por sus seres queridos en caso de sucumbir ante la enfermedad (19).
- La carga económica que resultaría de períodos de inactividad por tenerse que dar de baja en caso de contraer la enfermedad—o en su defecto por cuarentenas preventivas tras exposición al virus— las cuales en algunos países como Colombia no fueron debidamente aclaradas en el marco legal, dejando al profesional de salud sin respaldo jurídico y a las aseguradoras de salud o de riesgos laborales sin la obligatoriedad de responder por pago de incapacidades. Aunque debe aclararse que en otros países más afortunados, como Costa Rica, el ministerio de salud reguló la administración de incapacidades pagas mientras profesionales cumplían aislamiento.

- La alta carga de pacientes fallecidos, sobre todo en zonas epicentro como Bergamo, Madrid y Nueva York, en donde los centros de atención se vieron rápidamente sobresaturados generando sentimientos de angustia ante la magnitud de la situación, o de alto impacto emocional al tener que tomar decisiones de alto valor ético sobre vidas humanas bajo condiciones extremas. Esto incluye la carga derivada de la responsabilidad de proveer atención médica a pacientes muy complicados, con recursos incompletos, insuficientes o inadecuados (2). Finalmente incluye el duelo e impacto moral del equipo en salud a cargo de colegas, amigos, docentes o maestros que se infectan o fallecen ante la enfermedad (21).

Es importante señalar que aunque el personal de salud, especialmente de urgencias, está orientado para afrontar con temple situaciones de alto riesgo, usualmente no reciben estrategias de entrenamiento en salud mental por parte de sus hospitales. Incluso, miembros experimentados del personal de salud, asiduos a la tarea de informar malas noticias, pueden haberse visto superados ante el panorama de tener que notificar fallecimientos día tras día durante los picos de la pandemia, especialmente si esto se acompañó de sentimientos de impotencia o de culpa. En Italia fueron descritos al menos dos casos de suicidio de enfermeras y es posible que esto pueda ocurrir en otros lugares (22). Es necesario que se tomen medidas para promover la consejería al personal de salud en esta situación tan exigente, muy especialmente si se evidencian signos de desgaste, ansiedad o depresión, con el fin de minimizar el riesgo de desarrollar morbilidad psiquiátrica. En China por ejemplo, se tomaron algunas medidas específicas para paliar las dificultades descritas. Los centros hospitalarios recurrieron a garantizar salas de descanso en donde el cuerpo médico pudiera reposar, conceder la alimentación y los elementos del diario vivir, brindar herramientas de relajación, mayor esquema de seguridad frente aquellos pacientes involuntarios a la cooperación y aseguramiento de equipo de protección y bioseguridad, lo cual representa quizás la mayor preocupación del personal en servicio y de sus familiares en casa (23). De igual manera, otras instituciones incluyendo la OMS han publicado guías y recomendaciones con estrategias para proteger la salud mental de los profesionales (24).

En resultados preliminares expuestos por el equipo de investigación Salud de la Mujer, de la Universidad de Cartagena (Colombia), sobre el “estrés laboral y miedo al COVID-19 en médicos generales” se describió que, de 531 médicos encuestados, 84% reportaron tener temor ante la COVID-19. El 75% de los encuestados respondió sentirse incómodo cuando pensaba en la pandemia, el 68% se siente nervioso cuando lee o escucha noticias relacionadas con la enfermedad, el 55% siente palpitaciones cuando piensa en el virus, y el 54% no puede dormir por las mismas razones. El 38% de los sondeados informó haber creído presentar síntomas similares a los padecimientos provocados por el

virus. Además, el estudio encontró que las médicas (género femenino) reportaron tres veces más ansiedad que los hombres encuestados (25, 26).

Para terminar, debe destacarse también la presión psicológica que pueden haber ejercido las autoridades para evitar que los médicos o personal de salud expresaran sus preocupaciones a la comunidad, so pena de incurrir en sanciones disciplinarias o perder sus empleos. En Venezuela, se han reportado casos de médicos y enfermeros sancionados por los entes gubernamentales al haber denunciado las crisis hospitalarias (Anexo 1).

Sobre la discriminación al personal de salud

Llamativamente, otra faceta de este ataque psicológico durante la pandemia se ha evidenciado en cierta forma de discriminación, demostrado por el rechazo de miembros de la población general a mantener contacto con personal de salud por fuera del hospital, ante la sospecha de recibir de ellos la transmisión del virus; y que gradualmente se transformó en arremetidas más directas como la prohibición de la entrada de personal de la salud a supermercados y tiendas de abastecimiento, a evitar que usaran ascensores o áreas comunes en edificios y a que a profesionales de salud se les pidiera abandonar sus apartamentos. En Bogotá, se reportó el caso de un profesional de salud a quien mediante un grafiti se le amenazó de muerte a salir de la copropiedad, a riesgo de asesinar a su esposa e hijos (27). En ciudades como Nueva York, el bombardeo psicológico orientado a representar al personal de salud como potencial transmisor del virus obligó a que los mismos médicos y enfermeras decidieran dormir en sus vehículos y no regresar a sus hogares. Esta actitud persecutoria y discriminatoria contrastó altamente con los aplausos y ovaciones promulgados por la comunidad por pocos minutos en señal de apoyo al personal de salud.

Otra forma de discriminación fue evidenciada en el rechazo de los medios de transporte a trasladar a personal de medicina o enfermería vestidos con *scrubs* o pijamas quirúrgicas hacia los hospitales. Aunque el personal de salud prontamente aclaró que una vez dentro de las instituciones hospitalarias la ropa de calle se cambiaba por vestimenta hospitalaria, la población mantuvo su rechazo lo cual obligó a que en algunas ciudades las autoridades dispusieran de vehículos de traslado o rutas exclusivas para asegurar la movilidad de los trabajadores de la salud (28-29). Las instituciones sanitarias a su vez solicitaron a su *staff* no movilizarse con este tipo de vestimenta para evitar confrontaciones; sin embargo, esto condujo a que con alguna frecuencia los profesionales de salud vestidos de civil fueran multados por las autoridades, creyendo que se trataban de personas incumpliendo la cuarentena obligatoria.

En Argentina, el número de consultas al Instituto Nacional Contra la Discriminación, la Xenofobia y el Racismo (INADI) entre marzo y mayo de 2020 aumentaron considerablemente. De 718 consultas, 208 refieren específicamente a

situaciones relativas a el COVID-19 en tanto enfermedad, ya sea por casos de discriminación hacia pacientes, agresiones y maltratos a personas expuestas, así como también a declaraciones estigmatizantes hacia distintos colectivos como la comunidad china y migrantes de varias nacionalidades, entre otros. En promedio, cuatro de cada 10 consultas tuvo que ver con la pandemia y/o el aislamiento, mientras que uno de cada 10 tuvo que ver puntualmente con discriminación por COVID-19. Predominantemente, las situaciones de discriminación ocurrieron más en mujeres (57%) que en hombres (41%). El barrio y la vivienda han sido el escenario más referido (71) en las 208 consultas que denuncian discriminación relativa a la COVID-19, y le siguen las redes sociales, donde se postean muchos comentarios discriminatorios, despectivos y violentos, a menudo alimentados por la difusión de las “*fake news*” o noticias falsas, que no sólo desinforman, sino que también generan miedos, ansiedades y opiniones basadas en datos y hechos poco veraces. Los ámbitos laboral y de la administración pública cuentan con 20 y 17 consultas, respectivamente, mientras que 13 de estas 208 hacen referencia a prestadores y centros de salud.

En Colombia, el presidente Iván Duque ha rechazado los actos de discriminación y ataque al personal médico, y el Defensor del Pueblo ha habilitado líneas anónimas para que puedan denunciarse hechos, amenazas u hostigamientos de los cuales puedan ser objeto (30). El Código Penal Colombiano (Artículo 134 A-C) expresa que las personas que incurran en actos de discriminación puede ser sancionados con penas de prisión de 12-36 meses y multas de 10-15 salarios mínimos legales mensuales vigentes, con riesgo de aumentar de una tercera parte a la mitad cuando la conducta se ejecute en espacio público, establecimiento público o lugar abierto al público. Aun así –tipificado bajo la ley– pudo rescatarse de la prensa nacional al menos 20 casos de agresión en diferentes ciudades de Colombia, de las cuales al menos ocho casos correspondieron a agresiones contra mujeres (enfermeras, auxiliares de enfermería, trabajadora social, tecnóloga de atención hospitalaria) y prácticamente todas obedecieron a situaciones de discriminación, especialmente en viviendas y supermercados. Tres médicos han sido amenazados de muerte, y sin embargo, hasta la fecha no se ha registrado ninguna persona penalizada por los actos mencionados.

Cuando se recopilan datos informativos publicados en la prensa en Latinoamérica, puede observarse que los casos de discriminación o violencia contra el personal de salud han ocurrido en muchos países además de Colombia, registrando al menos 111 casos repartidos así: México: 40, Colombia: 20, Argentina: 10, Venezuela: 9, Paraguay: 8, Honduras: 4, Panamá: 4, Perú: 2, Costa Rica: 1 y El Salvador: 1 (Anexo 1). El 45% de los casos de discriminación o violencia han ocurrido en mujeres mientras que 28% han ocurrido en hombres. El 40% de los casos de discriminación o violencia ocurren contra médicos, 40% contra enfermeras y auxiliares de enfermería (31) y 11% ocurren contra varios miembros del equipo de salud de manera simultánea.

El 27% de los casos se dan en los centros asistenciales y otro 25% de los casos han ocurrido en las viviendas y edificios de los afectados, 19% de los casos han ocurrido en espacios públicos, 12% en medios de transporte público, 5% han ocurrido en establecimientos comerciales como restaurantes, supermercados y bancos, 4% de los casos han sido a través de redes sociales, aunque quizás el ciberacoso y los mensajes difamatorios por este medio son mucho más frecuentes pero casi nunca denunciados.

Respecto a las principales formas de violencia, tenemos que 31% de las noticias encontradas corresponden a formas variadas de discriminación. En 21% de los casos la violencia ocurrió por agresiones físicas, en 7% de los casos fue verbal, y en 13% de los casos las agresiones fueron mixtas. En 9% de los casos se dieron por abusos policiales o persecuciones a personal de la salud. En 11% de los casos ocurrieron amenazas a los personales de la salud.

La mayoría de casos de discriminación y agresión a personal de salud parece ocurrir en México, en donde la actual pandemia ha mostrado un aumento de la violencia. Personas que quieren quemar un hospital, que le arrojan café caliente o cloro a los médicos y enfermeras. Debemos reconocer que con la pandemia no inició la violencia en contra de los profesionales de la salud, simplemente la amplificó, la hizo más visible, más cruda y despiadada. De acuerdo al derecho civil mexicano, existen cierto tipo de obligaciones que nacen de los actos ilícitos. En el artículo 1910 del Código Civil del Distrito Federal se establece que el que obrando ilícitamente o en contra de las buenas costumbres cause un daño está obligado a reparar el daño que causó. Por lo tanto, si se le causa daño a algún miembro de la comunidad médica, el que lo causó estaría obligado penal y civilmente a reparar dicho daño. El daño que se causa puede ser patrimonial, es decir, que tenga que ver con una pérdida económica, o también puede ser extra-patrimonial que principalmente abarca el daño moral. Debemos trabajar arduamente en mejorar la protección legal de los profesionales de la salud, pero debemos reconocer que principalmente tenemos la obligación de generar la voluntad en las autoridades para hacer que las leyes se cumplan. Se necesita un documento que englobe con energía el sentir de la comunidad médica y personal de salud de frente a la realidad social del contexto, la aplastante anarquía generada por la impunidad, la falta de acciones legales y los argumentos para empujar en todos los congresos y cámaras locales, para que cuanto antes se proceda a legislar y hacer cumplir la ley de manera ejemplar, antes de que la desgracia pase de ser una anécdota a formar parte de un acto cotidiano, esto es imperativo.

En Bolivia, mediante encuesta realizada sobre agresiones al personal de la salud, se encuentra que de 184 respuestas, 77.2% respondió afirmativamente haber sufrido algún tipo de agresión, principalmente en mujeres. La mayoría de agresiones ocurren a los médicos (72%), en los centros asistenciales y saliendo al trabajo/camino al trabajo. Entre los principales tipos de agresión, los encuestados respondieron

la agresión verbal, seguida de la discriminación, la violencia física y las amenazas de muerte. En 8.3% de dichas agresiones hubo necesidad de acompañamiento de la policía, pero solo en 42% de los casos hubo denuncia respectiva. El 94% de los encuestados conoce de otras personas del personal de salud que han resultado afectadas.

En Paraguay ha habido comunicados de la SPMI y del Sindicato de Médicos de Guairá (SIMEG) alertando sobre la preocupación por la difusión de los medios de comunicación (32, 33) sobre identidad de colegas afectados por el COVID y por el maltrato sufrido por una médica por parte de fuerzas policiales.

Por el contrario, y de manera afortunada, encontramos que otros países como Cuba, Guatemala, República Dominicana y Uruguay no han reportado mayores casos de agresiones o discriminación en contra del personal de salud.

Sobre el ataque físico

Incluso desde antes del brote, las constantes limitantes de los sistemas de salud han originado una sensación de frustración y malestar en la comunidad, que viene adoptando actitudes desafiantes y poco cordiales hacia el personal de la salud. A su vez, el personal de salud también llega a esta pandemia frustrado por las limitaciones de los sistemas sanitarios, con altas tasas de desgaste (*burn-out*), con sentimientos de impotencia ante horarios exigentes, pagos retrasados, inestabilidad e informalidad laboral, y faltas de garantías y de beneficios sociales por ley (28,34). Todo lo anterior predispone a un estado de extrema tensión que propicia malos tratos y dificulta los canales de comunicación durante la atención de pacientes. Se han reportado casos de enfrentamientos físicos especialmente de acompañantes o familiares, con tratos impropios hacia el personal de salud. Un meta-análisis en China demostró que la violencia en el lugar de trabajo contra personal de la salud alcanzó valores tan altos hasta de 62% (5).

Los familiares o acompañantes a menudo concentran los sentimientos de frustración y culpa hacia los miembros del equipo de salud y los requerimientos de aislamiento estricto por la pandemia han incrementado las quejas y la desconfianza hacia los hospitales. En otros lugares, la frustración también resulta de la obligación de separar a pacientes de sus familiares, quienes quedan enfrentados al dilema de no poder ver más a sus seres queridos hasta que estos se hayan recuperado, o desafortunadamente, hasta que hayan fallecido, en cuyo caso las obras fúnebres estarán igualmente limitadas. En Colombia, hubo frecuentes enfrentamientos con los familiares de pacientes fallecidos quienes, al ser informados sobre las medidas de disposición de cadáveres, se rehusaban a aceptar el protocolo de notificación y la sugerencia internacional de cremación. Este comportamiento llegó a tal punto en que la población general empezó a dudar de los reportes médicos, influidos por prensas amarillistas, de quienes surgió la falsa creencia que catalogar como casos de COVID-19 a pacientes sin la enfermedad, estaría generando

beneficios personales o económicos al personal de salud o los centros hospitalarios, cuando todo lo contrario, los costos en la atención, imagenología y consecución de equipos de protección, han generado sobrecostos y grandes pérdidas para las instituciones sanitarias.

Precisamente, los hechos delictivos más recientes han obedecido a agresiones de familiares contra las plantas físicas de centros de salud cuando se les ha notificado del fallecimiento de un familiar. A pesar de que el cuerpo médico ha expresado toda su voluntad para afrontar esta batalla, sin culpa alguna de la aparición del brote, familiares de pacientes siguen interpretándolos como responsables de los casos mortales, lo cual ha llevado a amenazas de muerte o de demandas argumentando errores médicos o mala praxis, generando comentarios descalificativos que pueden comprometer la reputación del profesional y derrumbar sus esfuerzos y su espíritu. En el peor de los casos, este rencor de personas que responsabilizan al equipo de salud sobre la muerte de sus familiares, ha llegado al punto de considerar el desempeño en el hospital como flagrancia de asesinato en contra de sus familiares; claramente una actitud de terror floreciente en la mentes limitadas y tuertas, carentes de claridad pero de una peligrosidad indefinida y atemorizante ante el riesgo tangente de agresión intra y extramuros.

Otras actitudes agresivas se relacionan con el comportamiento inapropiado de los propios pacientes quienes, a pesar de ser conscientes de la necesidad de reclusión para evitar contagiar a otras personas, rehúsan cooperar con las medidas hospitalarias y se enfrentan directamente con el personal tratante poniendo en riesgo su integridad física. Adicionalmente, se han reportado casos de profesionales de salud o personal administrativo quienes durante su movilización hacia los centros de salud, han sido increpados o interceptados por personas que les han generado agresiones físicas y verbales (34-37). La OMS lamentó la muerte de uno de sus trabajadores en Myanmar cuando fue atacado mientras transportaba muestras de coronavirus en un vehículo (38).

De políticas de personal en formación

Los sistemas de salud a nivel mundial probablemente operarán a máxima capacidad por muchos meses. Sin embargo, a diferencia de los equipos de ventilación mecánica, que pueden ser manufacturados o comprados, el personal de salud no puede comprarse o trabajar a máxima capacidad por largos períodos (3). Además, la posibilidad que el equipo en salud activo se infecte y tenga que hospitalizarse, irse de baja o en el peor de los casos, fallezca, ha conducido a que servicios sanitarios queden progresivamente recortados de personal.

La respuesta a esta situación ha sido la convocatoria del personal que usualmente no labora en salas de emergencias (subespecialistas, residentes de otros campos) y a la improvisada graduación de estudiantes en último año de carreras afines a la salud (39), para que afronten como soldados rasos la atención de pacientes complicados que se ciñen a protocolos de atención que a menudo fluctúan demasiado rápido,

con base a las pocas evidencias disponibles. Esta medida desesperada puede tener sentido en lugares con colapso completo del sistema sanitario, pero en escenarios que no han alcanzado puntos críticos implica enlistar personal no entrenado a una situación de alto riesgo de contagio y con frecuentes quejas por falta de equipo de protección. Algunas instituciones han rediseñado sus programas académicos de formación orientando al personal estudiantil a la atención de servicios “no COVID” o a la realización de actividades que no tienen contacto directo con la atención de enfermos, como el manejo de *call-centers* o a los seguimientos por tele consulta a pacientes que por síntomas leves son derivados a vigilancia en casa. En otras instituciones, los convenios de docencia retiraron de manera indefinida a sus estudiantes, quienes desarrollan ahora segmentos curriculares a través de reuniones virtuales o desarrollan actividades investigativas, sin conocer aún cual será el impacto sobre la calidad de formación profesional de esta modalidad.

En Colombia, hay al menos nueve casos confirmados de estudiantes del personal de salud que han resultado afectados por la enfermedad (6). Es fundamental que la continuidad de las prácticas o rotaciones hospitalarias vaya de la mano con una coordinación precavida y bajo la absoluta garantía de las medidas de bioseguridad que como profesionales en formación merecen.

Reflexión final y solicitud

Con base en lo mencionado, se percibe la necesidad en todo nuestro continente de seguir reforzando las tareas de difusión de cara a prevenir y erradicar los casos de discriminación, estigmatización y/o violencia que se presentaron en el periodo considerado, muchos de los cuales tuvieron la particularidad de referirse a situaciones propias del contexto excepcional que nos ha planteado la pandemia. En efecto, se nos presenta un nuevo escenario, con múltiples desafíos, donde se agravan situaciones preexistentes y aparecen otras nuevas, ligadas al momento histórico que atraviesa el mundo, y que obligan a pensar en nuevos abordajes y estrategias para llegar a la mayor cantidad de personas posible.

Por estos motivos, nosotros, especialistas del área clínica de todas las latitudes de Latinoamérica, hacemos un llamado a garantías en esta lucha sin cuartel, que está por comenzar en su más férrea presentación, mediante las siguientes solicitudes y recomendaciones, extensivas también a organizaciones de derechos humanos, organizaciones gubernamentales, a la organización internacional del trabajo y demás autoridades con compromiso multinacional:

1. Que se garantice el aporte de insumos en todos los centros hospitalarios o lugares de atención para los pacientes.
2. Que se garantice al médico con un seguro la educación de sus hijos, la subsistencia de su familia si llega a morir. Pago íntegro de su sueldo a la familia, seguridad social hasta la mayoría de edad de sus hijos, educación gratuita hasta la universidad y seguridad social de por vida para el cónyuge.

3. Que ante la agresión en persona o bienes del médico y personal de salud se garantice la reparación del daño y la indemnización correspondiente si se discapacita al médico para ejercer su profesión con activación del seguro para su familia.
4. Que las remuneraciones sean acorde con el riesgo y trabajo que se desempeña, para que el médico pueda laborar en una sola institución sin verse obligado a doblar o triplicar las jornadas.
5. Que se respete la reputación del médico, que cuando sea dañada sin justificación sin importar de quien se trate se obligue a la reparación del daño a la imagen profesional y prestigio.
6. Que se prohíba filmar al médico durante su trabajo, publicar su imagen en redes sin su autorización, que esto sea considerado ilegal, que tenga repercusiones para el agresor y se castigue de manera obligando al agresor a la reparación del daño de manera económica y moral.
7. Que las jornadas de trabajo en etapas de entrenamiento sean las estipuladas por la ley, sin pretexto de que por ser personal en entrenamiento se les extienda la jornada sin justificación, y si es así, se les remunere de acuerdo con el tiempo laborado.
8. Que se privilegie el transporte en todas sus versiones para facilitar el desplazamiento de los médicos y personal relacionado con la salud.
9. Que se respete la condición de mujer y sus periodos particulares como el embarazo, la lactancia y la enfermedad de los hijos.
10. Que exista una oficina encargada de los asuntos en particular del médico y personal relacionado con la salud, que agilice y active los mecanismos para ejercer la ley, castigar los delitos y garantizar al médico los rubros antes mencionados, que se ejerza la ley de cada nación en toda su amplitud y rigor, y que con este esfuerzo se logren erradicar vicios que agreden el ejercicio profesional del médico en estas difíciles circunstancias.

El Foro Internacional de Medicina Interna (FIMI) ha elaborado el decálogo sobre las condiciones en las que todo médico debe ejecutar su ejercicio profesional (Anexo 2).

A su vez, se transcribe el mensaje de las autoridades del FIMI para todos los colegas latinoamericanos (Anexo 3).

Referencias

1. WHO - Organización Mundial de la Salud. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report - 97. Junio. 2020. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200621-covid-19-sitrep-153.pdf?sfvrsn=c896464d_2
2. Chen W, Huang Y. To Protect Healthcare Workers Better, To Save More Lives. *Anesth Analg*. 2020. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7172566/>
3. The Lancet. COVID-19: protecting health-care workers. *Lancet*. 2020;395(10228):922. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7138074/>
4. Zhu J. Is it ethical to be a 'whistleblower' during COVID-19 pandemic? Ethical challenges confronted by health care workers in China. *J Adv Nurs*. 2020. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jan.14376>
5. Xiang Y, Jin Y, Wang Y, Zhang Q, Zhang L, Cheung T. Tribute to health workers in China: A group of respectable population during the outbreak of the COVID-19. *Int J Biol Sci*. 2020;16(10):1739-1740. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7322629/>
6. Instituto Nacional de Salud [Colombia]. Datos abiertos de COVID-19 en personal de salud, boletín n.8. Junio 2020. Disponible en: <https://infogram.com/1pyg0lgpndvweh3yx1exq1dq1uy6l7xmpg>; <https://twitter.com/INSColombia/status/1273783917061996545/photo/1>
7. Redacción Bogotá. (14/04/2020). Anuncian cierre temporal de la UCI del Centro Policlínico del Olaya por brote de COVID-19. *El Espectador*. Disponible en: <https://www.elespectador.com/noticias/bogota/anuncian-cierre-temporal-de-la-uci-del-centro-polclinico-del-olaya-por-brote-de-covid-19-articulo-914570>
8. Múnera A. (17/04/2020). Cierran servicios en clínica de Pereira por aumento de casos covid-19. *El Tiempo*. Disponible en: <https://www.eltiempo.com/colombia/en-pereira-cierran-una-clinica-por-propagacion-del-covid-19-485882>
9. Urieles R. (23/04/2020). Cierran urgencias en clínica de Santa Marta por incumplir protocolos. *El Tiempo*. Disponible en: <https://www.eltiempo.com/colombia/otras-ciudades/coronavirus-en-colombia-cierran-clinica-en-santa-marta-por-incumplir-protocolos-del-coronavirus-487792>
10. Nodal Noticias de America Latina y el Caribe. (26.06.2020). Perú se mantiene como el séptimo país con más contagios y ya fallecieron 65 médicos. Disponible en: <https://www.nodal.am/2020/06/peru-se-mantiene-como-el-septimo-pais-con-mas-contagios-y-ya-fallecieron-65-medicos/>
11. Popescu S. Roadblocks to Infection Prevention Efforts in Healthcare SARS-CoV-2/COVID-19 Response. *Disaster Med Public Health Prep*. 2020;1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7156573/>
12. Bong CL, Brasher C, Chikumba E, McDougall R, Mellin-Olsen J, Enright A. The COVID-19 Pandemic: Effects on Low and Middle-Income Countries. *Anesth Analg*. 2020. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7173081/>
13. Litewka S, Heitman E. Latin American healthcare systems in times of pandemic. *Dev World Bioeth*. 2020. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dewb.12262>
14. Goetz A. (08/04/2020). 21 médicos de la Clínica San José de Torices renuncian por falta de insumos. *El Universal*. Disponible en: <https://www.eluniversal.com.co/cartagena/21-medicos-de-la-clinica-san-jose-de-torices-renuncian-por-falta-de-insumos-FF2654236>
15. López A. (22/04/2020). Terapeutas de clínica en Cartagena renuncian por falta de garantías para atender COVID-19. Disponible en: <https://www.elheraldo.co/bolivar/terapeutas-de-clinica-en-cartagena-renuncian-por-falta-de-garantias-para-atender-covid-19>
16. Redacción Nacional. (22/04/2020). Historia de una médica despedida por solicitar prueba del covid-19. *Semana*. Disponible en: <https://www.semana.com/semana-noticias/articulo/coronavirus-en-colombia-despiden-a-medica-por-solicitar-prueba-de-covid-19/665144>
17. Hero I. Prevent loss of life by providing all NHS staff with WHO standard personal protective equipment. *BMJ* 2020;368:m1275. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/368/bmj.m1275>
18. Redacción Nacional Ecuatoriana. Disponible en: <https://www.edicionmedica.ec/secciones/profesionales/federacion-medica-ecuatoriana-advierde-sobre-varios-problemas-en-el-sistema-de-salud-96045>
19. Mo Y, Deng L, Zhang L, Lang Q, Liao C, Wang N, et al. Work stress among Chinese nurses to support Wuhan for fighting against the COVID-19 epidemic. *J Nurs Manag*. 2020. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jonm.13014>
20. Greenberg N, Docherty M, Gnanapragasam S, Wessely S. Managing mental health challenges faced by healthcare workers during covid-19 pandemic. *BMJ*. 2020;368:m1211. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/368/bmj.m1211.long>
21. Ripp J, Peccoraro L, Charney D. Attending to the Emotional Well-Being of the Health Care Workforce in a New York City Health System During the COVID-19 Pandemic. *Acad Med*. 2020. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7176260/>
22. Montemurro N. The emotional impact of COVID-19: From medical staff to common people. *Brain Behav Immun*. 2020. pii: S0889-1591(20)30411-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC732240766/>
23. Chen Q, Liang M, Li Yi, Guo J, Fei D, Wang L, et al. Mental health care for medical staff in China during the COVID-19 outbreak. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(4):e15-e16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC732085839/>
24. World Health Organization. (2020). Mental health and psychosocial considerations during the COVID-19 outbreak. 2020. World Health Organization. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/331490>
25. López A. (20/04/2020). 84% de médicos generales de la Costa le temen a la COVID-19. *El Heraldo*. Disponible en: <https://www.elheraldo.co/colombia/en-video-84-de-medicos-generales-de-la-costa-le-temen-la-covid-19-719159>

Foro Internacional de Medicina Interna (FIMI)

26. **Jaime J.** (22/04/2020). El personal de salud no es inmune al miedo. El Espectador. Disponible en: <https://www.elspectador.com/coronavirus/el-personal-de-salud-no-es-inmune-al-miedo-articulo-916025>
27. **El País.** (23/04/2020). Autoridades investigan amenaza de muerte que recibió un médico en Bogotá. El País. Disponible en: <https://www.elpais.com.co/colombia/autoridades-investigacion-amenaza-de-muerte-que-recibio-un-medico-en-bogota.html>
28. **EFE.** (01/04/2020). La COVID-19 desata la discriminación en Colombia contra quienes salvan vidas. EFE. Disponible en: <https://www.efe.com/efe/america/sociedad/la-covid-19-desata-discriminacion-en-colombia-contra-quienes-salvan-vidas/20000013-4211172>
29. **Nación.** (10/04/2020). En defensa de los héroes: los médicos sufren discriminación. Semana. Disponible en: <https://www.semana.com/nacion/articulo/discriminacion-a-medicos-y-trabajadores-de-la-salud-por-coronavirus/662655>
30. **Castrillón D.** (24/04/2020). Colombia: Defensoría del Pueblo recibirá denuncias de amenazas al personal de la salud. CNN en español. Disponible en: <https://cnnespanol.cnn.com/2020/04/24/alerta-colombia-defensoria-del-pueblo-abre-un-canal-para-recibir-denuncias-de-amenazas-al-personal-de-la-salud/>
31. **Redacción.** (08.05.2020). Los Olivos: Hombre escupe en la cara a enfermera en una clínica. Diario El Correo. Disponible en: <https://diariocorreo.pe/edicion/lima/los-olivos-hombre-escupe-a-enfermera-en-una-clinica-coronavirus-peru-covid-19-video-noticia/>
32. Denuncian posible “caza de brujas” en Villarrica por caso de coronavirus. 12 de abril de 2020. Disponible en: <https://www.hoy.com.py/nacionales/denuncian-posible-caza-de-brujas-en-villarrica-por-caso-de-coronavirus>
33. Escrachan a médicos y los acusan de contagiar COVID-19 en Concepción. 10 de junio de 2020. Disponible en: <https://www.lanacion.com.py/pais/2020/06/10/escrachan-a-medicos-y-los-acusan-de-contagiar-covid-19-en-concepcion/#.XvOuAwrOdsU.whatsapp>
34. **González D.** (04/04/2020). Entre aplausos y discriminación, la lucha de los médicos contra el Covid-19 en Argentina y Colombia. France 24. Disponible en: <https://www.france24.com/es/20200404-discriminacion-medicos-argentina-colombia-coronavirus>
35. **Redacción nacional.** (14/04/2020). Alcaldía de Montería rechazó agresión contra enfermera del hospital San Jerónimo. El Espectador. Disponible en: <https://www.elspectador.com/coronavirus/alcaldia-de-monteria-rechazo-agresion-contra-enfermera-del-hospital-san-jeronimo-articulo-914548>
36. **Redacción nacional.** (18/04/2020). Enfermera en Barranquilla fue atacada tras ser acusada de tener covid-19. Semana. Disponible en: <https://www.semana.com/nacion/articulo/coronavirus-en-colombia-agreden-a-enfermera-en-barranquilla-por-la-covid-19/664524>
37. **Agredo P.** (16/04/2020). Personal médico en Medellín denuncia que han recibido agresiones físicas. RCN Radio. Disponible en: <https://www.rcnradio.com/colombia/antioquia/personal-medico-en-medellin-denuncia-que-han-recibido-agresiones-fisicas>
38. **Sharma S.** (21/04/2020). WHO condoles death of staff in Myanmar, condemns targeting of health workers involved in COVID19 response. WHO SEAR/PR. Disponible en: <https://www.who.int/southeastasia/news/detail/21-04-2020-who-condoles-death-of-staff-in-myanmar-condemns-targeting-of-health-workers-involved-in-covid19-response>
39. **Linde P, Silió E.** (19/03/2020) El colapso del sistema obliga a Sanidad a contratar a miles de jubilados y estudiantes. El País. Disponible en: <https://elpais.com/sociedad/2020-03-19/espana-suma-169-muertos-y-3431-nuevos-casos-de-coronavirus.html>



EDUCACIÓN Y PRÁCTICA DE LA MEDICINA • Ataque al personal de la salud en Latinoamérica

Anexo 1. Listado de agresiones identificadas en prensa durante pandemia COVID-19 en Latinoamérica.

Pais	Ciudad / Departamento o Estado	Personal afectado	Sexo	Sitio	Agresión	Fecha (2020)
Argentina	Ciudad de Bs.As./Belgrano	Médicos	M	Vivienda	Amenazas	NR
	Ciudad de Bs.As./Villa Crespo	Médicos	M	Vivienda	Amenazas, Agresión verbal	NR
	Ciudad de Bs.As. / Recoleta	Enfermería	F	Vivienda	Agresión verbal	NR
	Provincia San Luis	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión física	NR
	Rosario – Provincia de Santa Fe	Médicos	M	Ambulancia	Agresión mixta	NR
	Provincia de La Rioja	Médicos	F	Vivienda	Destrucción de propiedad	NR
	Provincia de Bs.As – Mar del Plata	Médicos	F	Vivienda	Agresión física	NR
	Rosario – Provincia De Santa Fe	Enfermería	F	Centro asistencial	Agresión mixta	NR
	Provincia de Bs.As - La Plata	Médicos	M	Consultorio	Amenazas	NR
Provincia de Santa Fé -Venado Tuerto	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión verbal	NR	
Bolivia	Cochabamba	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Amenazas	junio
	Cochabamba	Médicos	F	Vivienda	Discriminación	junio
	Cochabamba	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión mixta	junio
	La Paz	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Amenazas	mayo
	El Alto	Médicos	NA/NE	Espacio público	Agresión física	mayo
	La Paz	Médicos	NA/NE	Hotel de aislamiento	Discriminación	junio
	Oruro	Médicos	NA/NE	Centro asistencial	Agresión mixta	junio
	Yapacaní / Santa Cruz	Médicos	NA/NE	Espacio público	Amenazas	junio
	Cochabamba	Médicos	NA/NE	Espacio público	Amenazas	junio
	Cochabamba	Médicos	F	Vivienda	Discriminación	abril
	Beni	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Amenazas	abril
El Alto	Paramédicos	NA/NE	Espacio público	Agresión física	mayo	
Colombia	Barranquilla / Atlántico	Enfermería	F	Espacio público	Agresión mixta	abril
	Bogotá (D.Capital)	Médicos	M	Vivienda	Amenazas	abril
	Bogotá (D.Capital)	Enfermería	F	Espacio público	Agresión mixta	mayo
	Bogotá (D.Capital)	Equipo de salud	F	Vivienda	Discriminación	mayo
	Cali / Valle	Equipo de salud	NA/NE	NA/NE	Agresión mixta	abril
	Cali / Valle	Médicos	F	Comercio	Discriminación	abril
	Cali / Valle	Médicos	M	Vivienda	Discriminación	abril
	Cartagena / Bolívar	Equipo de salud	NA/NE	Transporte público	Discriminación	abril
	Cartagena / Bolívar	Médicos	NA/NE	Centro asistencial	Agresión mixta	junio
	Cartagena / Bolívar	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión mixta	junio
	Medellín / Antioquia	Enfermería	NA/NE	Vivienda	Discriminación	abril
	Medellín / Antioquia	Tecnóloga en atención prehospitalaria	F	Espacio público	Agresión física	abril
	Montería / Córdoba	Enfermería	F	Espacio público	Agresión mixta	abril
	Montería / Córdoba	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	abril
	Montería / Córdoba	Médicos	M	Vivienda	Discriminación	abril
	Montería / Córdoba	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Destrucción de inmueble	junio
	Soledad / Atlántico	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Agresión física	mayo
	Soledad / Atlántico	Médicos	M	Vivienda	Amenazas	junio
Tolima	Enfermería	F	Comercio	Discriminación	abril	
Valledupar / Cesar	Trabajadora social	F	Vivienda	Discriminación	abril	
Costa Rica	Alajuela	Enfermería	NA/NE	Transporte Público	Discriminación	marzo
Cuba	-	-	-	-	No reportan agresiones	-

NA/NE: No aplica o No especificado, o se trata de un grupo de ambos géneros. NR: No registra

Continúa...

Foro Internacional de Medicina Interna (FIMI)

... Continuación. Anexo 1. Listado de agresiones identificadas en prensa durante pandemia COVID-19 en Latinoamérica.

País	Ciudad / Departamento o Estado	Personal afectado	Sexo	Sitio	Agresión	Fecha (2020)
El Salvador	San Salvador	Enfermería	NA/NE	Vivienda	Discriminación	abril
Guatemala	-	-	-	-	No reportan agresiones	-
Honduras	NE	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	abril
	Cortés	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	mayo
	San Pedro Sula	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	mayo
	San Pedro Sula	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	junio
México	Bahía de Banderas, Nayarit	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	abril
	Balbuena, CDMX	Médicos	M	Transporte Público	Discriminación	abril
	Cadereyta, Querétaro	Enfermería	F	Espacio público	Agresión física	abril
	Chiapas	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Destrucción de inmueble	mayo
	CDMX	Enfermería	F	Transporte Público	Agresión verbal	abril
	CDMX / Azcapotzalco	Enfermería	M	Centro asistencial	Agresión física	abril
	CDMX / Azcapotzalco	Médicos	F	Centro asistencial	Amenazas	abril
	Ciudad de México	Enfermería	F	Espacio público	Discriminación	abril
	Ciudad de México	Enfermería	F	Espacio público	Discriminación	abril
	Ciudad de México	Enfermería	F	Espacio público	Agresión física	abril
	Ciudad de México	Enfermería	F	Comercio	Discriminación	abril
	Ciudad de México	Médicos	NA/NE	Centro asistencial	Amenazas	abril
	Ciudad de México	Enfermería	F	No registrado	Agresión física	abril
	Ciudad Obregón, Sonora	Enfermería	F	Espacio público	Agresión Física	abril
	Córdoba, Veracruz	Enfermería	F	Transporte Público	Discriminación	abril
	Culiacán	Enfermería	F	Espacio público	Agresión física	abril
	Ecatepec, Edo Mex	Enfermería	F	Espacio público	Agresión por autoridades	mayo
	Estado de México	Enfermería	F	Transporte Público	Agresión física	abril
	Estado de México	Enfermería	M	Transporte Público	Discriminación	abril
	Guadalajara, Jalisco	Médicos	F	Espacio público	Agresión Física	abril
	Guadalajara, Jalisco	Paramédicos	M	Espacio público	Agresión Física	abril
	Jalisco	Enfermería	F	Centro asistencial	Agresión mixta	abril
	Jalisco	Enfermería	F	Espacio público	Agresión mixta	abril
	Las Margaritas, Chiapas	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión física	junio
	Mérida, Yucatán	Enfermería	M	Transporte Público	Agresión física	abril
	Mérida, Yucatán	Enfermería	F	Espacio público	Agresión física	abril
	Mérida, Yucatán	Enfermería	F	Vivienda	Destrucción de inmueble	mayo
	Monclova, Coahuila	Médicos	M	Vehículo personal	Agresión por autoridades	abril
	Morelos	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Amenazas	abril
	Oaxaca	Enfermería	M	Comercio	Discriminación	abril
	Oaxaca	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Agresión física	abril
	Oblatos, Jalisco	Enfermería	F	Transporte Público	Agresión mixta	marzo
	Querétaro	Enfermería	F	Transporte Público	Agresión mixta	abril
	Reynosa, Tamaulipas	Enfermería	M	Espacio público	Agresión física	abril
	San Luis Potosí	No especificado	F	Comercio	Agresión física	abril
	San Melchor	Paramédicos	NA/NE	Ambulancia	Agresión física	mayo
Sonora	Enfermería	M	Vivienda	Discriminación	abril	
Tamaulipas	Enfermería	NA/NE	Espacio público	Secuestro	mayo	
Tampico	Técnico en Urgencias	M	Transporte Público	Discriminación	abril	
Veracruz	Enfermería	NA/NE	Comercio	Discriminación	abril	

NA/NE: No aplica o No especificado, o se trata de un grupo de ambos géneros. NR: No registra

Continúa...

EDUCACIÓN Y PRÁCTICA DE LA MEDICINA • Ataque al personal de la salud en Latinoamérica

... Continuación. **Anexo 1.** Listado de agresiones identificadas en prensa durante pandemia COVID-19 en Latinoamérica.

Pais	Ciudad / Departamento o Estado	Personal afectado	Sexo	Sitio	Agresión	Fecha (2020)
Panamá	Comunicado nacional	Equipo de salud	NA/NE	Centro asistencial	Amenazas	junio
	Veraguas	Médicos	NA/NE	Vivienda	Discriminación	abril
	No especificado	Médicos	F	Vivienda	Discriminación	abril
	No especificado	Enfermería	F	Transporte público	Discriminación	abril
Paraguay	Asunción	Médicos	F	Redes sociales	Discriminación	marzo
	Asunción	Médicos	F	Redes sociales	Discriminación	marzo
	CDE	Terapista	F	Redes sociales	Agresión verbal	marzo
	CDE	Médicos	M	Redes sociales	Agresión verbal	marzo
	Guaira	Médicos	F	Vivienda	Agresión verbal	abril
	Guaira	Enfermería	F	Vivienda	Discriminación	abril
	Concepción	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión verbal	junio
	Altos	Enfermería	F	Vivienda	Agresión verbal	abril
Perú	Lima / San Juan de Lurigancho	Equipo de Salud	NA/NE	Centro asistencial	Agresión física	abril
	Piura / Talara	Médicos	NA/NE	Centro asistencial	Agresión física	mayo
	Lima / Los Olivos	Enfermera	F	Centro Asistencial	Agresión física	mayo
República Dominicana	-	-	-	-	No reportan agresiones	-
Uruguay	-	-	-	-	No reportan agresiones	-
Venezuela	Carora /Lara	Médicos	M	Consultorio	Agresión por autoridades	abril
	Margarita/Nueva Esparta	Médicos	F	NA / NE	Agresión por autoridades	abril
	Villa de Cura/Aragua	Médicos	M	Espacio público	Agresión por autoridades	NA / NE
	San Cristóbal/Táchira	Enfermería	M	Centro asistencial	Agresión por autoridades	NA / NE
	Maturín/Monagas	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión por autoridades	NA / NE
	Maturín/Monagas	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión por autoridades	NA / NE
	Maturín/Monagas	Médicos	F	Centro asistencial	Agresión por autoridades	NA / NE
	Barquisimeto/Lara	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión por autoridades	junio
Zaraza/Guárico	Médicos	M	Centro asistencial	Agresión por autoridades	junio	

NA/NE: No aplica o No especificado, o se trata de un grupo de ambos géneros. NR: No registra



Anexo 2. Decálogo sobre las condiciones en las que todo médico debe ejecutar su ejercicio profesional.

1. Ejercer la profesión en forma libre y sin presiones de cualquier naturaleza. El médico tiene derecho a que se respete su juicio clínico (diagnóstico y terapéutico) y su libertad prescriptiva, así como su probable decisión de declinar la atención de algún paciente, siempre que tales aspectos se sustenten sobre bases éticas, científicas y normativas.
2. Laborar en instalaciones apropiadas y seguras que garanticen su práctica profesional. El médico tiene derecho a contar con lugares de trabajo e instalaciones que cumplan con medidas de seguridad e higiene, incluidas las que marca la ley, de conformidad con las características del servicio a otorgar.
3. Tener a su disposición los recursos que requiere su práctica profesional. Es un derecho del médico, recibir del establecimiento donde presta sus servicios: personal idóneo, así como equipo, instrumentos e insumos necesarios, de acuerdo con el servicio que otorgue.
4. Abstenerse de garantizar resultados en la atención médica. El médico tiene derecho a no emitir juicios concluyentes sobre los resultados esperados de la atención médica.
5. Recibir trato respetuoso por parte de los pacientes y sus familiares, así como del personal relacionado con su trabajo profesional. El médico tiene derecho a recibir del paciente y sus familiares trato respetuoso, así como información completa, veraz y oportuna relacionada con el estado de salud. El mismo respeto deberá recibir de sus superiores, personal relacionado con su trabajo profesional y terceros pagadores.
6. Tener acceso a educación médica continua y ser considerado en igualdad de oportunidades para su desarrollo profesional. El médico tiene derecho a que se le facilite el acceso a la educación médica continua y a ser considerado en igualdad de oportunidades para su desarrollo profesional, con el propósito de mantenerse actualizado.
7. Tener acceso a actividades de investigación y docencia en el campo de su profesión. El médico tiene derecho a participar en actividades de investigación y enseñanza como parte de su desarrollo profesional.
8. Asociarse para promover sus intereses profesionales. El médico tiene derecho a asociarse en organizaciones, asociaciones y colegios para su desarrollo profesional, con el fin de promover la superación de sus miembros y vigilar el ejercicio profesional, de conformidad con lo prescrito en la ley.
9. Salvaguardar su prestigio profesional. El médico tiene derecho a la defensa de su prestigio profesional y a que la información sobre el curso de una probable controversia se trate con privacidad, y en su caso a pretender el resarcimiento del daño causado. La salvaguarda de su prestigio profesional demanda de los medios de comunicación respeto al principio de legalidad y a la garantía de audiencia, de tal forma que no se presuma la comisión de ilícitos hasta en tanto no se resuelva legalmente cualquier controversia por la atención médica brindada.
10. Percibir remuneración por los servicios prestados. El médico tiene derecho a ser remunerado por los servicios profesionales que preste, de acuerdo a su condición laboral, contractual o a lo pactado con el paciente.



Anexo 3. Mensaje de las autoridades del FIMI para los colegas de Latinoamérica.

Colegas del FIMI:

Nos encontramos todos trabajando, cada uno en lo suyo y siempre desde la medicina interna, ya sea en la atención comunitaria, ambulatoria, en la sala de guardia, en la ambulancia, en la sala de internación general o en cuidados progresivos, en la atención domiciliaria, y ahora haciendo triage en los distintos puntos de nuestros países.

Otros están gestionando hospitales, salas de internación, elaborando tácticas de triage, escribiendo documentos y además, como somos referentes de muchos pacientes o de conocidos, e incluso de miembros del equipo de salud, a veces con los celulares a full respondiendo consultas y asesorando.

Les queremos decir que a esta pandemia la vamos a combatir con todo el arsenal que tenemos: de conocimientos, de debate (entre los clínicos y con el resto del equipo de salud, ya sea a nivel societario o institucional), de poner el hombro, de pensar, y fundamentalmente con una de las herramientas más poderosas: **la solidaridad**.

La cuarentena y el trabajo asistencial y de gestión de instituciones al que nos vemos sometidos en el último período nos plantea un desafío que los clínicos vamos a saber enfrentar porque casi todos y casi siempre apelamos a la resiliencia y mal no nos ha resultado. Somos un continente de clínicos unidos a través del FIMI, sus sociedades, y a algunos nos están escuchando, junto a otros colegas, en algunos ministerios de salud.

Vinieron, están y vendrán tiempos difíciles y la dificultad será diferente según el contexto geográfico y laboral, somos conscientes, pero le daremos pelea con la voluntad que tenemos (aunque lógicamente a veces oscila) y con las competencias que nos caracterizan, y que sabemos exponer en tiempos de crisis.

No aceptaremos:

- ✓ Que nos hagan trabajar sin los Equipos de Protección Personal adecuados a cada caso.
- ✓ La judicialización apresurada que está ocurriendo en muchas regiones, producto del miedo y de la necesidad de culpar a alguien.
- ✓ La agresión (siempre COBARDE) ejercida por algunos sectores de la ciudadanía, en ninguna de sus máscaras: física, psíquica, social, discriminatoria.
- ✓ El relegamiento a un segundo plano respecto a otras especialidades, ya sea por el público, por la prensa, por los dirigentes, por la ciudadanía, por otros colegas. Los clínicos / internistas somos los que ponemos el pecho al virus.
- ✓ La intolerancia hacia otros colegas (de la misma u otra nación).

*Salgo a caminar
por la cintura cósmica del sur.
Piso en la región
más vegetal del viento y de la luz.
Siento al caminar
toda la piel de América en mi piel
y anda en mi sangre un río
que libera en mi voz su caudal.*



Este texto ofrece una perspectiva histórica integral sobre las epidemias y pandemias que han marcado la humanidad, proporcionando un contexto fundamental para comprender fenómenos contemporáneos como la COVID-19. A través de una revisión clara y estructurada, destaca patrones comunes en la respuesta social, científica y política frente a las enfermedades infecciosas a lo largo del tiempo. Esta mirada histórica

permite al lector identificar errores recurrentes, avances logrados y lecciones aplicables en la actualidad. Su inclusión en la revista aporta profundidad académica, fomenta la reflexión crítica entre profesionales de la salud y promueve una comprensión más amplia del papel de la medicina interna ante los grandes desafíos epidemiológicos del pasado y del presente.

CONFERENCIA LOMBANA BARRENECHE

Epidemias y pandemias, una aproximación histórica*

Epidemics and pandemics, a historical approach*

GREGORIO SÁNCHEZ-VALLEJO • ARMENIA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2247>

Resumen

Se presenta una aproximación histórica a los momentos más importantes de las epidemias y las pandemias, toda vez que se trata de un tema muy vigente en la actualidad por cuenta de la situación sanitaria que nos está afectando. Se analizan las influencias religiosas, políticas, económicas y sociales que modificaron en gran parte el desarrollo y el resultado final de las epidemias en las diferentes épocas de la humanidad. Este repaso por la historia de las epidemias y las pandemias nos muestra que enfermedades como la viruela y el sarampión fueron muy importantes en la antigüedad, que la peste y el tífus reclamaron preponderancia durante la Edad Media, y que en el siglo XX la influenza (en sus diferentes manifestaciones: gripa española, gripe aviar y gripe porcina) y el cólera, se posicionaron como los azotes principales, convirtiéndose todas ellas en grandes hitos en la historia de la medicina. Se muestra la importancia de la microbiología, la epidemiología y la salud pública en el entendimiento y enfoque adecuado de las infecciones. Por último, se ofrecen algunas reflexiones sobre la lucha de imaginarios entre la ciencia y la creencia. (*Acta Med Colomb 2021; 46. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2247>*).

Palabras clave: *pandemia, epidemia, virus, bacterias, microbiología, epidemiología, creencia, ciencia, historia.*

Abstract

This is a historical approach to the most important epidemic and pandemic moments, a very relevant topic today given our current healthcare situation. The religious, political, economic and social influences which largely modified the development and final outcome of epidemics throughout human history are analyzed. This review of the history of epidemics and pandemics shows us that diseases like smallpox and measles were very important in ancient times, that the plague and typhus regained prevalence during the Middle Ages, and that influenza (in its various forms: Spanish flu, avian flu, and swine flu) and cholera positioned themselves as the main scourges of the twentieth century, all of them becoming major milestones in the history of medicine. This article shows the importance of microbiology, epidemiology and public health in understanding and having a proper approach to infections. Finally, the author offers a few concluding thoughts on the struggle between the imaginaries of science and belief. (*Acta Med Colomb 2021; 46. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2247>*).

Key words: *pandemic, epidemic, virus, bacteria, microbiology, epidemiology, belief, science, history.*

*Conferencia Lombana Barreneche dictada el 13 de agosto de 2020, durante el XXVI Congreso Colombiano de Medicina Interna – Virtual.

Dr. Gregorio Sánchez Vallejo: Expresidente ACMI. Especialista en Medicina Interna. Coordinador Área Medicina Interna, Universidad del Quindío. Jefe de Medicina Interna Hospital San Juan de Dios. Armenia (Colombia).
Correspondencia: Dr. Gregorio Sánchez-Vallejo. Armenia (Colombia).
E-Mail: sangreg@une.net.co
Recibido: 29/VI/2021 Aceptado: 12/VII/2021

Endemia, epidemia y pandemia

Quiero puntualizar sobre algunas definiciones relativas al tema que nos convoca; me refiero a los conceptos de *endemia, epidemia y pandemia*. Endemia hace referencia a aquellas infecciones, de cualquier tipo, que aparecen en ciertos sitios geográficos muy bien determinados, y que se espera que se manifiesten de forma intermitente en una

población claramente definida. Por su parte, epidemia se refiere al aumento inusitado de los brotes infecciosos endémicos, y comprende también los brotes inesperados de enfermedades que no son propias de la región; es decir, si los brotes infecciosos se incrementan de forma exagerada y superan el ámbito local, se considera que se trata de una epidemia. Finalmente, pandemia alude a aquellas infeccio-

Gregorio Sánchez-Vallejo

nes que aparecen en algún sitio, se diseminan rápidamente y afectan a todo el mundo o a todos los continentes. Lo cierto es que se trata de tres términos bastante relacionados, donde lo que fundamentalmente cambia es la escala geográfica y la magnitud del brote (1).

Tras hacer estas aclaraciones con respecto de los tres conceptos, quiero ahora contarles quiénes son los protagonistas de esta revisión. Los protagonistas son los virus y las bacterias, que son los que a través de la historia han causado las epidemias y pandemias más serias (2).

Virus y bacterias a través de la historia

La preocupación por describir las infecciones que afectan a las diferentes poblaciones es una labor que viene desde la antigüedad. Las que tal vez han sido descritas de manera más amplia y apropiada son la viruela (*Variola virus*) y el sarampión, por ser enfermedades que afectaron a grandes poblaciones de Lejano Oriente, Oriente Medio y África del Norte (3, 4).

Ubicados en la Edad Media, la importancia de los virus empieza a decrecer. Es en ese momento cuando empiezan a aparecer las bacterias, entre las que se encuentran la *Yersinia pestis* (5), el género de las *Rickettsias* y el *Vibrio cholerae*. La primera es la causante de varios tipos de peste, la segunda produce diferentes clases de tifos y la tercera es la responsable del cólera (6).

En la Edad Moderna, a finales del siglo XIX y principios del siglo XX, encontramos otro cambio en el comportamiento de las infecciones. Las bacterias se vuelven menos importantes, aparecen nuevamente los virus y empiezan a aparecer picos endémicos y epidémicos, con casos de influenza como la gripe española, la gripe aviar y la gripe porcina durante el siglo XX (7-12).

De otra parte, se encuentran descripciones muy claras de otras enfermedades en diferentes épocas. La lepra, por ejemplo, azotó a Europa en el siglo XI y el siglo XIV, pero fueron focos intermitentes y muy concentrados, y en ningún momento se consideró como un brote epidémico o endémico. Otro caso es el del cólera (13), que, aunque sí es causante de varios brotes epidémicos, acompañó a la humanidad entre 1817 y 1923, con picos interepidémicos muy frecuentes en diferentes sitios del mundo, posiblemente asociados a los viajes en barco durante las grandes expediciones de colonización y conquista europeas, que para esa época estaban en boga recorriendo diferentes partes del mundo. Luego, ya en el siglo XX, en la década de los 80 todos tuvimos que vivir el advenimiento del VIH SIDA. La enfermedad, que apareció en 1981, solo pudo ser descrita con claridad hasta 1984, y, como algunos recordamos, 1997 fue el año en el que más infectados se reportaron, con tres millones de contagios y un gran número de muertes. El diagnóstico y tratamiento adecuados posiblemente no permitió que el sida se convirtiese en una gran pandemia. Ustedes saben ahora que se trata de una enfermedad infecciosa controlada, que presenta una sobrevida muy alta (14).

También en el siglo XX aparecen las diferentes formas de gripe. Me refiero, específicamente, a la influenza, al H1N1 y al SARS. Entre ellas es muy importante recordarles el SARS, que tuvo influjo en China, México y Rusia, con la gripe aviar y la gripe porcina. Los dos virus se reportaron en México en el 2009 y luego, en el 2012, el MERS en Oriente Medio (10, 12). Por último, en 2014 en el África subsahariana, aparece el terrible brote de ébola, el cual se circunscribe a ciertos países de ese continente, por lo que no se consideró un brote epidémico.

Historia de las epidemias y las pandemias

Antes de iniciar este viaje a través de la historia de las epidemias y las pandemias, quiero hacer unas anotaciones relativas a cómo ciertas situaciones relacionadas con la civilización, con las creencias, en fin, con la humanidad, marcaron cambios importantes en la evolución de las epidemias y las pandemias. Uno de los factores más importantes es que en la antigüedad se desconocía por completo la existencia de los microorganismos, razón por la cual los seres humanos tuvieron que buscar una explicación intangible a lo que pasaba, a lo que causaba la enfermedad. Estamos hablando de un contexto míticoreligioso, en el que todo lo que escapaba de una explicación racional se endilgaba a las divinidades. El problema radicaba en que esas divinidades tampoco resolvían el enigma y mucho menos aportaban los remedios para las enfermedades que devenían en epidemias y pandemias (15). Los practicantes de todas las religiones —incluidos los mismos sacerdotes—, sin importar si creían en dioses orientales o en dioses grecorromanos, veían estas infecciones, estas muertes repentinas como castigo divino, y las utilizaban para amedrentar a la población. El cristianismo, por dar un ejemplo, aprovechó las epidemias y las pandemias para hacer que las personas se acercasen a Dios y, por ende, a la institución. El uso de la rogativa religiosa dentro de la Iglesia católica para conjurar la enfermedad tenía, además, un propósito menos noble: someter a la población y conseguir, al mismo tiempo, dinero para la edificación de sus iglesias. Pero este comportamiento no ha sido exclusivo de la Iglesia católica, pues así mismo han obrado muchas otras religiones a través de la historia (16, 18).

También es importante señalar que durante buena parte de la antigüedad, endemias, epidemias y pandemias fueron marcadas por un paradigma miasmático (19). Esta concepción establecía que todas las epidemias, pandemias e infecciones estaban en el aire. He ahí el afán por limpiar el aire. No se crea que la costumbre del sahumero surgió para que los espacios cerrados olieran bien; su función era limpiar el aire de los malos espíritus o de los malos humores. Y tan cierta era la hipótesis de los humores, que en algunos pasajes de la historia las emanaciones de personas de ciertas razas (existía la creencia —aún vigente— de que las razas tenían olores característicos) o condición social (básicamente, el pobre que olía mal), se consideraron como las causantes de infecciones y, por ende, de pandemias. Es el caso, por ejem-

plo, de algunos pueblos mediorientales, fundamentalmente paquistaníes y afganos, quienes fueron condenados por su olor corporal (20).

Otro caso es el de los cristianos en los siglos I y II después de Cristo, quienes fueron culpados por los grecorromanos de causar enfermedades sólo por su olor. Un caso más es el de los judíos, que fueron perseguidos, entre otras cosas, porque se creía que sus humores causaban las epidemias. Algunos llegaron a pensar, incluso, que las grietas en la tierra o las erupciones volcánicas eran gases del infierno que soltaba el diablo, que despedía Satanás, en protesta por el mal comportamiento de la gente. Pero estas teorías, que culpaban a los humores y los miasmas y que establecían nexos con los asuntos divinos de la enfermedad, comenzaron a perder fuerza con el descubrimiento de los microorganismos (21, 22).

El siglo XIX marcó un cambio drástico en la forma de concebir la enfermedad debido a que los microorganismos hacen su aparición. Es en ese entonces cuando el paradigma miasmático cambia por la aparición de la microbiología, la salud pública y la epidemiología.

La cuarentena ha sido un recurso muy importante para disminuir el impacto de las pandemias y la mortalidad de las poblaciones. Aunque nadie ha dicho que las cuarentenas sirven para curar las enfermedades que devienen en epidemias, lo cierto es que regulan y modulan la presentación agresiva o no agresiva de la enfermedad. Se trata de un mecanismo de control que continúa vigente hasta nuestros días. A pesar de que ahora contamos con tanta tecnología, que tenemos tanta ciencia, la cuarentena, cómo se han dado cuenta y como lo hemos vivido todos, es muy importante para el control del tipo de infecciones que en este momento nos afectan (5, 23).

La influencia de la religión ha sido muy importante en el desarrollo de los episodios epidémicos. En la pintura los *Cuatro Jinetes del Apocalipsis* (18), inspirada en la primera parte del sexto capítulo del Apocalipsis, se cuenta que un castigo iba a venir a causa del mal comportamiento del hombre, castigo que sería determinado por esos cuatro jinetes, cada uno montado en un caballo de color diferente. El primero, el jinete blanco, representa la conquista (alegoría vigente para todas las civilizaciones porque representa el impulso de querer tener poder sobre los otros); el segundo, el jinete rojo, representa la guerra, la discordia entre los pueblos; el tercero es el jinete negro, que simboliza la escasez de alimento y la hambruna; finalmente, el cuarto es el jinete amarillo, que simboliza la peste o la muerte, de la que nadie escapa (18). El apólogo que del Apocalipsis acabo de presentar nos muestra que la Iglesia Católica, para poder manipular las creencias de sus fieles, los atemorizaba con la idea de la peste.

Fuera de la religión, las guerras también determinaron procedimientos diferentes en el tratamiento de las epidemias y las pandemias. En las guerras de la antigüedad, las condiciones de vida en el campamento y en el campo de batalla eran muy malas. El éxito o la derrota en batalla dependían, en muchas ocasiones, antes que, de la habilidad militar, de las

condiciones de salubridad en las trincheras, del agua poluta o de la comida contaminada. En algunas guerras del pasado murieron más soldados por la peste o las infecciones que por el arma de un enemigo (23, 24).

Un par de claros ejemplos los encontramos durante la guerra de Independencia de nuestro país. Al ejército patriota lo atacó la viruela, virus introducido por los europeos a América; mientras que los europeos (españoles y portugueses, principalmente) tuvieron que soportar el embate de la fiebre amarilla y la disentería amebiana. El sistema inmunitario de ninguno de los dos pueblos estaba preparado para encarar estas infecciones, que mataron a nativos y a colonizadores indiscriminadamente (6).

Un caso similar, pero más cercano en el tiempo, lo constituye la Guerra de los Mil Días, conflicto civil de principios del siglo XX en el que se enfrentaron facciones de patriotas liberales y conservadores. En aquella oportunidad, la disentería causó una alta mortandad entre los soldados de las facciones políticas que por ese entonces lucharon.

Otro factor agravante de todas estas situaciones lo constituyen las migraciones. El éxodo de personas desde la China hacia Europa, por ejemplo, trajo el hambre y el hacinamiento a muchas regiones del viejo mundo, a lo que hay que sumar las innumerables guerras y las expediciones de colonización (25). Son hechos que durante el siglo XX se hicieron más notorios habida cuenta de fenómenos como la Guerra Fría, el espionaje o las guerras biológicas (que muchos indican que han existido); y ya instalados en el siglo XXI, con el advenimiento de la globalización, la falsa ciencia, las redes sociales y las noticias falsas. Si bien estos últimos sucesos no son los causantes directos de epidemias o pandemias, sí determinan la respuesta de la población a estas infecciones, pues pueden hacer que mucha gente muera más fácilmente o, por el contrario, lleva a las personas a cuidarse de mejor manera.

Continuando con este viaje a través de la historia, me permito regresar al caso de la viruela. Se encuentran descripciones incompletas de la infección que datan de entre 10 000-8000 años a. de C. A partir del escrutinio de estos registros, los historiadores concluyen que fue una enfermedad altamente letal en la antigüedad, dado que la tasa de mortalidad alcanzaba el 70%. En el mismo sentido, estudios estadísticos de los brotes en el pasado llegan a la cifra de 300 millones de muertes por su causa. La impresionante cifra puede compararse con la mortalidad actual de la infección por la covid-19 o con la mortalidad de la fiebre española (26).

Se han hallado descripciones completas de la enfermedad que datan de hace más de 3000 años. Un caso representativo es el cadáver momificado del faraón Ramsés V (quien reinó entre los años 1147 y 1143 a. C.), que exhibe secuelas de la viruela. La evidencia permite concluir que esta infección es, posiblemente, la causante del mayor número de muertes en toda la historia de la humanidad (27).

Luego de examinar el caso de la viruela, el siguiente protagonista es el sarampión, enfermedad que cuenta con

Gregorio Sánchez-Vallejo

descripciones de hace aproximadamente 3000 años. Los historiadores, tras sumar las muertes causadas por la enfermedad, han llegado a la cifra de 200 millones; no obstante, es un dato que hay que mirar con recelo, dado que en el pasado no se sabía con certeza si se trataba de un brote de sarampión o de viruela (3, 13, 28).

Sin importar la civilización donde la enfermedad apareciera, las personas con sarampión eran aisladas y discriminadas. La Iglesia, por ejemplo, las exhibía como ejemplo de personas anormales, quienes habían recibido un merecido castigo divino por comportarse mal y desobedecer a la institución. Para ello se le hacía al pueblo llano mirar a los enfermos, con la pretensión de que se comportaran bien y obedecieran la voluntad de Dios.

Luego de estas letales infecciones virales, recordemos ahora el caso de la peste antonina, de la que se encuentran descripciones en el libro de Samuel, en la Biblia, aproximadamente en el año 100 d. C. Se la denominó de esta manera por acontecer durante el Imperio romano, en el periodo de la dinastía Antonina (21). Fue Galeno, aproximadamente entre los años 165 y 168 d. C., quien documentó las primeras descripciones de la peste. La enfermedad, proveniente de la Mesopotamia, llegó al Imperio romano debido a que la región fue una importante zona de conquista y colonización (29). No obstante, debido a que el origen de la enfermedad era desconocido, se necesitaba un responsable local para el advenimiento de ese nuevo flagelo. Así pues, el culpable escogido fue el pueblo cristiano, por practicar un credo ilegal y clandestino. Esa circunstancia instigó la furia de los dioses grecorromanos, quienes desataron sobre el reino la peste antonina. Solo tiempo después se logró determinar que la peste provino de la región de Catay (actualmente parte de China), territorio que al parecer mantenían nexos comerciales con los romanos.

Algo interesante para comentar es que esas grandes expediciones a la China propiciaron la migración de los tártaros, pueblo considerado bárbaro que se instaló en Kaffa, ciudad ubicada en el norte del mar Negro, que los tártaros quisieron conquistar para instalar su centro de operaciones para poder entrar a Europa. Pero los invasores no contaron con que la ciudad estaba muy bien amurallada, circunstancia que frenó su embate. Este primer fracaso no los desalentó y decidieron, entonces, sitiar la ciudad. Bajo esas circunstancias, a los generales tártaros se les ocurrió una idea tan ingeniosa como macabra. Como dentro de su ejército los soldados estaban muriendo por la peste, decidieron desmembrarlos y lanzar las partes por encima de las murallas con catapultas, desencadenando la peste dentro de la ciudad. Fue así como los tártaros pudieron invadir Kaffa. Se trató de una de las primeras muestras de una guerra biológica.

Pero un momento antes de que estos hechos ocurrieran, algunos italianos —venecianos, más que todo— se dieron cuenta, y huyeron por el mar Muerto hasta llegar a Constantinopla. El problema es que algunos de los escapados ya venían enfermos con la peste antonina y contagiaron a

los locales. En su tránsito por el Mediterráneo llegaron a Sicilia, lugar desde el que la enfermedad se diseminó por toda Europa (21).

Unos siglos más tarde, en pleno apogeo del Imperio bizantino (que era prácticamente dueño de toda la parte norte-africana, asiática mediterránea y una gran parte de la Europa mediterránea), más exactamente durante el reinado de Justiniano (540 d. C.), apareció nuevamente la peste, que dejó un saldo de entre 30 y 50 millones de personas muertas, lo que es equivalente a la cuarta parte de la población europea de la época (22).

Cesáreo, que era casi un médico, hizo una de las primeras descripciones —muy adecuada, por cierto— sobre los bubones. Fue él también quien determinó que la peste provenía de la China, y que la introducción de la enfermedad en Europa fue propiciada por los comerciantes que viajaban a oriente a comprar seda, pólvora o especias a la China. Hablamos de la famosa Ruta de la Seda. Asimismo, fue él quien describió que los vectores de la enfermedad fueron las pulgas de las ratas que, como polizones, acompañaron a los comerciantes al retornar de sus expediciones comerciales. Sin embargo, el pueblo llano, bastante supersticioso, no comprendió que las pulgas de las ratas eran las causantes de la enfermedad, y prefirió creer que las culpables eran las moscas que Dios había enviado como castigo contra sus creyentes porque se manejaban mal, de forma semejante a lo que había ocurrido con las plagas de Egipto (19).

Unos siglos después, entre 1346 y 1356, aparece la peste más famosa: la peste bubónica o peste negra (30). La enfermedad fue introducida en Europa, nuevamente, por las caravanas de comerciantes que aprovecharon los viajes de Marco Polo por Oriente para afianzar sus lazos comerciales. El balance: alrededor de 70 millones de personas muertas a causa de la enfermedad. Si eso en nuestros tiempos puede significar una catástrofe, imaginen el impacto en pleno Medioevo, cuando la población europea era significativamente más pequeña.

La peste negra fue llamada así por las zonas necróticas y azuladas que aparecían en las extremidades, o peste bubónica por los bubones que aparecían en las ingles, las axilas y en diferentes partes del cuerpo. Las primeras manifestaciones de la enfermedad las constituían unas hinchazones en las ingles y las axilas, llamadas también bubas, que a veces alcanzaban el tamaño de una manzana común. Después aparecían manchas negras o lívidas en brazos y piernas, que luego se extendían por todas partes del cuerpo (17).

La enfermedad marcó de manera tan determinante la vida de las personas del medioevo que llegó a influir hasta en la literatura. Boccaccio, un importante escritor italiano, en el *Decamerón*, su libro más representativo, formuló unas descripciones muy interesantes sobre la peste. (Es más, considero que Boccaccio escribió el *Decamerón* a causa de la peste). El libro relata las vicisitudes de siete hombres y tres mujeres que se aislaron en una villa cerca de Florencia, Italia, para huir de la peste. Para poder entretenerse

durante su encierro, acordaron que cada uno iba a elaborar diez relatos, ojalá de carácter picaresco. Es por ello que el *Decamerón* está compuesto por un total de cien historias, que encuentran en el erotismo un denominador común. La epidemia de peste del siglo XIV fue la más famosa por su saldo trágico; sin embargo, brotes sucesivos e intermitentes siguieron apareciendo en otros lugares, pero con menor intensidad y mortalidad (5).

Las medidas preventivas que se encuentran en el *Decamerón* constituyen un modelo de las medidas que tomamos hoy en día. Muestra de ello es el edicto de Reggio, bando muy importante porque estableció el aislamiento sanitario como medida preventiva en la ciudad de Módena (Italia); asimismo, en el edicto aparece una de las primeras nociones de cuarentena, que significaba acordonamiento. Como se ve, en la actualidad se siguen tomando las mismas medidas: el aislamiento sanitario invita a la gente a separarse, a mantener su distancia de los demás, y la cuarentena exige que la gente se guarde en su casa. Y con el mismo propósito de protegerse, los médicos utilizaban túnicas negras como mecanismo para espantar los humores o lo que fuese la causa de la enfermedad. Pero lo más característico —y llamativo— de la indumentaria médica de la época son las máscaras con pico de pájaro u hocico de perro, que son los precursores de nuestros tapabocas actuales (5, 31).

Daniel Defoe, el famoso autor de *Robinson Crusoe*, es otro escritor que da cuenta de los efectos de la peste negra en Inglaterra (33). En 1678 hay una descripción muy interesante del doctor Sobeit sobre la peste y su propagación. En el relato, el doctor Sobeit cuenta que su príncipe invitó a un gran número de personas de Europa a su fiesta de cumpleaños. Sobeit le dijo, le advirtió que no los invitara habida cuenta del gran número de enfermos que había en el país. Pero el rey, haciendo caso omiso de la recomendación del doctor Sobeit, celebró la fiesta real. Los temores del doctor no fueron infundados, y los embajadores y visitantes llevaron consigo la peste a sus comarcas y países de origen, desatando en 1678 una peste que mató a un gran número de personas. Luego, ya en el año 1700, Chalin de Vinario y Guy de Clauliac, dos famosos médicos papales, fueron los que tal vez hicieron la mejor descripción de la evolución de la peste y de su presentación clínica.

Ya ubicados en el siglo XIX, las guerras son nuevamente nuestras protagonistas. Entre las más importantes del período se encuentran las guerras napoleónicas (1812-1860), serie de conflictos que comprometieron a casi toda Europa continental. Nos referimos a ellas en razón a que el tifus desempeñó un papel determinante en la derrota que los británicos recibieron a manos de Napoleón Bonaparte. Como ahora se sabe, el tifus es transmitido por varias especies de bacterias del género *Rickettsia*, las cuales se hospedan en pulgas (*Rickettsia Typhi*) y piojos (*Rickettsia prowazekii*). En pocas palabras, la mejor arma con que Napoleón contó no estuvo en manos de su ejército, sino en los lomos de las ratas; buena parte del ejército inglés murió en las trincheras

sin saber qué enemigo los atacó. Como queda claro, durante mucho tiempo las epidemias determinaron el éxito o el fracaso de las guerras. Llegados a este punto en la historia, resulta conveniente señalar que las bacterias, que azotaron a la humanidad entre los siglos X al XIX, dejan de ser protagonistas, para dar paso nuevamente a los virus.

En los albores del siglo XX aparece la famosa gripe española. También conocida como fiebre española, fue la pandemia más importante que el mundo hubiera experimentado hasta aquellos días. Se la ha denominado de esa manera en razón a que España fue el país que la dio a conocer en el resto del mundo (8).

El causante de la enfermedad es el virus de la influenza, y entre sus principales características se puede subrayar que presenta una altísima mortalidad, de cerca de 20%. Como consecuencia directa de la enfermedad de 50-100 millones de personas murieron, entre las que se cuentan 300 000 españoles. A diferencia del covid-19, que ataca principalmente a los mayores de 60 años, la gripe española atacaba mayoritariamente a las personas entre 20 y 40 años, es decir, a las personas que se encuentran en la etapa más productiva de la vida (9).

Se cree que la enfermedad llegó a Canadá procedente de Asia, y que desde allí cruzó hacia su vecino del sur. Si esa hipótesis es correcta, la participación de los Estados Unidos en la Primera Guerra Mundial significó un hecho fundamental para que el virus cruzara el Atlántico.

La enfermedad, que tuvo su pico principal entre 1918 y 1919, dejó una cifra cercana a los 60 millones de muertos, y entre ella y la Primera Guerra Mundial (1914-1918), que dejó aproximadamente otros 40 millones, suman la aterradora cifra de 100 millones de personas que perdieron la vida. El balance de estos dos flagelos fue devastador para Europa, toda vez que acabaron con un tercio de la población del continente, y lo más grave, es que se trató de la población más productiva de una sociedad. El final de la guerra determinó la expansión de la epidemia por todo el mundo debido a que los sobrevivientes llevaron el virus a sus países de origen. De hecho, pesar causa saber que muchos de aquellos jóvenes que sobrevivieron a la guerra regresaron a sus países para morir por causa de la influenza (33). Se puede sostener que la gripe española es al siglo XX, lo que el covid-19 es al siglo XXI.

Pero la gripe española no fue la única protagonista, pues en los finales del siglo XIX y albores del siglo XX aparecen otras formas de gripe. Hablamos de la gripe porcina, que entre finales del siglo XIX y principios del XX causó un millón de muertes en Rusia. (Existe muy poca información al respecto debido al hermetismo del régimen soviético que surgía por esa época). Otro brote de la misma gripe apareció en Hong Kong, en 1957, causando cerca de un millón de muertes. Y mucho más cerca en el tiempo, en el 2009, encontramos la aparición del H1N1 en México. Lo particular de este último tipo de influenza es que es el resultado de la mezcla del H1N1 aviar con el H1N1 porcino (6).

Gregorio Sánchez-Vallejo

Sea esta la oportunidad para señalar que hasta principios del siglo XX la medicina fue administrada por la Iglesia (esa es la razón por la que la mayoría de los hospitales llevan nombres de santos y la mayoría de las enfermeras eran monjas), y que el Estado desempeñó un rol más bien secundario. En consecuencia, el financiamiento de la medicina provenía de la caridad pública, y solo en algunos casos, sobre todo durante epidemias o pandemias, el gobierno proveía partidas presupuestales extraordinarias para atender la emergencia, es decir, que no estaban dentro del presupuesto gubernamental. Fue por aquellos días que la salud pública empezó a reclamar importancia y que se empezó a entender que la medicina y la salud pública debían tener un rubro importante en los presupuestos estatales.

En síntesis, para cerrar este repaso por la historia de las epidemias y las pandemias, deseo recalcar que la viruela fue muy importante en la antigüedad, que la peste reclamó preponderancia durante la Edad Media, y que en el siglo XX la gripe española se posicionó como el azote principal. Considero que estos tres flagelos constituyen grandes hitos en la historia de la medicina.

Epidemias y pandemias en Colombia

Esta sección recoge algunos comentarios al respecto de las epidemias y las pandemias en nuestro país.

Colombia, por su posición geográfica estratégica, fue un puntal para las campañas de colonización que llegaron a América —no llegaron a conquistarnos o a descubrirnos, porque no estábamos cubiertos—. Y de entre las muchas cosas que esos colonizadores trajeron consigo de sus lugares de origen a nuestras regiones, también trajeron sus enfermedades.

El tífus¹ fue introducido en Perú y Colombia en 1546; el sarampión en 1600; brotes de peste se describen en Bogotá en 1696; la disentería se registra en 1810 en Cali, y brotes intermitentes de viruela se presentan en 1621, 1651, 1659, 1668, 1669, 1692 y 1693, con sucesivas epidemias en el siglo XVIII.

Ahora, sobre el caso particular de la viruela, es necesario hacer algunas precisiones. Cuando Colón llegó en 1492 a América, arribó a una isla que los españoles denominaron La Española (hoy República Dominicana). El saldo de ese primer encuentro con la viruela fue de ocho millones de muertos, lo que equivale a 90% de la población nativa. El virus también desempeñó un rol muy importante durante la campaña colonizadora de Hernán Cortés, quien llegó a México en 1519. Allí murieron cerca de 20 millones de aztecas, o sea, 90% de la población. De tal suerte, para Cortés fue bastante sencillo enfrentar y derrotar a 10% de la población restante. En 1531 Francisco Pizarro llegó al Imperio inca, en ese lugar murieron cerca de dos millones de personas, una gran parte de la población, pues el territorio inca contaba

con una población exigua. Finalmente, la viruela llega Colombia entre 1778 y 1782, provocando una gran mortandad (no se encuentra una descripción exacta de cuántas personas murieron en aquellos días).

La viruela llegó a Colombia de una manera muy distinta a como arribaron las otras infecciones. Proveniente de Canadá, el virus arribó por barco a Cartagena y Barranquilla procedente de México, y cuatro meses después hace su aparición en Bogotá. Algunos historiadores colombianos han realizado descripciones muy interesantes sobre este caso.

Por su parte, el cólera llegó a Colombia en 1849 por una vía distinta a la de la viruela. Procedente de Panamá entró al país por Cartagena, llegó a Honda por el río Magdalena unos meses después y a mediados del año 50 arribó a Bogotá. Cabe resaltar que durante la epidemia de cólera de 1950 los médicos bogotanos ya indicaban que las comunicaciones deberían suspenderse, así como la llegada de barcos y mercancías desde Cartagena y Barranquilla porque podrían traer el cólera. No obstante, el Congreso y el Gobierno de la Nueva Granada (recordemos que aún no nos llamamos Colombia) desatendieron las recomendaciones de los médicos y prohibieron las cuarentenas. El porqué de esta decisión tan equivocada hay que buscarla en las presiones económicas de los gremios, para quienes el comercio y el flujo de mercancías no podían suspenderse de ninguna manera. Desde la lógica rentista del gremio de los comerciantes, la cuarentena era un mecanismo inútil debido a que los enfermos de cólera morirían de todas formas. Así las cosas, queda claro que los intereses de los grupos económicos terminan siendo más importantes que la salud de las personas.

Al respecto de la epidemia de cólera que asoló al Caribe colombiano, Joaquín Posada (34) señala:

De las personas que fueron atacadas, ninguna vio ponerse el sol. En la noche de ese día la mortandad se duplicó y en los siguientes en progresión creciente. El gran patio del cementerio se llenó de cadáveres fue preciso hacer largas y hondas fosas para sepultar a los muertos: Se hacían tiros de cañón creyendo que podía purificarse el aire con las detonaciones.

En este inquietante pasaje, Posada Gutiérrez nos describe la contundencia de la enfermedad y la rapidez con la que los enfermos iban muriendo.

Es oportuno ahora recordar que nuestro país no estuvo exento de la peste y que entre 1913 y 1925 la Costa Atlántica (principalmente el Urabá antioqueño y costeño) tuvo que enfrentar su azote. En un pasaje vergonzoso de la historia de nuestro país, se cuenta que las personas no pudieron hacer cuarentena ni protegerse con aislamiento, debido a que las empresas bananeras exigieron a sus trabajadores continuar con sus labores (el caso más representativo es el de la United Fruit Company, empresa norteamericana que se hizo famosa por la Masacre de las bananeras, episodio en el que murieron cerca de 1800 trabajadores). Y aunque la epidemia del cólera fue ampliamente conocida en todo el territorio nacional, lo cierto es que no existen cifras precisas sobre el número de

¹ En esta categoría se puede incluir al tabardillo, que no es más que un nombre coloquial para el tífus exantemático. Se registran brotes de la enfermedad en América en 1630, 1633, 1639 y 1656, y en Bogotá se describe en 1688.

mueres debido a la desaparición de la información. Queda claro, una vez más, que los intereses económicos y políticos (sobre todo los de las empresas norteamericanas, que desde aquellos años comienzan a hacer estragos en nuestro país) se superponen a los intereses del pueblo llano.

No está por demás recordar que ya en el siglo XIX se registraron descripciones relativas al confinamiento en libros oficiales del Gobierno. Para ilustrar el caso, Laverde (35) advierte:

Las oficinas públicas, los colegios, la universidad, las chicherías (bares), los teatros y las iglesias estaban vacías; los servicios urbanos se colapsaron; la policía, el tranvía, el tren y los correos se paralizaron, porque la mayoría de policías, operarios, curas, alumnos, profesores y empleados se enfermaron: se suspendieron todos los espectáculos públicos, y las calles de la ciudad, especialmente en la noche estaban casi desiertas.

Este pasaje nos invita a reflexionar sobre lo que en la actualidad estamos viviendo, toda vez que guarda gran similitud.

Recapitulando, antes del siglo XX, una persona que llegase a los 40 o 60 años de vida (esa era la expectativa de vida para la época) podía haber experimentado entre cuatro a seis epidemias. A su vez, alguien que hubiese vivido durante el siglo XX sólo habría experimentado una gran pandemia: la de la gripe española. Y hoy, exactamente cien años después de la anterior pandemia, estamos atravesando la primera gran pandemia del siglo XXI: la de covid-19. Pero ¿quiénes fueron los responsables de disminuir todas esas epidemias y pandemias? Ese hecho se lo debemos a la aparición de la salud pública, la microbiología y la epidemiología.

La verdad es que las epidemias y las pandemias han diezmado a la humanidad a través de la historia; no obstante, hemos aprendido a lidiar eficazmente con ellas. Aun así, algunas personas — me atrevo a decir que de forma temeraria — todavía aseveran que son el producto de la autorregulación de la especie y que deben existir para disminuir la población. En el pasado, a principios del siglo XX, algunos llegaron a sostener que posiblemente en el futuro, es decir, en nuestros días, la gente iba a vivir o andar en vehículos individuales para no contagiarse de los otros, hecho que no está tan lejos de lo que estamos viviendo.

Otro asunto es que a pesar de que el fenómeno de las epidemias y las pandemias ofrece un panorama sombrío, la humanidad siempre ha encontrado la manera de salir avante e incluso, hasta de sacarles algo de provecho. Evidencia de ello es que cada vez que una depresión económica o social sucede a una epidemia o pandemia, la economía y la sociedad resurgen con más fuerza. Por ejemplo, en la Edad Media, cuando la peste apareció, Europa estaba sumida en el oscurantismo religioso. No es gratuito que el final de la peste coincidiera con el final de ese periodo y que lo sucediera la emergencia del Renacimiento, periodo que significó no solamente el renacer de las artes, sino también de la ciencia y el comercio. Algo similar sucedió a principios del siglo XX

con las infecciones y las guerras, pues determinaron el inicio del modernismo. Todo lo anterior motivó el nacimiento de disciplinas como la microbiología, la epidemiología y de la salud pública, que son los tres pilares que sostienen la lucha contra la epidemia de covid-19 en nuestra época (36), sin ellas, controlar este brote hubiese sido casi imposible.

La lucha de imaginarios

Para terminar, los invito a que reflexionen un momento sobre el desencuentro entre la ciencia y la creencia. Mientras algunas personas se adhieren a la creencia, los médicos nos basamos en la ciencia. Las primeras se desesperan porque tienen temores que no saben a quién atribuirles, con lo que estimulan la aparición de las falsas ciencias.

Es así como en todas las épocas y civilizaciones han aparecido charlatanes, que, aprovechándose de la ignorancia y la superstición de las personas, explotan el miedo para vender medicamentos inadecuados y menjurjes inútiles. Ocurrió así en el pasado con la viruela, la peste y el cólera, y ocurre hoy con el covid-19.

De ahí se infiere que las conductas de las sociedades — incluidas sus instituciones —, cambian la forma de enfrentar las epidemias y las pandemias. En primera instancia, la religión, como es natural en toda institución que encarna poder, ha aprovechado estos males para su beneficio, para poder dominar a sus creyentes. En segundo lugar, la política — podríamos dar una charla completa sobre el influjo de la política en las epidemias y las pandemias — es otra institución que ha sacado provecho de estos brotes para tomar medidas que en poco o nada benefician a la población. Es el caso de aquellos países donde se han promulgado políticas equivocadas y atrevidas, que no han tenido un efecto positivo sobre la epidemia de covid-19. En último lugar, en la economía existe ese conflicto entre salvar la salud de las personas o salvarse a sí misma. Considero, no obstante, que debe haber un equilibrio entre las dos cosas.

En conclusión, creo que esa lucha en el ser humano, entre la ciencia y la creencia, siempre ha existido y siempre va a existir. Los invito a que, a pesar de sus diferencias, construyamos ese equilibrio entre las dos, para poder sobrellevar todos estos problemas, principalmente el que ahora mismo reclama toda nuestra atención: la pandemia por covid-19.

Agradecimientos

Agradezco a la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI) por la invitación para presentarles la conferencia Lombana Barreneche. Para mí es un honor compartirles esta disertación, en calidad de expresidente de la ACMI durante el periodo 2008-2010.

Referencias

1. **Glasper A.** Potential global pandemics: the role of the WHO and other public health bodies. *Br. J. Nurs.* [Internet]. 2020 [citado 25 de octubre de 2020];29(5). Disponible en: <https://doi.org/10.12968/bjon.2020.29.5.322>
2. **Ledermann W.** El hombre y sus epidemias a través de la historia. *Rev. Chil. Infectol.* [Internet]. 2003 [citado 26 de octubre de 2020];20(suppl.):1317. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v20snotashist/art03.pdf>
3. **Domínguez A, Borrás E.** El sarampión. (Séptima monografía de la Sociedad Española de Epidemiología). Manuel Arranz Lázaro; 2008.

4. **Li Y, Carroll DS, Gardner SN, Walsh MC, Vitalis EA, Damon IK.** On the origin of smallpox: Correlating variola phylogenics with historical smallpox records. *Proc. Natl. Acad. Sci.* [Internet]. 2007 Oct 2 [citado 26 de octubre de 2020];104(40):15787 LP – 15792. Disponible en: <http://www.pnas.org/content/104/40/15787.abstract>
5. **Cipolla C.** Lucha contra la plaga en la Italia del siglo XVII University of Wisconsin Press; 1981.
6. **Galeana, P.** Las Epidemias a Lo Largo De La Historia. *Antropología Americana* [Internet]. 2020 Nov [citado 28 de octubre de 2020];5(10):13-45. doi:10.35424/anam102020%*f*.
7. **Dávila D.** Caracas y la gripe española de 1918: epidemias y política sanitaria. Universidad Católica Andrés Bello; 2000.
8. **Losada JC.** La gripe española. La aventura de la historia. Arlanza Ediciones; 2003.
9. **Luthy I, Ritacco V, Kantor I.** A cien años de la gripe “española”. *Medicina* [Internet]. 2018 [citado 3 de noviembre de 2020];78(2):113-118. Disponible en: <https://www.medicinabuena.com/revistas/vol78-18/n2/113-118-Med6819-Lu%CC%88thy.pdf>
10. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Pandemia de 1918 (virus H1N1). *Influenza pandémica (influenza)* [Internet]. 2020 [citado 2 de noviembre de 2020]. Gobierno de España. Disponible en: <https://www.cdc.gov/spanish/>
11. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Pandemia de 1957/1958 (virus H2N2) [Internet]. 2019 [citado 4 de noviembre de 2020]. Gobierno de España. Disponible en: <https://www.cdc.gov/spanish/>
12. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Pandemia de 1968 (virus H3N2) [Internet]. 2019 [citado 4 de noviembre de 2020]. Disponible en <https://www.cdc.gov/spanish/>
13. **Fuentes P.** Las grandes epidemias de la temprana Edad Media y su proyección sobre la Península Ibérica. Madrid: Ediciones Complutense; 1992.
14. **Ross AG, Crowe SM, Tyndall MW.** Planning for the Next Global Pandemic. *Int. J. Infect. Dis.* [Internet]. 2015 Sep [citado 7 de noviembre de 2020];38:89-94. doi:10.1016/j.ijid.2015.07.016.
15. **Díaz I.** Las pandemias a lo largo de la historia (1ª parte). Salamanca al día [Internet]. (21 de julio de 2020). [citado 7 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://salamancartvaldia.es/not/235000/pandemias-largo-historia-ia-parte/>
16. **Paya E, Araya F.** La Peste de Egina: de la ira de Hera al análisis molecular. *Rev. Chil. infectol.* [Internet]. Diciembre de 2007 [11 de noviembre de 2020];24(6):453. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182007000600004>.
17. **Raoult D, Mouffok N, Bitam I, Piarroux R, Drancourt M.** Plague: History and contemporary analysis. *J. Infect.* [Internet]. 2013 [citado 11 de noviembre de 2020];66(1):1826. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2012.09.010>
18. **Rodríguez C, Martín M.** La Peste. El cuarto jinete. *Epidemias históricas y su repercusión en Tenerife* [Internet]. Instituto Canario de Bioantropología - Organismo Autónomo de Museos y Centros; 2014 [citado 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.museosdetenerife.org/assets/downloads/publication-f11ac7d04.pdf>
19. **Lotfy W.** Plague in Egypt: Disease biology, history and contemporary analysis: A minireview. *J. Adv. Res.* [Internet]. 2015 [citado 22 de noviembre de 2020];6(4):549554. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jare.2013.11.002>
20. **Gozalbes E, García I.** Una aproximación a las pestes y las epidemias en la antigüedad. *Espacio, Tiempo y Forma. Serie II, Historia Antigua* [Internet]. 2014 [citado 22 de noviembre de 2020];(26):63-82. Disponible en: <https://doi.org/10.5944/etfii.26.2013.13738>
21. **Sáez A.** La peste Antonina: una peste global en el siglo II d. C. *Rev. Chil. infectol.* [Internet]. 2016 [citado 22 de noviembre de 2020];33(2):218-221. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000200011>
22. **Salles Carbonell J.** La plaga de Justinia segons el testimoni de Procopi. *IRCVM, Epidèmies a l'Edat Mitjana* [Internet]. 2020 [citado 6 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://epidemiesdatmitjana.wordpress.com/2020/04/03/la-plaga-de-justinia-segons-el-testimoni-de-procopi/>
23. **Rubio D.** Epidemias y pandemias en la antigüedad. *Síntesis divulgativa. Historiadores de Catalunya* [Internet]. (8 de mayo de 2020) [citado 6 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.historiadors.cat/historia/2020/05/epidemias-y-pandemias-en-la-antiguedad-sintesis-divulgativa/>
24. **Tucídides.** Historia de la guerra del Peloponeso. (Trad. Francisco Rodríguez). Barcelona: Planeta; 2013.
25. **Regalado M.** De la peste negra al coronavirus: cuáles fueron las pandemias más letales de la historia. *Infobae* [Internet]. (18 de marzo de 2020) [citado 14 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.infobae.com/america/mundo/2020/03/18/de-la-pestes-negra-al-coronavirus-cuales-fueron-las-pandemias-mas-letales-de-la-historia/>
26. National Geographic (Redacción) [Internet]. Viruela. s. f. Disponible en: <https://www.nationalgeographic.es/ciencia/viruela>
27. **Suárez A.** ¿Qué pandemias a lo largo de la historia han puesto en jaque a la humanidad? *France 24* [Internet]. (24 de marzo de 2020) [citado 14 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.france24.com/es/20200324-historia-pandemias-supervivencia-humanos>
28. **Olivé M.** Estrategias de eliminación del sarampión en el mundo. *Rev. Esp. Salud Pública* [Internet]. 1999 [citado 14 de diciembre de 2020];73(5):597-603. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5275267.pdf>
29. **Zietz B, Dunkelberg H.** The history of the plague and the research on the causative agent *Yersinia pestis*. *Int. J. Hyg. Environ. Health* [Internet]. 2004 [citado 7 de enero de 2021];207(2):165-178. Disponible en: <https://doi.org/10.1078/1438-4639-00259>
30. **Virgili A.** La peste, la epidemia más mortífera. *National Geographic* [Internet]. (23 de marzo de 2021) [7 de enero de 2021]. Disponible en: https://historia.nationalgeographic.com.es/a/peste-negra-epi-demia-mas-mortifera_6280
31. **Tsiamis C, Vriani G, Poulakou-Rebelakou E, Gennimata V, Tsakris A.** Los Caballeros Hospitalarios de Rodas y la Peste Negra de 1498: una descripción poética de la plaga. *Infez Med.* 2018 Sep [citado 8 de enero de 2021];26(3):283-294. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30246775/>
32. The Great Plague of London, 1665. *Contagion, Historical Views of Diseases and Epidemics* Harvard University [Internet]. s. f. [citado 8 de enero de 2021] Disponible en: <https://library.harvard.edu/collections/contagion-historical-views-diseases-and-epidemics>
33. **Porras MI.** Sueros y vacunas en la lucha contra la pandemia de la gripe de 1918/1919 en España. *Asclepio. Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia* [Internet]. 2008 [citado 8 de enero de 2021];60(2):261-288. Disponible en: <http://asclepio.revistas.csic.es/index.php/asclepio/article/view/266/263>
34. **Posada J.** *Memorias Histórico Políticas.* Bogotá; 1865. Disponible en: https://books.google.com.co/books?id=T-gtAAAAYAAJ&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
35. **Laverde J.** Contribución al estudio de la epidemia de gripe en Bogotá, en 1918 Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 1918.
36. **Organización Mundial de la Salud (OMS).** Nuevo coronavirus [Internet]. 2019 [citado 8 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/emergencias/diseases/novel-coronavirus-2019>



Este artículo aporta evidencia local valiosa sobre la aplicabilidad de una herramienta diagnóstica internacional —el PERC score— en un contexto particular como es la gran altitud (>2500 msnm), común en múltiples regiones de Colombia. Al evaluar su rendimiento diagnóstico en pacientes con sospecha de embolia pulmonar y clasificados como de bajo riesgo por escalas validadas (Wells, Ginebra y Pisa), el estudio introduce una discusión relevante sobre

la necesidad de adaptar los puntos de corte fisiológicos (como la saturación de oxígeno) al contexto geográfico. Sus hallazgos tienen implicaciones clínicas directas para médicos internistas y urgenciólogos, al cuestionar la generalización de criterios diagnósticos desarrollados a nivel del mar. La utilidad potencial de ajustes en el umbral de SatO₂ podría optimizar la toma de decisiones clínicas y evitar pruebas innecesarias en áreas de altitud elevada.

Validez del *Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria* (PERC) para descartar embolia pulmonar en pacientes con bajo riesgo a gran altitud

Validity of the *Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria* (PERC) for ruling out pulmonary embolism in low-risk patients at high altitudes

ALIRIO RODRIGO BASTIDAS-GOYES, LUIS FELIPE REYES-VELASCO, ESTEFAN RAMOS-ISAZA, LAURA MARÍA RODRÍGUEZ-JIMÉNEZ, MARÍA LYGIA MONDRAGÓN-BRAVO, JUAN SEBASTIÁN MONZÓN-DUARTE, SALVADOR ALEJANDRO SCOTTI-D'OVIDIO, NATHALY VANNESSA JIMÉNEZ-BRICEÑO, MARÍA FERNANDA GÓMEZ-ROJAS, BOBBY STEFEN CAMACHO-PALACIOS, NATALIA MORENO-JARAMILLO, JULIANA IZQUIERDO-POLANCO • CHÍA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2010>

Resumen

Objetivos: validar el rendimiento diagnóstico del puntaje PERC para descartar embolia pulmonar en pacientes de bajo riesgo a gran altitud (>2500 msnm).

Metodología: estudio de corte transversal con análisis de prueba diagnóstica en pacientes mayores de 18 años con sospecha diagnóstica de embolia pulmonar al ingreso o durante la hospitalización llevado a toma de angiogramografía de tórax desde agosto de 2009 hasta enero de 2020 en un centro de tercer nivel ubicado en la Sabana de Bogotá, se evaluó el rendimiento del puntaje PERC (*Embolism Rule-Out Criteria*) calculado con una SatO₂<95% y una SatO₂<90% en pacientes con diferentes niveles de riesgo según los puntajes de Wells, Ginebra y Pisa para embolia pulmonar.

Resultados: mil ochenta y siete ingresaron al análisis final, 42% con EP. Se encontró para los pacientes clasificados de bajo riesgo por el puntaje de Wells un ACOR para el PERC calculado con SatO₂<95% de 0.56 (IC-95%:0.50-0.62) (p=0.049), y para el PERC calculado con SatO₂<90% de 0.60 (IC-95%:0.54-0.66) (p=0.002), el ACOR para sujetos clasificados de bajo riesgo por el puntaje de Ginebra con un PERC calculado con SatO₂<95% fue de: 0.53 (IC-95%:0.45-0.60) (p=0.459) y para un PERC calculado con SatO₂<90% fue de: 0.55 (IC-95%:0.47-0.62) (P=0.218), el ACOR para sujetos clasificados con menos de 10% de probabilidad para EP por el puntaje de Pisa con un PERC calculado con SatO₂<95% fue de: 0.54 (IC-95%:0.44-0.64)(p=0.422) y para un PERC calculado con SatO₂<90% fue de: 0.56 (IC-95%:0.46-0.66)(p=0.236).

Conclusiones: el puntaje PERC calculado con una saturación de oxígeno <90% tiene un rendimiento diagnóstico similar al puntaje PERC calculado con una saturación de oxígeno <95% para descartar EP en pacientes clasificados en bajo riesgo con puntaje de Wells a gran altitud (>2500 msnm). (*Acta Med Colomb* 2021; 46. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2010>).

Palabras clave (DeCS): embolia pulmonar, reglas de decisión clínica, diagnóstico, probabilidad, altitud y reproducibilidad de los resultados.

Abstract

Objectives: to validate the diagnostic yield of the PERC score for ruling out pulmonary embolism in low-risk patients at high altitudes (>2500 meters above sea level [ASL]).

Methods: a cross-sectional study with diagnostic test analysis in patients over the age of 18 with suspected pulmonary embolism on admission or during hospitalization, who underwent chest computed tomography angiography between August 2009 and January 2020 in a tertiary care hospital located on the Bogotá savannah. The yield of the PERC score was assessed, calculated with an

Dr. Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes: Internista, Neumólogo, Epidemiólogo. Profesor Asistente, Facultad de Medicina Universidad de La Sabana; Dr. Luis Felipe Reyes-Velasco: Intensivista, Doctor en Medicina Translacional. Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad de La Sabana; Dr. Estefan Ramos-Isaza: Médico General. Estudiante de Maestría en Epidemiología, Universidad de La Sabana; Dres. Laura María Rodríguez-Jiménez, María Lygia Mondragón-Bravo, Juan Sebastián Monzón-Duarte, Salvador Alejandro Scotti-D'Ovidio, Nathaly Vanessa Jiménez-Briceño, María Fernanda Gómez-Rojas, Bobby Stefen Camacho Palacios, Natalia Moreno-Jaramillo, Juliana Izquierdo-Polanco: Médicos Generales Universidad de la Sabana. Chía (Colombia). Correspondencia: Dr. Dr. Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes. Chía (Colombia). E-Mail: aliriorodrigo@yahoo.com Recibido: 10/IX/2020 Aceptado: 15/VI/2021

Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes y cols.

SaO₂<95% and an SaO₂<90% in patients with different risk levels according to the Wells, Geneva and Pisa scores for pulmonary embolism.

Results: one thousand eighty-seven were included in the final analysis, 42% with PE. Patients classified as low-risk using the Wells score had a PERC ACOR calculated with SaO₂<95% of 0.56 (95%CI:0.50-0.62) (p=0.049), and calculated with SaO₂<90% of 0.60 (95%CI:0.54-0.66) (p=0.002). The ACOR for subjects classified as low-risk using the Geneva score, with a PERC calculated with SaO₂<95%, was: 0.53 (95%CI:0.45-0.60) (p=0.459) and for a PERC calculated with SaO₂<90% it was: 0.55 (95%CI:0.47-0.62) (P=0.218). The ACOR for subjects with a less than 10% probability of PE according to the Pisa score classification, with a PERC calculated with SaO₂<95%, was: 0.54 (95%CI:0.44-0.64)(p=0.422), and for a PERC calculated with SaO₂<90% it was: 0.56 (95%CI:0.46-0.66)(p=0.236).

Conclusions: the PERC score calculated with an oxygen saturation <90% has a similar diagnostic yield to the PERC score calculated with an oxygen saturation <95% for ruling out PE in patients classified as low-risk by the Wells score at high altitudes (>2,500 meters ASL). (*Acta Med Colomb* 2021; 46. DOI: <https://doi.org/10.36104/amac.2021.2010>).

Keywords (DeCS): *pulmonary embolism, clinical decision rules, diagnosis, probability, altitude and reproducibility of the results.*

Introducción

La embolia pulmonar (EP) es una condición que afecta las arterias pulmonares y sus ramificaciones y que si no se sospecha y se diagnóstica a tiempo, puede resultar potencialmente mortal (1). Se caracteriza por un cuadro clínico inespecífico dado principalmente por disnea súbita, dolor torácico de tipo pleurítico (se exacerba con el esfuerzo inspiratorio), taquicardia, taquipnea, fiebre y tos seca o hemoptisis, con posibilidad de deterioro del estado general hasta presentar inestabilidad hemodinámica e incluso paro cardiorrespiratorio (2). Los síntomas respiratorios pueden ser similares o los encontrados en otras enfermedades como el síndrome coronario agudo, neumotórax y otras patologías pulmonares siendo necesario para su diagnóstico diferencial la realización de pruebas de laboratorio y angiotomografía computarizada (ATC) de las arterias pulmonares (3).

Dado que la evaluación de cada síntoma por separado para el diagnóstico de embolia pulmonar es inespecífica, se utiliza la suma de signos, síntomas y hallazgos de laboratorio para sospechar o descartar esta patología, en los últimos años se ha popularizado el uso de escalas de predicción clínica para guiar la conducta en la evaluación de estos pacientes. Entre ellas, una de las más difundidas es la escala de Wells que evalúa signos vitales de ingreso como la frecuencia cardíaca, el cuadro clínico sospechoso EP y antecedentes de importancia, y su resultado agrupa a los pacientes dependiendo el punto de corte que se utilice, así, los pacientes pueden ser clasificados con probabilidad alta, moderada y baja (tres niveles) o en probabilidad alta y baja (dos niveles) para EP (4-6). De forma similar otros puntajes como las escalas de Ginebra y Pisa que adicionalmente a los síntomas clínicos evalúan hallazgos paraclínicos, también han demostrado ser útiles en el abordaje diagnóstico de esta enfermedad (7, 8).

Estas escalas han sido ampliamente validadas en diferentes poblaciones y en nuestro medio para el diagnóstico

de embolia pulmonar (9-11). Sin embargo, puntajes como el PERC el cual es utilizado para descartar esta condición tienen información bibliográfica limitada en poblaciones especiales como las que se encuentran a gran altitud. El PERC que evalúa ocho variables clínicas incluido la saturación arterial de oxígeno (SatO₂), ha demostrado su utilidad para descartar EP. Un puntaje de PERC de cero podría tener un rendimiento para excluir EP similar a un dímero D negativo (12, 13). No obstante, a gran altitud utilizar la SatO₂ < 95% para construir el puntaje de PERC, puede influir en el rendimiento diagnóstico de este puntaje. Teniendo en cuenta que la saturación disminuye a medida que aumenta la altitud, es necesario evaluar si este puntaje requiere algún tipo de ajuste para su cálculo en poblaciones a gran altitud (mayor a 2500 msnm) (14, 15). El objetivo de este estudio es valorar el rendimiento diagnóstico del puntaje PERC para descartar EP con diferentes valores de saturación de oxígeno en pacientes clasificados de bajo riesgo por las escalas de Wells, Ginebra y Pisa.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio de corte transversal con análisis de prueba diagnóstica en sujetos con sospecha de embolia pulmonar, atendidos en los servicios de urgencias y hospitalización de la Clínica Universidad de la Sabana (Chía, Colombia), entre agosto de 2009 a enero de 2020. Se incluyeron todos los sujetos mayores de 18 años con realización de ATC de tórax por sospecha clínica de EP. Se excluyeron sujetos con realización del examen por sospecha de otras patologías como aneurisma de aorta, sospecha de trauma vascular, sospecha de patología aórtica no traumática, síndrome aórtico agudo, sujetos sin información o no localización de la historia clínica por problemas de sistema de información y sujetos con reporte de lectura radiológica no disponible. Para la realización del presente estudio se

cuenta con aprobación por parte del comité de ética de la Clínica Universidad de la Sabana.

Se registraron todas las variables clínicas y paraclínicas necesarias para la construcción de los puntajes de Wells, Ginebra revisado, Pisa con hallazgos radiográficos y PERC siguiendo la recomendación de los autores de los estudios originales para la construcción de cada uno de estos puntajes al momento de la sospecha diagnóstica de la EP (13, 16, 17). Se incluyeron de manera independiente los datos registrados en la anamnesis (variables demográficas, comorbilidades y sintomatología), hallazgos al examen físico, reportes de dímero D, radiografía de tórax, electrocardiograma, angiogramografía computarizada de arterias pulmonares, necesidad de ventilación mecánica, ingreso a unidad de cuidado intensivo y estado al egreso de la institución.

Cada uno de los puntajes se calculó de manera numérica y posteriormente se clasificó según su la probabilidad de EP; el puntaje de Wells en tres niveles (baja: <2, intermedia: 2-6 y alta: >6) (6, 18) y dos niveles (menos probable ≤ 4 y probable >4) (19), el puntaje de Ginebra revisado en tres niveles (bajo: 0-3, intermedio: 4-10, alto 11-22) (20), el puntaje de Pisa en cuatro niveles (baja: 0-10, intermedio: 11-50, moderada alta: 51-90 y alta El 91-100) (21). El puntaje de PERC se calculó en dos niveles: probable (≥ 1) o no probable (= 0) (12, 13). El diagnóstico de EP se realizó con el resultado de la ATC leída por radiólogo como estudio positivo para embolia pulmonar (22, 23). El tamaño de muestra se calculó de acuerdo con al estudio original de Kline et al, con el cual para una sensibilidad de 96%, especificidad de 27%, prevalencia de 8%, nivel de precisión de 5% y un nivel de confianza de 95%, se requerían un mínimo de 751 sujetos, los sujetos incluidos ingresaron de manera secuencial hasta completar el número requerido.

Los datos obtenidos de las historias clínicas fueron recolectados mediante el software de captura de datos electrónicos RedCap, para posteriormente ser analizados con el programa estadístico SPSS-25 licenciado. Se realizó una revisión inicial de los datos por variable para valorar el porcentaje de pérdida de datos. Posteriormente las variables cualitativas se resumieron en frecuencias y porcentajes y las cuantitativas según su distribución, si es normal en promedio y desviación estándar y si es no normal en mediana y rango intercuartílico, se realizó un análisis bivariado con cada una de las variables estudiadas y el diagnóstico de EP, las variables cuantitativas se compararon según su distribución con *t de student* o U de *Mann Whitney* y las cualitativas con *chi²*. Se calculó un primer puntaje de PERC dando el valor de un punto a la SatO₂<95% y un segundo puntaje de PERC dando un punto a la SatO₂<90%, el resultado de los dos puntajes de PERC agrupados por las diferentes categorías de riesgo de los puntajes Wells, Ginebra y Pisa se compararon con la positividad o negatividad de EP en la ATC, el valor de SatO₂<90% fue escogido, teniendo en cuenta el estudio de González-García et al. de 2013 y 2020 acerca de los valores de gases arteriales a 2640 m.s.n.m (24). Posteriormente se estimó la sensibilidad, especificidad y área bajo la curva de características operativas del receptor (ACOR), con un intervalo de confianza de 95% para el puntaje PERC calculado con SatO₂<95% y del puntaje de PERC calculado con Sat<90%, se consideró una p estadísticamente significativa <0.05. Se siguieron las recomendaciones éticas de Helsinki y la resolución 8430 de 1993 para investigación en humanos, considerándose este estudio sin riesgo y que no requiere de la realización de consentimiento informado, así mismo, se siguieron las recomendaciones de la Ley de *Habeas Data* para el manejo y reserva de datos personales.

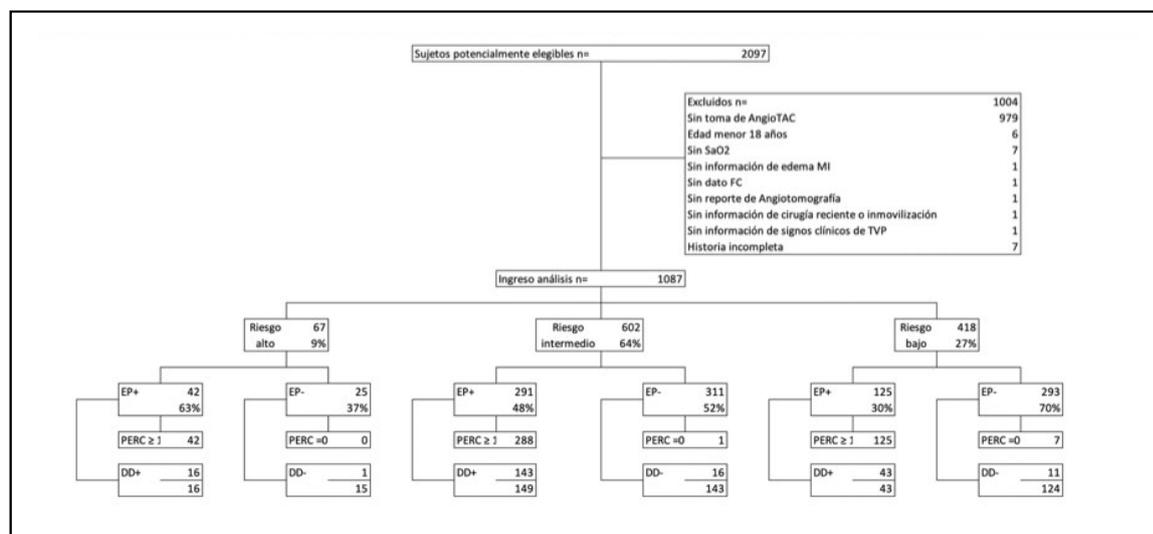


Figura 1. Flujo de ingreso de pacientes al estudio. FC: frecuencia cardíaca, TVP: trombosis venosa profunda, angioTAC: angio-tomografía computarizada de arterias pulmonares, MI: miembro inferior, SaO₂: saturación de oxígeno.

Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes y cols.

Resultados

Se ingresaron al análisis final un total de 1087 pacientes. En la Figura 1 se muestra el flujo de ingreso de pacientes al estudio. La EP se encontró en 42% de los sujetos evaluados. En la Tabla 1 se presentan las características sociodemográficas y antecedentes de la población en relación con la EP, donde se encontró una relación estadísticamente significativa para EP

con demencia ($p=0.027$), cáncer activo en el último año ($p=0.022$), antecedente de TEP ($p=0.035$) y el uso de anticonceptivos orales en mujeres ($p=0.016$). En la Tabla 2 se presentan las características clínicas y hallazgos al examen físico con EP, se encontró una relación estadísticamente significativa con EP para dolor torácico ($p=0.001$), hemoptisis ($p=0.035$) y dolor en miembro inferior unilateral ($p=0.010$), junto con una

Tabla 1. Características generales de la población y el diagnóstico de embolia pulmonar.

	Población total n=1087	EP n= 458	Sin EP n= 629	Valor p
Edad años x(de)	59.8 (19.3)	61.3 (19.7)	58.7 (18.8)	0.028
Sexo femenino n(%)	585 (53.8)	242 (52.8)	343 (54.5)	0.58
Antecedentes n(%)				
Enfermedad cardiovascular	260 (23.9)	73 (15.9)	187 (29.7)	<0.001
IAM en los últimos tres meses	25 (2.3)	8 (1.7)	17 (2.7)	0.299
Insuficiencia cardiaca congestiva	69 (6.3)	28 (6.1)	41 (6.5)	0.787
Hipertensión arterial	443 (40.8)	185 (40.4)	258 (41)	0.836
Fibrilación auricular	58 (5.3)	26 (5.7)	32 (5.1)	0.669
Enfermedad vascular periférica	54 (5)	28 (2.6)	26 (2.4)	0.138
Enfermedad cerebrovascular	36 (3.3)	10 (2.2)	26 (1)	0.076
Demencia	29 (2.7)	18 (3.9)	11 (1.7)	0.028
Valvulopatía	23 (2.1)	5 (1.1)	18 (2.9)	0.045
EPOC	183 (16.8)	71 (15.5)	112 (17.8)	0.316
Asma	25 (2.3)	4 (0.87)	21 (3.3)	0.007
Fibrosis pulmonar	15 (1.4)	4 (0.87)	11 (1.7)	0.222
Patología del tejido conectivo	32 (2.9)	7 (1.5)	25 (4)	0.018
Enfermedades autoinmunes	69 (6.3)	27 (5.9)	42 (6.7)	0.602
Trastorno de la coagulación	41 (3.8)	17 (3.7)	24 (3.8)	0.929
Diabetes mellitus	130 (12)	53 (11.6)	77 (12.2)	0.737
Hemiplejía	8 (0.7)	4 (0.87)	4 (0.64)	0.651
Obesidad (IMC >30)	53 (4.9)	25 (5.5)	28 (4.5)	0.447
Inmovilización por más de tres días	182 (16.7)	89 (19.4)	93 (14.8)	0.043
Cirugía en las últimas cuatro semanas	236 (21.7)	101 (22.1)	135 (21.5)	0.816
Reemplazo de cadera o rodilla	42 (3.9)	15 (3.3)	27 (4.3)	0.39
Lesión de la médula espinal	6 (0.6)	2 (0.44)	4 (0.64)	0.662
Trauma en las últimas cuatro semanas	116 (10.7)	42 (9.2)	74 (11.8)	0.171
Fractura de MI en las últimas cuatro semanas	75 (6.9)	30 (6.6)	45 (7.2)	0.698
Antecedente de malignidad	132 (12.1)	63 (13.8)	69 (11)	0.165
Cáncer activo en el último año	77 (7.1)	42 (9.2)	35 (5.6)	0.022
Uso de hormonas orales	12 (1.1)	9 (2)	3 (0.48)	0.015
Antecedente de TVP	109 (10)	49 (10.7)	60 (9.5)	0.53
Antecedente de TEP	64 (5.9)	35 (7.6)	29 (4.6)	0.036
VIH/SIDA	3 (0.3)	1 (0.22)	2 (0.32)	0.757
IAM: infarto agudo de miocardio, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, IMC: índice de masa corporal, MI: miembro inferior, TVP: trombosis venosa profunda, TEP: tromboembolia pulmonar; n: número de pacientes, %: porcentaje, x: promedio, DE: desviación estándar.				

TRABAJOS ORIGINALES • PERC como predictor de embolia pulmonar a gran altitud

Tabla 2. Signos y síntomas de la población y el diagnóstico de embolia pulmonar.

	Población total n=1087	EP n= 458	Sin EP n= 629	Valor p
Sintomatología n(%)				
Disnea aguda	705 (64.9)	289 (63.1)	416 (66.1)	0.301
Dolor torácico	581 (53.4)	271 (59.2)	310 (49.3)	0.001
Hemoptisis	66 (6.1)	36 (7.9)	30 (4.8)	0.035
Dolor en MI unilateral	142 (13.1)	74 (16.2)	68 (10.8)	0.01
Examen físico n(%)				
Edema unilateral de MI	140 (12.9)	74 (16.2)	66 (10.5)	0.006
Dolor a la palpación	119 (10.9)	66 (14.4)	53 (8.4)	0.002
Signos de TVP	111 (10.9)	65 (14.2)	46 (7.3)	<0.001
Venas colaterales no varicosas	10 (0.9)	4 (0.9)	6 (0.95)	0.891
Distensión venosa de la extremidad afectada	11 (1)	6 (1.3)	5 (0.79)	0.402
Diferencia de diámetro de los MI >3 cm	34 (3.1)	23 (5)	11 (1.7)	0.002
Signos vitales x(de)				
Temperatura	36,5 (1.2)	36.4 (1.7)	36.5 (0.3)	0.159
Frecuencia cardiaca	91 (19.1)	93 (18.5)	89.6 (19.5)	0.003
Presión arterial sistólica	124 (21.3)	124.2 (21.2)	123.9 (21.4)	0.972
Presión arterial diastólica	73.8 (14)	74.6 (13.4)	73.2 (14.4)	0.101
Saturación de O2 (SaO2)	89.1 (7.1)	88.9 (7.3)	89.3 (6.9)	0.91
Fracción inspirada de O2 (FiO2)	24.6 (9)	24.6 (10.6)	24.6 (7.7)	0.953
Relación SaO2/FiO2	383.5 (72.7)	385.8 (73.6)	381.7 (72)	0.909

MI: miembro inferior, TVP: trombosis venosa profunda, SaO2: Saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría, FiO2 Fracción inspirado de oxígeno, SaO2/FiO2 cociente entre la saturación arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno, n: número de pacientes, %: porcentaje, x: promedio y DE: desviación estándar.

relación estadísticamente significativa para la presencia de signos de TVP excluyendo la distensión venosa y la presencia de venas colaterales no varicosas. En el análisis de los signos vitales solo se encontró una relación estadísticamente significativa de EP con la frecuencia cardiaca (P=0.003).

En relación con los exámenes de laboratorio tomados a los pacientes, hay relación estadísticamente significativa con el diagnóstico de EP y la sobrecarga del ventrículo derecho evidenciada en electrocardiograma, los hallazgos en la radiografía de tórax de oligohemia, amputación de la arteria hiliar y presencia de consolidación debida a infarto pulmonar, los cuales presentaron un valor p<0.001. Además se observó que los pacientes con diagnóstico de EP presentan valores mayores de dímero D con una mediana de 3.43 µg/mL (RIQ: 4.7) vs 1.31 µg /mL (RIQ: 1.53) como se observa en la Tabla 3.

En la Tabla 4 se presentan los resultados en relación de las diferentes variables utilizadas para el cálculo del puntaje de PERC y su relación con EP, además se muestra

la relación con EP del puntaje PERC calculado utilizando la SatO2<95% y SatO2<90% y el diagnóstico de EP, donde un PERC ≥1 calculado con Sat<90% mostró una relación estadísticamente significativa con la presencia de EP (p=0.006). En la Tabla 5 se muestran los resultados de sensibilidad, especificidad y ACOR del puntaje PERC calculado con SatO2<95% y SatO2<90% en los pacientes clasificados en los diferentes grupos de riesgo por los puntajes de Wells, Ginebra y Pisa. Se encontró que el puntaje de PERC cuando se utiliza en su cálculo una SatO2<95% la sensibilidad fue de 99.3%, especificidad de 1.3%, falsos negativos de 0% y ACOR de 0.56 (IC-95%:0.52-0.59) (P=0.001) y cuando el puntaje PERC se calcula utilizando una SatO2<90% la sensibilidad fue de 98.0%, especificidad de 5.2%, falsos negativos de 2.4% y ACOR de 0.60 (IC-95%:0.54-0.66) (p=0.002).

Discusión

En el presente estudio se encuentra que el utilizar la saturación de oxígeno con un punto de corte del 90% para

Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes y cols.

Tabla 3. Resultados de laboratorio, imagenología y desenlaces con el diagnóstico de embolia pulmonar.

	Población total n=1087	EP n= 458	Sin EP n= 629	Valor p
Paraclínicos n(%)				
Toma de electrocardiograma	714 (65.7)	293 (64)	421 (66.9)	0.31
Sobrecarga de VD	99 (9.1)	60 (13.1)	39 (6.2)	<0.001
Toma de radiografía de tórax	876 (80.6)	341 (7.5)	535 (85.1)	<0.001
Oligohemia	11 (1)	8 (1.7)	3 (0.5)	<0.001
Amputación de arteria hiliar	4 (0.4)	4 (0.9)	0 (0)	<0.001
Consolidación por infarto pulmonar	33 (3)	23 (5)	10 (1.6)	<0.001
Consolidación sin infarto pulmonar	136 (12.5)	50 (10.9)	86 (13.7)	<0.001
Edema pulmonar	41 (3.8)	20 (4.4)	21 (3.3)	<0.001
Dímero D M(RIQ)	2.35 (3.89)	3.43 (4.7)	1.31 (1.53)	<0.001
Trombosis de MI n(%)				
TVS	32 (2.9)	21 (4.6)	11 (1.7)	<0.001
TVP	132 (12.1)	91 (19.9)	41 (6.5)	<0.001
Desenlaces n(%)				
Ventilación mecánica	112 (10.3)	44 (9.6)	68 (10.8)	0.519
Ingreso UCI	284 (26.1)	132 (28.8)	152 (24.2)	0.084
VD: ventrículo derecho. MI: miembro inferior. TVS: trombosis venosa superficial. TVP: trombosis venosa profunda. UCI: unidad de cuidado intensivo. VM: ventilación mecánica. n: número de pacientes. %: porcentaje. M: mediana. RIQ: Rango intercuartílico.				

el cálculo de PERC, mantiene una alta sensibilidad y mejora la especificidad cuando se compara con un puntaje de PERC calculado con un punto de corte de SatO2 del 95% a gran altitud (2640 msnm); estos resultados guardan relación con la disminución de la saturación de oxígeno que se presenta cuando aumenta la altitud y a los procesos de adaptación

fisiológicos que se ven en sujetos que viven a alturas mayores de 2500 msnm. Nuestros hallazgos son similares a los reportados en estudios donde se aplicó el PERC a altitudes de 1500 msnm, donde se encontró que la utilización de la saturación de 90% para construir el puntaje mantenía una sensibilidad de 94.8-100% y una especificidad de 17.8-

Tabla 4. Comparación de las variables del puntaje PERC y el diagnóstico de embolia pulmonar.

	Población total n=1087	EP n= 458	Sin EP n= 629	Valor p
PERC edad >50 años n(%)	761 (70)	328 (71.6)	433 (68.8)	0.324
PERC FC >100 n(%)	381 (35.1)	176 (38.4)	205 (32.6)	0.046
PERC SaO2 <95% al ambiente n(%)	979 (90.1)	406 (88.6)	573 (91.1)	0.182
PERC SaO2 <90% al ambiente n(%)	643 (59.2)	267 (58.3)	376 (59.8)	0.624
PERC hemoptisis n(%)	66 (6.1)	36 (7.9)	30 (4.8)	0.035
PERC uso estrógenos n(%)	12 (1.1)	9 (0.8)	3 (0.3)	0.02
PERC antecedente TVP o TEP n(%)	149 (13.7)	71 (15.5)	78 (12.4)	0.142
PERC antecedente de trauma o cirugía n(%)	282 (25.9)	117 (25.5)	165 (26.2)	0.799
PERC edema unilateral MI n(%)	140 (12.9)	74 (16.2)	66 (10.5)	0.006
PERC SatO2<95% ≥1 n(%)	1076 (99)	455 (99.3)	621 (98.7)	0.316
PERC SatO2<90% ≥1 n(%)	1045 (96.1)	449 (98)	596 (94.8)	0.006
PERC: Pulmonary Embolism Rule Out Criteria. TVP: trombosis venosa profunda. TEP: tromboembolismo pulmonar. MI: miembro inferior. SatO2: Saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría. n: número de pacientes. %: porcentaje.				

TRABAJOS ORIGINALES • PERC como predictor de embolia pulmonar a gran altitud

Tabla 5. Desempeño del PERC con SatO₂<95% y PERC con Sat<90% para embolia pulmonar categorizado por puntajes de Wells. Ginebra y Pisa.

	Sensibilidad	Especificidad	ACOR (IC-95%)	Valor p
PERC SatO₂<95%	99.3	1.3	0.56 (0.52-0.59)	0.001
Wells dicotómico				
No probable	99.1	1.8	0.53 (0.48-0.57)	0.223
Probable	99.6	0.0	0.49 (0.44-0.55)	0.801
Wells tres niveles				
Riesgo bajo	100.0	2.4	0.56 (0.50-0.62)	0.049
Riesgo intermedio	99.0	0.3	0.48 (0.44-0.53)	0.482
Riesgo alto	100.0	0.0	0.52 (0.37-0.67)	0.775
Ginebra				
Riesgo bajo	98.8	3.5	0.53 (0.45-0.60)	0.459
Riesgo intermedio	99.4	3.5	0.51 (0.46-0.55)	0.905
Riesgo alto	100.0	0.0	0.39 (0.27-0.51)	0.081
Pisa				
≤ 10%	97.8	0.8	0.54 (0.44-0.64)	0.422
> 10% ≤ 50%	100.0	1.3	0.55 (0.49-0.61)	0.093
> 50% ≤ 90%	100.0	3.4	0.5 (0.36-0.64)	0.971
> 90%	100.0	0.0	0.35 (0.0-0.71)	0.497
PERC SatO₂<90%	98.0	5.2	0.55 (0.52-0.59)	0.003
Wells dicotómico				
No probable	96.6	7.6	0.55 (0.50-0.59)	0.040
Probable	99.6	0.0	0.47 (0.41-0.42)	0.251
Wells tres niveles				
Riesgo bajo	97.6	7.8	0.6 (0.54-0.65)	0.002
Riesgo intermedio	97.9	3.2	0.47 (0.42-0.51)	0.140
Riesgo alto	100.0	0.0	0.49 (0.34-0.64)	0.881
Ginebra				
Riesgo bajo	92.7	13.1	0.55 (0.47-0.62)	0.218
Riesgo intermedio	99.1	1.8	0.5 (0.45-0.54)	0.905
Riesgo alto	100.0	0.0	0.41 (0.29-0.52)	0.145
Pisa				
≤ 10%	95.7	5.6	0.56 (0.46-0.66)	0.236
> 10% ≤ 50%	99.3	4.9	0.55 (0.49-0.60)	0.139
> 50% ≤ 90%	100.0	3.4	0.55 (0.41-0.69)	0.471
> 90%	100.0	0.0	0.29 (0.0-0.63)	0.350
SatO ₂ : Saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría. ACOR: área bajo la curva de características operativas del receptor. IC-95%: intervalo de confianza de 95%.				

Alirio Rodrigo Bastidas-Goyes y cols.

22% (25, 26), además, este puntaje mantiene un poder de discriminación para el diagnóstico de EP en pacientes clasificados de bajo riesgo por el puntaje de Wells en esta población de estudio (13, 25, 26).

Los valores de oxigenación disminuyen con el aumento de la altitud, la disminución de la presión atmosférica lleva a una disminución de la presión alveolar de oxígeno y del intercambio gaseoso que puede finalmente disminuir los valores de la SatO₂ en sujetos que viven a grandes alturas (14). De este modo, un valor de SatO₂ <95% a altitudes superiores de 2500 m.s.n.m no necesariamente estaría relacionado con la presencia de EP. En un estudio realizado en Bogotá (24), valores entre 90 y 95% se encuentran en el rango de normalidad de la mayoría de la población. Asignar un punto a los valores de la SatO₂<95% para el cálculo de PERC aumenta la sensibilidad del puntaje, pero al compararse ésta con la obtenida cuando se calcula el PERC asignado un punto a la SatO₂<90% en la población de bajo riesgo a gran altitud la sensibilidad obtenida no varía más de dos puntos porcentuales y se mantiene por encima de 97%, en este mismo sentido, la proporción de falsos negativos con el PERC calculado con SatO₂<90% fue de 2.4% porcentaje menor a lo reportado en la literatura donde los falsos negativos pueden encontrarse entre el 5.4-6.4% (13, 27, 28). La presencia de falsos negativos utilizando dímero D o puntajes como el PERC podrían ser el resultado de la evaluación de pacientes con pequeñas embolias subsegmentarias que generan cuadros poco sintomáticos y que generalmente tienen un curso benigno aún sin tratamiento (22, 29).

Otras variables que pueden influir en los valores de saturación son la edad y la presencia de comorbilidades, nuestra población tiene un promedio de edad 12 años mayor al estudio de Kline et al (12), donde se realizaron las validaciones originales del PERC, sin embargo, esta variación de edad en diferentes poblaciones (12, 13, 22), no parece influir de manera importante en el desempeño del puntaje, en cuanto a la presencia de comorbilidades en nuestro estudio hay una mayor proporción de sujetos con antecedente de enfermedad pulmonar cuando se compara con otros estudios de validación del PERC (12), sin embargo, la proporción de sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en nuestra población tiene una distribución similar entre los sujetos con y sin EP, y los sujetos con ASMA y fibrosis pulmonar son sólo del 5%, situación que creemos difícilmente podría influir en los resultados obtenidos del poder discriminatorio del PERC utilizando una Sat<90%. Por otra parte, se encontró que la demencia se encontraba en relación con EP, situación que puede ser explicada a una disminución de la movilidad y presencia de comorbilidades en estos pacientes, esta condición poco referida en estudios previos se ha relacionado con mayor severidad y aumento de la mortalidad en los pacientes con EP (30).

Al realizar el análisis del desempeño del PERC calculado con SatO₂<95% y el PERC calculado con SatO₂<90% en los pacientes clasificados de bajo riesgo por las escalas de Wells,

Ginebra y Pisa, encontramos un mejor poder de clasificación del puntaje PERC cuando los pacientes son clasificados con riesgo bajo mediante la escala de Wells (<2) y Wells simplificado (<4), situación similar a la reportada en la literatura. Madsen et al. utiliza la clasificación de Wells simplificado (<4), y Wolf et al, utiliza la clasificación de Wells (<2) en la evaluación del PERC obteniendo un buen rendimiento de este puntaje para descartar EP (25, 26). Por el contrario, cuando se evalúa el rendimiento del PERC, en pacientes de bajo riesgo clasificados por la escala de Ginebra vs una clasificación de bajo riesgo por criterio clínico (bajo riesgo definido como pacientes con un riesgo lo suficientemente bajo como para ser descartado mediante la toma de dímero D) se observa que el rendimiento del puntaje PERC disminuye cuando los pacientes fueron clasificados de bajo riesgo con el puntaje de Ginebra (13). Por lo tanto, con los datos obtenidos se sugiere que la clasificación inicial de riesgo para EP se realice a través de la escala de Wells y de esta manera conseguir un mejor desempeño en la utilización del PERC.

En cuanto a las debilidades, debido a que el presente estudio es de carácter retrospectivo, la calidad de la información está sujeta a lo consignado en la historia clínica y a la capacidad de los miembros del grupo de investigación de recolectar datos adecuados, sin embargo, el equipo de investigación tiene el conocimiento médico suficiente para una adecuada interpretación de la información clínica. Al ser un estudio desarrollado en un hospital de alta complejidad, existe el riesgo de sesgo de selección y espectro de la enfermedad, donde la proporción de sujetos con riesgo intermedio y alto puede ser mayor a la proporción de sujetos con riesgo bajo, los sujetos con riesgo bajo no son llevados a la realización de ATC de arterias pulmonares de manera rutinaria y por esta razón llegar a ser excluidos del análisis final y los sujetos con riesgo alto pueden presentar complicaciones severas como muerte temprana o imposibilidad de evaluación con ATC por inestabilidad hemodinámica; esta situación, podría afectar y aumentar la frecuencia de EP en la población estudiada, sensibilidad y falsos negativos, no obstante, el estudio cuenta con un tamaño de muestra suficiente para poder llegar a conclusiones válidas. Nuestros resultados plantean como posibles estudios futuros, la evaluación económica del uso de estrategias basadas en estas reglas de predicción clínica en comparación o en conjunto con el dímero D en población colombiana.

Conclusión

El puntaje PERC calculado con una saturación de oxígeno <90% tiene un rendimiento diagnóstico similar al puntaje PERC calculado con una saturación de oxígeno de <95% para descartar EP en pacientes clasificados en bajo riesgo a gran altitud (>2500 msnm). La capacidad para descartar EP con el puntaje PERC se mantiene estadísticamente significativa con la clasificación de bajo riesgo por escala de Wells y pierde significancia estadística al utilizar la clasificación de bajo riesgo con los puntajes de Ginebra y Pisa. El puntaje

PERC puede ser tenido en cuenta como una herramienta diagnóstica adicional para la evaluación de pacientes con riesgo de EP a gran altitud. Estos resultados no pueden ser extrapolables a poblaciones especiales como lo son mujeres embarazadas y menores de 18 años.

Referencias

- Dennis R, Rodríguez MN. Estudio nacional sobre tromboembolismo venoso en población hospitalaria en Colombia. *Acta Med Colomb*. 1996;21:55-63.
- Friedman T, Winokur RS, Quencer KB, Madoff DC. Patient Assessment: Clinical Presentation, Imaging Diagnosis, Risk Stratification, and the Role of Pulmonary Embolism Response Team. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(2):116-21.
- Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPEP II. *Am J Med*. 2007;120(10):871-9.
- Yap KS, Kalfif V, Turlakow A, Kelly MJ. A prospective reassessment of the utility of the Wells score in identifying pulmonary embolism. *Medical journal of Australia*. 2007;187(6):333-6.
- van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *Jama*. 2006;295(2):172-9.
- Yap KS, Kalfif V, Turlakow A, Kelly MJ. A prospective reassessment of the utility of the Wells score in identifying pulmonary embolism. *Med J Aust*. 2007;187(6):333-6.
- Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J Med*. 2003;114(3):173-9.
- Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165-71.
- Bass AR, Fields KG, Goto R, Turissini G, Dey S, Russell LA. Clinical Decision Rules for Pulmonary Embolism in Hospitalized Patients: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2017;117(11):2176-85.
- Bastidas-goyes Ar, FaizAl-gómez Ni, ortiz-ramírez S, aguirre-Contreras G. Rendimiento diagnóstico de tres reglas de predicción clínica para embolia pulmonar. *Act Med Colombia*. 2020;45.
- Miniati M, Bottai M, Monti S. Comparison of 3 clinical models for predicting the probability of pulmonary embolism. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(2):107-14.
- Kline J, Mitchell A, Kabrhel C, Richman P, Courtney D. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2004;2(8):1247-55.
- Penalzoza A, Verschuren F, Dambrine S, Zech F, Thys F, Roy P-M. Performance of the Pulmonary Embolism Rule-out Criteria (the PERC rule) combined with low clinical probability in high prevalence population. *Thrombosis research*. 2012;129(5):e189-e93.
- Villacorta-Cordova F, Carrillo Caba E, Zubia-Olaskoaga F, Tinoco-Solórzano A. Comparación de los valores normales de gases arteriales entre la altitud y el nivel del mar del Ecuador. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos*. 2020;13:88-91.
- Gonzalez-García M, Dario Maldonado D, Barrero M, Casas A, Perez-Padilla R, Torres-Duque C. Arterial blood gases and ventilation at rest by age and sex in an adult Andean population resident at high altitude. *Eur J Appl Physiol*. 2020;2729-36.
- Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Buller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2011;155(7):448-60.
- Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010;8(5):957-70.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):997-1005.
- Schouten HJ, Geersing GJ, Oudaga R, van Delden JJ, Moons KG, Koek HL. Accuracy of the Wells clinical prediction rule for pulmonary embolism in older ambulatory adults. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(11):2136-41.
- Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2008;168(19):2131-6.
- Cronin P, Dwamena BA. A Clinically Meaningful Interpretation of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) Scintigraphic Data. *Acad Radiol*. 2017;24(5):550-62.
- Freund Y, Cachanado M, Aubry A, Orsini C, Raynal PA, Feral-Pierssens AL, et al. Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients: The PROPER Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2018;319(6):559-66.
- Fabia Valls MJ, van der Hulle T, den Exter PL, Mos IC, Huisman MV, Klok FA. Performance of a diagnostic algorithm based on a prediction rule, D-dimer and CT-scan for pulmonary embolism in patients with previous venous thromboembolism. A systematic review and meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2015;113(2):406-13.
- Gonzalez-García M BM, Casas A, Torres-Duque CA, Maldonado D. Reference values for arterial blood gases at an altitude of 2640 meters. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187:A4852.
- Madsen T, Jedick R, Teeple T, Carlson M, Steenblik J. Impact of altitude-adjusted hypoxia on the Pulmonary Embolism Rule-out Criteria. *American Journal of Emergency Medicine*. 2018;37:281-5.
- Wolf SJ, McCubbin TR, Nordenholz KE, Naviaux NW, Haukoos JS. Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department. *American Journal of Emergency Medicine*. 2008;22(6):181-185.
- Righini M, Le Gal G, Perrier A, Bounameaux H. More on: clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2005;3:188-9.
- HUGLIO, RIGHINI M, GAL GL, ROY M, SANCHEZ O, VERSCHUREN F, et al. The pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule does not safely exclude pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010;9:300-4.
- Wahl WL, Ahrns KS, Zajkowski PJ, Brandt M-M, Proctor M, Arbabi S, et al. Normal d-dimer levels do not exclude thrombotic complications in trauma patients. *Surgery*. 2003;134(4):529-32.
- Núñez MJ, Villalba JC, Cebrián E, Visoná A, Lopez-Jimenez L, Núñez M, et al. Venous thromboembolism in immobilized patients with dementia. Findings from the RIETE registry. *Thrombosis Research*. 2012;130:173-7.



Este estudio multicéntrico prospectivo evaluó la capacidad predictiva de tres escalas de alerta temprana (NEWS modificado, NEWS-2 y COVID-19 Severity Index) para identificar el riesgo de ingreso a UCI o muerte en pacientes hospitalizados por COVID-19 en tres hospitales de cuarto nivel en Bogotá. Aunque las tres herramientas mostraron un desempeño bajo a moderado, el COVID-19 Severity Index alcanzó la mayor sensibilidad, mientras que el NEWS-2 tuvo la mejor especificidad. La validación local de estas escalas, en

el contexto de una pandemia con alta presión asistencial, ofrece información valiosa para la toma de decisiones clínicas, especialmente en escenarios de alta demanda y recursos limitados. La investigación aporta evidencia aplicable a la práctica hospitalaria y resalta la necesidad de contar con herramientas ajustadas a la población local. Este artículo resulta pertinente por su impacto en la gestión clínica del paciente COVID-19 y por fortalecer el juicio del médico internista al priorizar pacientes en riesgo de deterioro clínico.

Puntuaciones de alerta temprana para la identificación del riesgo de empeoramiento clínico o muerte en pacientes hospitalizados por COVID-19

Early warning scores to identify the risk of clinical worsening or death in patients hospitalized for COVID-19

JOHN JAIME SPROCKEL-DÍAZ, EDNA CAROLINA ARAQUE-PARRA, JUAN JOSÉ CHAVES-CABEZAS, HELLEN CÁRDENAS-RODRÍGUEZ, RUDDY PAOLA MONTOYA-RUMPF, ELIANA ANGARITA-GONZÁLEZ, MARÍA PAULA CARRILLO-AYERBE, VICTORIA ELENA CORAL-ZÚÑIGA, IVÁN SANTIAGO ACUÑA-CORTÉS, SEBASTIÁN TABARES-RODRÍGUEZ • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2225>

Resumen

Antecedentes: la identificación de los pacientes con riesgo de desenlaces negativos es clave para realizar un *triage* oportuno y adecuar la intensidad de los cuidados en los pacientes con COVID-19. Las puntuaciones de alerta temprana son reglas para advertir el riesgo de desenlaces adversos durante la hospitalización. Buscamos validar el *NEWS* modificado, *NEWS-2* y *COVID-19 Severity Index*.

Metodología: estudio observacional, prospectivo, multicéntrico con pacientes hospitalizados por COVID-19 en tres hospitales de cuarto nivel en Bogotá (Colombia), entre abril y noviembre de 2020. Se calcularon las características operativas y áreas bajo la curva ROC.

Resultados: se contó con 711 pacientes entre los cuales el AUC para muerte fue 0.68, 0.58 y 0.68, y para ingreso a UCI de 0.61, 0.63 y 0.66 para *NEWSm*, *NEWS-2* y *CSI* respectivamente. El *CSI* alcanzó la mayor sensibilidad para ingreso a UCI o muerte (87.6 y 90.0%) y la mayor especificidad fue el *NEWS-2* (76.8 y 75.5%).

Conclusiones: las tres puntuaciones de alerta temprana mostraron un desempeño bajo a moderado para la predicción del ingreso a UCI o muerte en pacientes hospitalizados por COVID-19. (*Acta Med Colomb* 2022; 47. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2225>).

Palabras clave: *COVID-19*, pronóstico, reglas de predicción clínica, muerte, cuidados intensivos, puntuaciones de alerta temprana.

Abstract

Background: identifying patients at risk for negative outcomes is key for performing a timely triage and adapting the care intensity for patients with COVID-19. Early warning scores are rules that alert to the risk of adverse outcomes during hospitalization. We sought to validate the modified *NEWS*, *NEWS-2* and *COVID-19 Severity Index* (*CSI*).

Methods: a prospective observational multicenter study of patients hospitalized for COVID-19 at three quaternary care hospitals in Bogotá, Colombia, between April and November 2020. The operating characteristics and areas under the ROC curve were calculated.

Results: 711 patients were included, in whom the AUC for death was 0.68, 0.58 and 0.68, and for ICU admission was 0.61, 0.63 and 0.66 for *mNEWS*, *NEWS-2* and *CSI*, respectively. The *CSI* had the greatest sensitivity for ICU admission or death (87.6 and 90.0%) and *NEWS-2* had the greatest specificity (76.8 and 75.5%).

Conclusions: the three early warning scores had a low to moderate performance in predicting ICU admission or death in patients hospitalized for COVID-19. (*Acta Med Colomb* 2022; 47. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2225>).

Keywords: *COVID-19*, prognosis, clinical prediction rules, death, intensive care, early warning scores.

Dr. John Jaime Sprockel-Díaz: Especialista en Medicina Interna, Magister en Ingeniería de Sistemas y Computación, Departamento de Medicina Interna Hospital de San José. Facultad de Medicina Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Cuidados Intensivos Hospital El Tunal – Subred Integrada de Servicios de Salud del Sur; Dra. Edna Carolina Araque-Parra: Especialista en Medicina Interna y Epidemiología Clínica. Departamento de Medicina Interna Hospital Infantil Universitario de San José, Facultad de Medicina Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud; Dr. Juan José Chaves-Cabezas: Médico General. Departamento de Medicina Interna Hospital Infantil Universitario de San José; Dra. Hellen Cárdenas-Rodríguez: Enfermera. Cuidados Intensivos Hospital El Tunal – Subred Integrada de Servicios de Salud del Sur; Dres. Ruddy Paola Montoya-Rumpf, Eliana Angarita-González, María Paula Carrillo-Ayerbe, Victoria Elena Coral-Zúñiga, Iván Santiago Acuña-Cortés, Sebastián Tabares-Rodríguez: Residentes de Medicina Interna Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, D.C. (Colombia). Correspondencia: Dr. John Jaime Sprockel Díaz. Bogotá, D.C. (Colombia). E-Mail: jjsprockel@fucsulad.edu.co Recibido: 8/VI/2021 Aceptado: 7/II/2022

John Jaime Sprockerl-Díaz y cols.

Introducción

Las puntuaciones de alerta temprana (*Early Warning Scores en inglés, EWS*) son un conjunto de reglas de predicción clínica basadas en parámetros fisiológicos que han sido desarrolladas para advertir acerca de pacientes con alto riesgo de sufrir un evento adverso serio durante su estancia en los pabellones de hospitalización (1). Durante el transcurso de la pandemia debido a la enfermedad por coronavirus (COVID-19), dos de estas escalas han sido empleadas para intentar guiar la frecuencia de la monitorización y disposición de los pacientes, el *U.K.'s National Early Warning Score (NEWS) - 2* (2), una actualización realizada en el 2017 a una ampliamente utilizada y validada (3); y la modificación propuesta por Liao de la escala anterior al adicionarle la edad mayor o igual a 65 años, que denominaremos aquí NEWSm (4).

Estas reglas de predicción clínica adjudican entre 0-3 puntos a cada una de ocho variables clínicas en el caso del NEWSn y siete en el caso del NEWS-2. De acuerdo con la puntuación obtenida, los pacientes son divididos en cuatro grupos de riesgo. Recientemente, Huespe et al. (5) del Hospital Italiano de Buenos Aires (Argentina) desarrolló una regla de predicción clínica tomando como base al NEWS-2 llamado COVID-19 *Severity Index* agregando otras diez variables producto de un proceso Delphy de dos rondas con la participación de expertos de varios países, su aplicación en una cohorte de 220 pacientes encontró que la capacidad para predecir la necesidad de admisión a cuidados intensivos a las 24 y 48 horas logró mejorar la predicción con respecto al NEWSm y el NEWS-2.

Hemos sido testigo de los grandes esfuerzos hechos para el desarrollo de herramientas pronósticas específicas para el COVID-19 (6), en la actualidad se cuentan con más de 22 modelos desarrollados (7); sin embargo, un número importante de ellas presentaban limitaciones durante el desarrollo: informe deficiente, optimismo excesivo y alto riesgo de sesgo (8). Por otro lado, se han extrapolado la aplicación a la COVID-19 de escalas diseñadas para la neumonía (9, 10), sepsis (11) o estado crítico (12). El reto consiste en efectuar la validación externa de dichas reglas para garantizar la generalización antes de recomendar su uso (7). El presente estudio tiene como finalidad realizar la validación de las puntuaciones de alerta temprana NEWSm y NEWS-2, así como el COVID-19 *Severity Index* en una población latinoamericana de pacientes hospitalizados.

Metodología

Se realizó un estudio observacional prospectivo multicéntrico en el que se incluyeron pacientes hospitalizados por infección por SARS-CoV-2 / COVID-19 confirmada mediante prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) en hisopado nasal, en el periodo comprendido entre 15 de abril y el 30 de noviembre de 2020, en tres hospitales de cuarto nivel de atención clínica en Bogotá, Colombia. Se excluyeron pacientes que ingresaron directa-

mente a la unidad de cuidados intensivos (UCI), remitidos luego de 72 horas de permanencia en otra institución, a los que se desconociera el desenlace en estudio, mujeres en estado de gestación y pacientes con alguna condición que afectara gravemente su supervivencia a corto plazo.

Los pacientes fueron tamizados a partir del censo de los pacientes hospitalizados en las tres instituciones y sus datos fueron diligenciados en un formato virtual construido con los datos recomendados por el formato del *International Severe Acute Respiratory and Emerging Infections Consortium (ISARIC)* de la OMS. A cada uno de los pacientes se calcularon las tres escalas de puntuación y se determinaron los grupos de riesgo correspondiente a cada una de ellas.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se reportan con frecuencias absolutas y porcentajes. Las variables cuantitativas se resumen con medidas de tendencia central y dispersión según la distribución de las variables. Para cada una de las reglas de predicción se procedió a construir una curva ROC con respecto a la predicción del empeoramiento clínico definido como el requerimiento de traslado a la unidad de cuidados intensivos y para la muerte intrahospitalaria calculando el área bajo la curva (AUC) y sus respectivos intervalos de confianza (IC) de 95%. Tomando como punto de corte siete para NEWSm y NEWS-2, y ocho para el COVID-19 *Severity Index* (CSI) se construyeron tablas de contingencia y se calcularon las características operativas (sensibilidad, especificidad, exactitud, valores predictivos positivo y negativo, razones de verosimilitud positiva y negativa) para los desenlaces descritos.

Se verificó la calibración de cada una de las reglas con respecto a la predicción de ingreso a UCI o muerte trazando las puntuaciones obtenidas (eje x) contra la proporción de eventos observados (eje y) mediante curvas LOESS (*locally estimated scatterplot smoothing*) y además se calculó el Brier score. Los análisis se llevaron a cabo en el programa estadístico R versión 4.0.2 (*R Foundation, Vienna, Austria*) usando los paquetes “pROC” y “ROCit”.

El trabajo fue aprobado por los comités de ética e investigaciones de cada una de las instituciones y se consideró que no era necesario el diligenciamiento de consentimiento informado dada la naturaleza retrospectiva del estudio. Se recibió financiación por parte de la convocatoria Fomento a la Investigación número DI-I-0631-20 de la división de investigaciones de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

Resultados

Entre el 15 de abril y el 30 de noviembre se incluyeron 793 pacientes de los cuales 711 tuvieron los datos completos para el presente análisis. 124 provenían del Hospital El Tunal, 248 al Hospital San José, y 339 al Hospital Infantil Universitario de San José. El empeoramiento clínico que indicara traslado a UCI se presentó en 186 (26.2%) pa-

TRABAJOS ORIGINALES • Puntaje de riesgo en pacientes hospitalizados por COVID-19

cientes y 120 (16.9%) pacientes fallecieron. En la Tabla 1 se describen las características de la población y los laboratorios; en resumen 274 (38.5%) pacientes pertenecían al sexo femenino, promedio de edad fue 59.7 años (DE 15.9) y el tiempo de duración de los síntomas previo al ingreso fue 7.7 días (DE 6.1). las comorbilidades más frecuentes fueron: hipertensión arterial en 262 (36.8%), diabetes en 139 (19.1%) y enfermedad pulmonar crónica en 90 (12.6%), la obesidad estuvo presente en el 32.8% de los pacientes y el tabaquismo en el 20.8%; 629 (88.5%) tenían infiltrados en la radiografía de tórax. El promedio de los linfocitos fue de 1200 cel/ μ L (DE 1800), de la ferritina 1112 (DE 1315), de

la deshidrogenasa láctica 544 (DE 318) y de la LDH 476 (DE 276). La troponina fue positiva en 142 de 654 pacientes en los que se midió (21.7%).

La Tabla 2 expone los resultados de las áreas bajo la curva ROC de las diferentes reglas de predicción clínica para los dos desenlaces y la Figura 1 muestra las curvas ROC, en general la capacidad de predicción puede considerarse modesta para todos los contextos explorados. Se muestra cómo la forma categorizada de las escalas en grupos de riesgo presenta un peor desempeño que su contraparte numérica. Para la predicción del ingreso a cuidados intensivos la escala CSI mostró una ligera ventaja (AUC de 0.66 con IC

Tabla 1. Características generales de la población.

Característica	Población del estudio (n= 711)	Ingresados a UCI (n= 186)	No supervivientes (n= 120)
Sexo femenino, n (%)	274 (38.5%)	64 (34.4%)	45 (37.5%)
Edad (años), n (%)	59.7 (15.9)	60.5 (14.1)	70.7 (13.5)
Comorbilidades, n (%)			
Hipertensión arterial	262 (36.8%)	74 (39.8%)	58 (48.3%)
Diabetes mellitus	139 (19.1%)	41 (22.0%)	26 (21.7%)
Enfermedad cardiaca crónica (excepto hipertensión)	72 (10.1%)	24 (12.9%)	18 (15.0%)
Enfermedad renal crónica	37 (5.2%)	13 (7.0%)	13 (10.8%)
Tabaquismo	148 (20.8%)	49 (26.3%)	28 (23.3%)
Enfermedad pulmonar crónica	90 (12.6%)	21 (11.3%)	18 (15.0%)
Neoplasia activa	16 (2.2%)	2 (1.1%)	3 (2.5%)
Obesidad (n/nro de pacientes en que se midió, %)	117/357 (32.8%)	40/106 (37.7%)	17/55 (30.9)
Duración de la enfermedad antes del ingreso a hospitalización (días), media (DE)	7.7 (6.1)	8.0 (8.0)	8.8 (10.4)
Laboratorios			
Recuento de glóbulos blancos ($\times 10^3$ cel por μ L), promedio (DE)	9.1 (4.9)	10.3 (4.5)	10.0 (5.2)
Recuento de linfocitos ($\times 10^3$ cel por μ L), promedio (DE)	1.2 (1.8)	0.9 (0.5)	0.9 (0.7)
Linfocitos menores de 1.0×10^3 cel por μ L (n, %)	411 (57.8%)	126 (67.7%)	84 (70.0%)
Creatinina (mg/dL), promedio (DE)	1.3 (3.7)	1.3 (1.6)	1.6 (1.8)
Ferritina (ng/mL), promedio (DE)	1112 (1315)	1380 (1397)	1258 (1403)
Dímero-D (μ g/mL), promedio (DE)	1616 (5030)	1749 (3564)	2396 (4400)
Lactato deshidrogenasa (U/L), promedio (DE)	476 (276)	567 (323)	542 (258)
Troponina I cardiaca de alta sensibilidad positiva (n/nro de pacientes en que se midió, %)	142/654 (21.7%)	56/178 (31.4%)	46/113 (40.7)
Escalas de severidad, promedio (DE)			
SOFA al ingreso	2.5 (1.7)	3.0 (1.9)	3.4 (2.2)
qSOFA al ingreso	0.4 (0.6)	0.6 (0.6)	0.6 (0.7)
CURB-65	0.8 (0.9)	1.0 (1.0)	1.5 (1.0)
Duración de la estancia hospitalaria (días), promedio (DE)	11.0 (10.8)	19.4 (14.8)	13.7 (9.8)

DE: Desviación Estándar, SOFA: Sequential Organ Failure Assessment, qSOFA: Quick Sequential Organ Failure Assessment.

John Jaime Sprockerl-Díaz y cols.

Tabla 2. Resultados de las áreas bajo la curva ROC de las diferentes puntuaciones de alerta temprana.

Puntuación	Ingreso a UCI		Muerte intrahospitalaria	
	AUC	IC del 95%	AUC	IC del 95%
NEWSm	0.6116	0.5659-0.6573	0.6836	0.6311-0.7362
NEWSm Categorizada	0.5992	0.5574-0.641	0.6397	0.5942-0.6852
NEWS-2	0.6298	0.5840-0.6755	0.5792	0.5210-0.6374
NEWS-2 Categorizada	0.6131	0.5695-0.6567	0.5691	0.5145-0.6236
COVID-19 Severity index	0.6561	0.6098-0.7024	0.6810	0.6274-0.7346
COVID-19 Severity index Categorizado	0.5460	0.5169-0.5751	0.5544	0.5232-0.5855

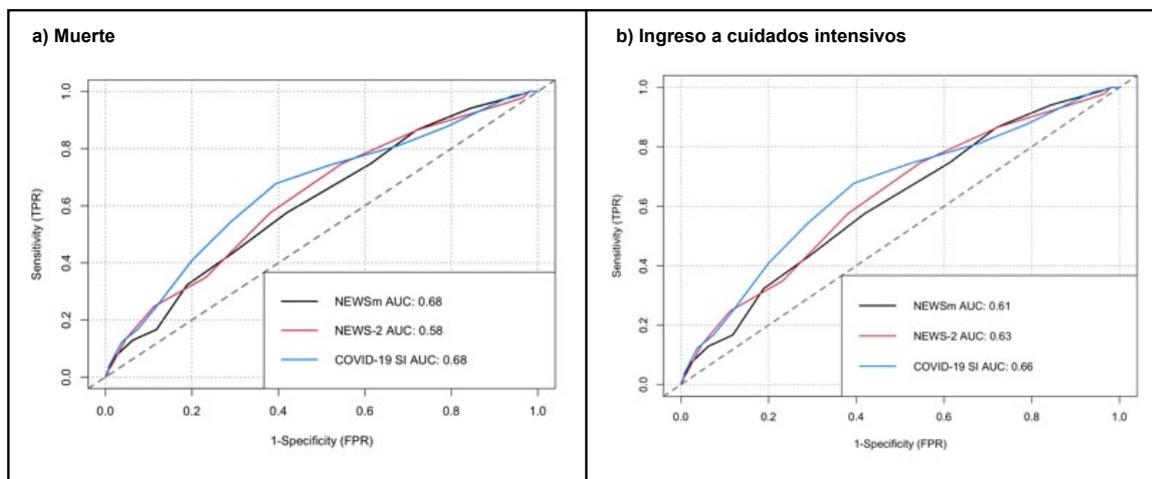


Figura 1. Curvas ROC de las diferentes escalas: a) para muerte, b) para ingreso a cuidados intensivos. AUC: Área bajo la curva ROC, NEWSm: National Early Warning Score modificado, NEWS: National Early Warning Score, COVID-19 SI: COVID-19 Severity Index.

de 95% de 0.61-070) aunque los intervalos de confianza se encuentran superpuestos. Para la predicción de muerte tanto el NEWSm como el CSI mostraron un desempeño similar (AUC de 0.68). El NEWS-2 demostró el peor desempeño con un AUC de 0.63 y 0.58 para la predicción de ingreso a UCI y muerte respectivamente.

La calibración para las diferentes escalas fue buena para el desenlace de ingreso a cuidados intensivos, mientras para la muerte fue de pobre a moderada (Figura 2); el Brier score para para muerte fue 0.41, 0.31 y 0.68, y para ingreso a UCI de 0.42, 0.34 y 0.61 para NEWSm, NEWS-2 y CSI respectivamente. La Tabla 3 expone las características operativas para cada regla de predicción clínica. El NEWS-2 mostró la mayor exactitud para la predicción del ingreso a UCI y muerte (65.8% y 68.6% respectivamente), también obtuvo las mejores especificidades (76.8% y 75.5% respectivamente). La mayor sensibilidad para la predicción del ingreso a UCI y muerte la mostró la escala

CSI (87.6%, y 90.0% respectivamente) aunque con las especificidades más bajas.

Discusión

La COVID-19 se ha convertido en un reto para la salud pública de nuestro tiempo al haber sido declarada pandemia hace ya un año (13). Para el mes de abril de 2021, se han reportado cerca de 140 millones de casos, alcanzando los tres millones de muertes alrededor del mundo (14). La mayor parte de los países han enfrentado crisis de atención hospitalaria de manera independiente de las políticas de salud pública adoptadas para mitigar el contagio; al encontrarnos aún en una fase muy incipiente de vacunación, seguimos siendo vulnerables a nuevas crisis de este tipo. En este contexto, la identificación de variables relacionadas con desenlace clínico negativo es clave para realizar un triage oportuno y adecuar la intensidad de los cuidados que requiere cada paciente, permitiendo una planificación estratégica

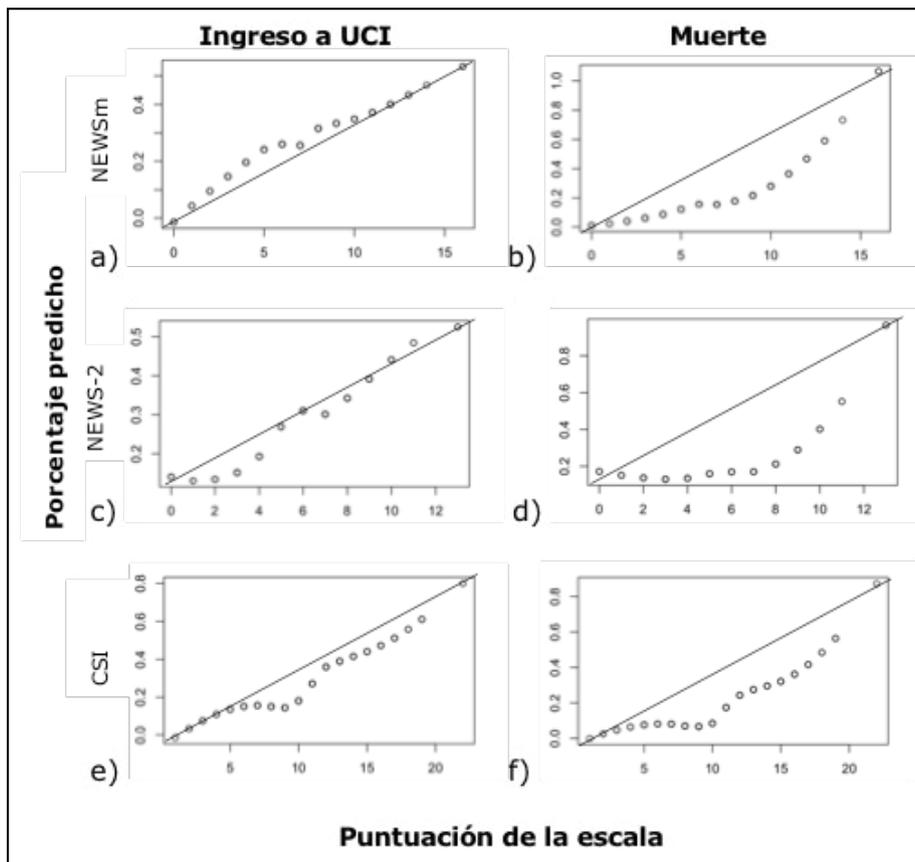


Figura 2. Calibración mediante curvas LOESS de las diversas reglas de predicción clínica para predecir el ingreso a cuidados intensivos o la muerte. NEWSm: National Early Warning Score modificado, NEWS: National Early Warning Score, CSI: COVID-19 Severity Index, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 3. Características operativas de las reglas de predicción clínica para cada punto de corte pre-especificado.

Regla de predicción	NEWSm punto de corte 7		NEWS-2 punto de corte 7		COVID-19 SI punto de corte 8	
	Ingreso a UCI	Muerte	Ingreso a UCI	Muerte	Ingreso a UCI	Muerte
Verdaderos positivos	107	79	65	42	163	108
Verdaderos negativos	305	343	403	446	111	122
Falsos positivos	220	248	122	145	414	469
Falsos negativos	79	41	121	78	23	12
Exactitud (%)	57.9	59.4	65.8	68.6	38.5	32.3
Sensibilidad (%)	57.5	65.8	34.9	35.0	87.6	90.0
Especificidad (%)	58.1	58.0	76.8	75.5	21.1	20.6
Valor predictivo positivo (%)	32.7	24.2	34.8	22.5	28.2	18.7
Valor predictivo negativo (%)	79.4	89.3	76.9	85.1	82.8	91.0
LR+	1.373	1.569	1.504	1.427	1.111	1.134
LR-	0.731	0.589	0.847	0.861	0.585	0.484

John Jaime Sprockerl-Díaz y cols.

eficaz para una mejor administración de los recursos (5). Un sistema de puntuación puede ayudar a los médicos de urgencias, hospitalización o cuidados intensivos a identificar de forma más rápida y precisa a los pacientes con mayor riesgo de empeoramiento clínico o mortalidad (15).

El presente estudio presenta la validación de tres escalas de puntuación temprana en una amplia población de pacientes latinoamericanos hospitalizados por COVID-19, documentamos una pobre a moderada capacidad de predicción de empeoramiento clínico (AUC de 0.61, 0.63 y 0.66) y muerte (AUC de 0.68, 0.58 y 0.68) para el NEWSm, NEWS-2 y CSI respectivamente. Este resultado contrasta con lo obtenido por el grupo de Huespe en la publicación que introduce al CSI (5) donde se reporta AUC de 0.88, 0.80 y 0.94 para el NEWSm, NEWS-2 y CSI respectivamente, al ser aplicadas 24 horas antes de su admisión a cuidados intensivos, y de 0.84, 0.62 y 0.88 aplicadas 48 horas antes. El estudio de Carr et al. evaluó el NEWSm en 1276 pacientes hospitalizados encontrando un AUC de 0.70 (IC del 95% de 0.68-0.72) para el ingreso a UCI o la muerte a los 14 días (16).

El trabajo Fan et al. registró un AUC para el NEWS-2 de 0.81 (IC de 95% de 0.77-0.85) para muerte intrahospitalaria entre 654 pacientes, tomando un punto de corte de cinco encontró una sensibilidad de 0.79 (IC de 95% de 0.72-0.86), especificidad de 0.69 (IC de 95% de 0.65-0.73), valor predictivo positivo de 0.40 (IC de 95% de 0.34-0.46) y valor predictivo negativo de 0.93 (IC de 95% de 0.90-0.95) confirmando que este último parámetro es muy alto como lo registramos en nuestro estudio (17). Un estudio realizado por el grupo de Hu validó un EWS temprana llamada *Modified Early Warning Score* (MEWS) entre 138 pacientes con COVID-19 crítico encontró un AUC para la predicción de muerte de 0.68 (IC del 95% de 0.54 a 0.81) un resultado muy similar a lo encontrado por nuestro grupo (18).

Esta es, para nuestro conocimiento, la primera validación del COVID-19 *Severity Index*, un esfuerzo de origen latinoamericano que optó una metodología que es menos usada para la generación de reglas de predicción en la actualidad, el proceso Delphi. Se adicionaron variables seleccionadas y ponderadas a través de una encuesta entre expertos de varias áreas y diversos orígenes; aunque requiere diez variables adicionales, solo el dímero D podría ser una limitación para su implementación al ingreso. Es difícil considerar que el CSI sea en esencia una EWS, pero al ser soportada en el NEWS-2 decidimos evaluarla en el presente estudio. Si bien demostró el desempeño más alto entre las tres escalas el número de falsos positivos fue muy alto, haciendo que su especificidad fuera la más baja (21.1% y 20.6%) limitando su posible utilidad clínica.

A pesar de la amplia utilización de este tipo de reglas de predicción clínicas, el uso de EWS no está libre de controversias, en el Reino Unido se han propuesto para la toma de decisiones al momento de los traslados en ambulancias y los ingresos desde urgencias; así como la evaluación pediátrica, sin contar aún con validaciones suficientes (19). Se aduce

que el uso de sistemas de puntuación común permite generar una adecuada comunicación en los diferentes ámbitos del cuidado del paciente (20) pero la toma de decisiones es un asunto complejo que no siempre es sencillo, ninguna puntuación puede comunicar la intuición de un médico experimentado y resumir las observaciones clínicas en una puntuación simple puede acarrear el riesgo de convertirse en un atajo cognitivo que conduzca a sesgos y errores médicos (21). Ante esto, se vuelve fundamental contar con estudios suficientes que validen estas herramientas y hasta el momento los resultados no parecen soportar su adopción como única estrategia para definir el riesgo.

El presente estudio tiene varias limitaciones, las poblaciones incluidas proceden de hospitales de cuarto nivel de atención, lo que puede inducir a un sesgo de selección al tratarse de pacientes con una severidad mayor de base. Las variables fueron evaluadas a su ingreso a hospitalización mientras que el desenlace que fue evaluado en cualquier momento de su hospitalización, la evaluación de los EWS habitualmente describe los desenlaces al poco tiempo (24 – 72 horas) lo que podría tener implicaciones en el desempeño presentado. Por otra parte, las indicaciones de ingreso a cuidados intensivos en contraste con los traslados efectivos pueden haber variado entre los diversos centros o en el tiempo dependiendo del estado de la pandemia o la disponibilidad de camas en cuidados intensivos. Reconocemos como fortaleza el carácter multicéntrico, el número amplio de pacientes y de desenlaces, así como el haber contado con la calibración de las diferentes escalas.

Conclusiones

Las puntuaciones de alerta temprana han sido utilizadas para identificar los pacientes con riesgo de desenlaces negativos en COVID-19. El presente estudio mostramos que las tres escalas presentaron una discriminación baja a moderada para los desenlaces estudiados, AUC de 0.68, 0.58 y 0.68 para muerte y de 0.61, 0.63 y 0.66 para ingreso a UCI para el NEWSm, NEWS-2 y CSI respectivamente. La adición de parámetros de laboratorio e imágenes en la escala CSI mejoró la capacidad de predicción a costa de una alta tasa de falsos positivos, con ello no podemos apoyar la decisión de traslado a cuidados intensivos únicamente basados en alguna de estas reglas de predicción.

Agradecimiento

Agradecemos de forma especial a nuestras familias por la paciencia y comprensión. Queremos hacer un reconocimiento especial a los fallecidos con motivo de la pandemia dentro del personal de la primera línea de atención en salud.

Referencias

1. Redfern OC, Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Inada-Kim M, Schmidt PE. A Comparison of the Quick Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment Score and the National Early Warning Score in Non-ICU Patients With/Without Infection. *Crit Care Med*. 2018;46(12):1923-33. https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2018/12000/A_Comparison_of_the_Quick_Sequential.5.aspx
2. Royal College of Physicians of London. National Early Warning Score (NEWS): Standardising the Assessment of Acute Illness Severity in the NHS. Report of a Working Party. London, United Kingdom, Royal College of Physicians of London,

TRABAJOS ORIGINALES • Puntaje de riesgo en pacientes hospitalizados por COVID-19

2012. <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/national-early-warning-score-news-2>
3. **Royal College of Physicians.** National Early Warning Score (NEWS) 2. Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP, 2017. <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/national-early-warning-score-news-2>
 4. **Liao X, Wang B, Kang Y.** Novel coronavirus infection during the 2019–2020 epidemic: preparing intensive care units—the experience in Sichuan Province, China. *Intensive Care Med.* 2020;**46**(2):357–60. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-020-05954-2>
 5. **Huespe I, Carboni Bisso I, Di Stefano S, Terrasa S, Gemelli NA, Las Heras M.** COVID-19 Severity Index: A predictive score for hospitalized patients. *Med Intensiva.* 2020; **0210-5691**(20):30396–X. doi: 10.1016/j.medin.2020.12.001. <https://www.medintensiva.org/en-covid-19-severity-index-a-predictive-avance-S021056912030396X>
 6. **Shi Y, Pandita A, Hardesty A, McCarthy M, Aridi J, Weiss ZF, et al.** Validation of pneumonia prognostic scores in a statewide cohort of hospitalised patients with COVID-19. *Int J Clin Pract.* 2020; **e13926**. doi: 10.1111/ijcp.13926. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ijcp.13926>
 7. **Gupta RK, Marks M, Samuels THA, Luintel A, Rampling T, Chowdhury H, et al.** Systematic evaluation and external validation of 22 prognostic models among hospitalised adults with COVID-19: an observational cohort study. *Eur Respir J.* 2020; **56**(6): 2003498. doi: 10.1183/13993003.03498-2020. <https://erj.ersjournals.com/content/early/2020/09/17/13993003.03498-2020.abstract>
 8. **Wynants L, Van Calster B, Collins GS, Riley RD, Heinze G, Schuit E et al.** Prediction models for diagnosis and prognosis of covid-19 infection: systematic review and critical appraisal. *BMJ.* 2020; **369**: m1328. <https://www.bmj.com/content/369/bmj.m1328>
 9. **Satici C, Demirkol MA, Sargin Altunok E, Gursoy B, Alkan M, Kamat S, et al.** Performance of pneumonia severity index and CURB-65 in predicting 30-day mortality in patients with COVID-19. *Int J Infect Dis.* 2020; **98**: 84–9. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1201971220304732>
 10. **Carriel J, Muñoz-Jaramillo R, Bolaños-Ladinez O, Heredia-Villacreses F, Menéndez-Sanchón J, Martín-Delgado J, et al.** CURB-65 como predictor de mortalidad a 30 días en pacientes hospitalizados con COVID-19 en Ecuador: estudio COVID-EC. *Rev Clin Esp.* 2020;**22**. Spanish. doi: 10.1016/j.rce.2020.10.001. <https://www.revclinesp.es/es-curb-65-como-predictor-mortalidad-30-avance-S0014256520302599>
 11. **Liu S, Yao N, Qiu Y, He C.** Predictive performance of SOFA and qSOFA for in-hospital mortality in severe novel coronavirus disease. *Am J Emerg Med.* 2020; **38**(10): 2074–80. [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(20\)30612-4/fulltext](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(20)30612-4/fulltext)
 12. **Zou X, Li S, Fang M, Hu M, Bian Y, Ling J, et al.** Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II Score as a Predictor of Hospital Mortality in Patients of Coronavirus Disease 2019. *Crit Care Med.* 2020; **48**(8): e657–65. https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2020/08000/Acute_Physiology_and_Chronic_Health_Evaluation_II.29.aspx
 13. Alocución de apertura del Director General de la OMS en la rueda de prensa sobre la COVID-19 celebrada el 11 de marzo de 2020 [Internet]. [citado 17 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>
 14. **WHO Coronavirus (COVID-19).** Dashboard [Internet]. [citado 17 de abril de 2021]. Disponible en: <https://covid19.who.int>
 15. **Liu S, Yao N, Qiu Y, He C.** Predictive performance of SOFA and qSOFA for in-hospital mortality in severe novel coronavirus disease. *Am J Emerg Med.* 2020;**38**(10):2074–80. [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(20\)30612-4/fulltext](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(20)30612-4/fulltext)
 16. **Carr E, Bendayan R, Bean D, Stammers M, Wang W, Zhang H, et al.** Evaluation and improvement of the National Early Warning Score (NEWS2) for COVID-19: a multi-hospital study. *BMC Med.* 2021;**19**(1):23. <https://bmccommedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-020-01893-3>
 17. **Fan G, Tu C, Zhou F, Liu Z, Wang Y, Song B, et al.** Comparison of severity scores for COVID-19 patients with pneumonia: a retrospective study. *Eur Respir J.* 2020;**56**(3). <https://erj.ersjournals.com/content/early/2020/07/06/13993003.02113-2020>
 18. **Hu H, Yao N, Qiu Y.** Comparing Rapid Scoring Systems in Mortality Prediction of Critically Ill Patients With Novel Coronavirus Disease. *Acad Emerg Med.* 2020; **27**(6): 461–8. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/acem.13992>
 19. **Roland DT, Rowland A, Cotterill S, Heal C, Woby S, Garratt N, et al.** Fine balance between pragmatism and rigidity in system approaches to acute care. *BMJ.* 2019;**367**:l6226. <https://www.bmj.com/content/367/bmj.l6226>
 20. **Pullyblank A, Tavaré A, Little H, Redfern E, le Roux H, Inada-Kim M, et al.** Implementation of the National Early Warning Score in patients with suspicion of sepsis: evaluation of a system-wide quality improvement project. *Br J Gen Pract.* 2020;**70**(695):e381–8. <https://bjgp.org/content/70/695/e381.long>
 21. **Finnikin S, Wilke V.** What's behind the NEWS? National Early Warning Scores in primary care. *Br J Gen Pract.* 2020;**70**(695):272. <https://bjgp.org/content/70/695/272>

