Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN 0443-511

ISSN electrónico 2448-5667

volumen 58 número 3 mayo-junio 2020

Aportaciones originales
Prevalencia del virus del papiloma humano oncogénico en pacientes con lesión cervical
Karina Juárez-González *et al.*

Aportaciones originales
Percepción del parto humanizado en pacientes en periodo de puerperio
Osvaldo García-Torres *et al.*

Artículos de revisión
Revisión actualizada sobre la fisiopatología de la cardiomiopatía chagásica
Alfredo Geovanny Pech-Aguilar *et al.*

Artículos de opinión
Entendiendo la crisis de la profesión médica: una perspectiva sociológica
María del Pilar González-Amarante

Casos clínicos
Parry-Romberg, un síndrome neurocutáneo. Presentación de tres casos
Arturo Olvera Acevedo *et al.*

Incluida en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov http://www.imbiomed.com

http://revistamedica.imss.gob.mx

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

vol. 58 núm. 3 mayo-junio 2020

DIRECTOR GENERAL

Zoé Alejandro Robledo Aburto

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

Víctor Hugo Borja Aburto

ENCARGADA DEL DESPACHO DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD

Carolina del Carmen Ortega Franco

TITULAR DE LA COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

César Raúl González Bonilla

TITULAR DE LA DIVISIÓN DE EVALUACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Carla Martínez Castuera Gómez

EDITORES EMÉRITOS

Francisco Espinosa Larrañaga
Francisco Olvera Esnaurrizar†
Juan Manuel Sauceda García

EDITOR

César Raúl González Bonilla

EDITORES ASOCIADOS

Francisco Antonio Blanco Favela
Irma Isordia Salas
Joaquín González Ibarra
Moisés Mercado Atri
Rodolfo Rivas Ruiz
Niels Agustin Hansen Wacher Rodarte

CONSEJEROS EMÉRITOS

Silvestre Frenk Freund†
Alberto Lifshitz Guinzberg

CONSEJO EDITORIAL

Héctor G. Aguirre Gas
Petróleos Mexicanos
César Athié Gutiérrez
Secretaría de Salud
Víctor Hugo Borja Aburto
Instituto Mexicano del Seguro Social
José Halabe Cherem
Academia Nacional de Medicina de México
Abraham Majluf Cruz
Instituto Mexicano del Seguro Social
Marco Antonio Martínez Ríos
Instituto Nacional de Cardiología
Guillermo J. Ruiz Argüelles
Academia Nacional de Medicina de México

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Australia
Paul Z. Zimmet
Colombia
Hugo Castaño Ahumada
Estados Unidos
Jaime Davison
Horacio Jinich Brook
Erlo Roth
Horacio Toledo Pereyra
España
Carlos Campillo Artero
Finlandia
Jaakko Tuomilehto
Inglaterra
Graham R. V. Hughes
Uruguay
Blanca Stéffano de Perdomo

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Octavio Amancio Chassin
Secretaría de Salud
Roberto Arenas Guzmán
Secretaría de Salud
Lilia Patricia Bustamante Montes
Universidad Autónoma del Estado de México
Alfonso Martín Cueto Manzano
Instituto Mexicano del Seguro Social
Adolfo Chávez Negrete
Academia Nacional de Medicina de México
Juan Carlos de la Fuente Zuno
Instituto Mexicano del Seguro Social
María del Carmen García Peña
Instituto Nacional de Geriatría
Gerardo Guinto Balanzar
Instituto Mexicano del Seguro Social
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Haiko Nellen Hummel
Colegio de Medicina Interna de México
Javier Santacruz Varela
Facultad de Medicina UNAM
Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Instituto Mexicano del Seguro Social
Carlos Viesca Treviño
Academia Mexicana de Historia de la Medicina
Miguel Ángel Villasis Keever
Instituto Mexicano del Seguro Social
Arturo Viniegra Osorio
Instituto Mexicano del Seguro Social

LÍDER DE PROYECTO

Perla Irene Dovalina Cruz

CUIDADO DE LA EDICIÓN

Iván Álvarez Hernández
Omar Vivas Medrano

DISEÑO GRÁFICO

Mylene Araiza Márquez

La REVISTA MÉDICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL es una publicación oficial de la Dirección de Prestaciones Médicas. Publicación bimestral editada por la Coordinación de Investigación en Salud. Oficinas Administrativas: Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06725 Ciudad de México, México. La Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social está incluida en los índices MEDLINE, PubMed, Scopus, PERIÓDICA, Imbiomed, MEDIGRAPHIC, MedicLatina, EMBASE, Redalyc. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2017-053013465500-203, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título: 2000. Número de Certificado de Licitud de Contenido: 1244. D.R.

ISSN-e 2448-5667
Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):226-377.
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores
Teléfono: (55) 56276900 ext. 21249
Correo electrónico: revista.medica@imss.gob.mx

En este número

In this issue

La imagen

En portada: *Estrés laboral*

Editorial
Editorial

226
Sobre posibles medicamentos para tratar la infección por SARS-CoV-2, causante de la COVID-19: ¿hay alguna esperanza?
About possible medications to treat SARS-CoV-2 infection, which causes COVID-19: is there any hope?
Javier Torres-López

Cartas al editor
Letters to the editor

229
Comentario al artículo «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie»
Comment on article "The ENARM and the schools and faculties of medicine. An analysis that nobody will like"
Artemio Lagunas-Flores

231
Respuesta al comentario sobre «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie»
Response to comment on "The ENARM and the schools and faculties of medicine. An analysis that nobody will like"
Manuel Ramiro-Hernández, José Enrique Cruz-A, Lydia Estela Zerón-Gutiérrez, Angel Arévalo-Vargas

Aportaciones originales
Original contributions

233
Índice de masa corporal pregestacional y riesgo de eventos adversos maternos
Pregestational body mass index and risk of maternal adverse events
Jaime Jesús Durán-Nah, Alexander Porter-Magaña, Eva Navarro-Cabrera

243
Prevalencia del virus del papiloma humano oncogénico en pacientes con lesión cervical
Prevalence of oncogenic human papillomavirus in patients with cervical lesion
Karina Juárez-González, Vladimir Paredes-Cervantes, Martha Martínez-Salazar, Silvia Gordillo-Rodríguez, Carlos Vera-Arzave, Manuel Martínez-Meraz, Patricia Sánchez-Suárez, Salvador Vázquez-Vega

250
Dinámica familiar y adherencia al tratamiento en pacientes pediátricos con tuberculosis
Family dynamics and adherence to tuberculosis treatment in pediatric patients
Abdeel Jesse Esparza-Rodríguez, Martha Marcela Espinoza-Oliva, José Alberto Tlacuilo-Parra, Rosa Ortega-Cortés, Rafael Díaz-Peña

258
Percepción del parto humanizado en pacientes en periodo de puerperio
Perception of humanized childbirth in patients in the puerperium period
Osvaldo García-Torres, Alejandra Félix-Ortega, Andrea Socorro Álvarez-Villaseñor

275
Infarto agudo de miocardio en una unidad de segundo nivel
Acute myocardial infarction in a second-level unit
Josué Israel López-Valdés, Miguel Solís-Barraza

284
Incremento de resistencias antimicrobianas en bacteriemias. Reporte de un centro de referencia
Increase of antimicrobial resistance in bacteremias. Report of a reference center
María Fernanda Fuentes-González, Víctor Hugo Ahumada-Topete

292
Validación de la escala de resiliencia de 10 ítems en universitarios mexicanos
Validation of the 10-item resilience scale with Mexican college students
Dania Nimbe Lima-Sánchez, Alejandra Navarro-Escalera, Claudia Fouilloux-Morales, Silvia Araceli Tafoya-Ramos, Esther Mahuina Campos-Castolo

Aportación original

265
Estrés laboral en conductores de bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México
Work-related stress in cycle rickshaw taxi drivers from Mexico City's Historic Downtown
Luis David Berrones-Sanz

298
Selectividad de proteinuria y respuesta a prednisona en niños con síndrome nefrótico
Proteinuria selectivity and prednisone response in children with nephrotic syndrome
Gustavo Pérez-Cortés, J. Jesús Pérez-Molina, Cristina Ochoa-Ponce, Santa Ramírez-Godínez, Vania Marcela Ornelas-Álvarez

Artículos de revisión
Review article

305
Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica
Risk and lifestyle factors associated to chronic kidney disease
Sandra Maricruz López-Heydeck, Julio Basilio Robles-Navarro, Laura Patricia Montenegro-Morales, José de Jesús Garduño-García, Jerónimo Amado López-Arriaga

317
Prevalencia y factores asociados a diabetes mellitus tipo 2 en población indígena de México: revisión sistemática
Prevalence and factors associated with type 2 diabetes mellitus in the indigenous population of Mexico: systematic review
Félix Gerardo Buichia-Sombra, Norma Alicia Dórame-López, Patricia Enedina Miranda-Félix, Alejandro Arturo Castro-Juarez, Julián Esparza-Romero

328
Revisión actualizada sobre la fisiopatología de la cardiomiopatía chagásica
Updated review on the pathophysiology of Chagas cardiomyopathy
Alfredo Geovanny Pech-Aguilar, Ana Paulina Haro-Álvarez, Miguel Enrique Rosado-Vallado

Artículos de opinión
Opinion articles

335
Entendiendo la crisis de la profesión médica: una perspectiva sociológica
Understanding the crisis of the medical profession: a sociological perspective
María del Pilar González-Amarante

Casos clínicos
Clinical cases

342
Hemofilia adquirida tipo A en cuidados intensivos. Reporte de casos
Acquired hemophilia type A in the intensive care unit. Case reports
Luis Alejandro Sánchez-Hurtado, Otoniel Toledo-Salinas, Antonio Landaverde-López, Saira Sanjuana Gómez-Flores, Brigitte del Carmen Tejeda-Huezo, José Ángel Baltazar-Torres

348

Eritema nudoso crónico de localización generalizada: a considerar enfermedad de Weber-Christian

Generalized chronic erythema nodosum: to consider Weber-Christian disease

Fernando Briceño-Moya,
Jorge Hurtado-Díaz,
María Lucero Espinoza-Sánchez

353

Miastenia grave posterior a timectomía: reporte de caso

Myasthenia gravis posterior to thymectomy: Case report

Jorge Luna-Abanto,
Luis García-Ruiz,
Julio Ernesto Rivera-Torres

358

Parry-Romberg, un síndrome neurocutáneo: presentación de tres casos

Parry-Romberg, a neurocutaneous syndrome: presentation of three cases

Arturo Olvera-Acevedo,
Paulina Carreño-Pérez,
Nedelé Zaldívar-López,
Benjamín Medina-Fonseca,
Alma Duarte-García

366

Resección de paratiroides mediastinal supernumeraria como tratamiento del hiperparatiroidismo secundario persistente

Resection of supernumerary mediastinal parathyroid as a treatment for persistent secondary hyperparathyroidism

Leonardo Alberto Barba-Valadez,
Claudia Itzel Pérez-Álvarez,
Hugo Orbelín Gómez-Suástegui,
Juan Gabriel Jurado-Reyes

Artículo de educación
Education article

372

Perfil docente de profesores que asisten al Centro de Investigación Educativa y Formación Docente

Teacher profile of teachers who attend the Educational Research and Teacher Training Center

Francisco Hernández-Pérez,
Isis Carolina Castro-Valdés

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

EDITORIAL

Sobre posibles medicamentos para tratar la infección por SARS-CoV-2, causante de la COVID-19: ¿hay alguna esperanza?

About possible medications to treat SARS-CoV-2 infection, which causes COVID-19: is there any hope?

*Javier Torres-López**

Resumen

Hasta el día de hoy no se cuenta con un tratamiento para los pacientes infectados con SARS-CoV-2. Se están llevando a cabo estudios en varios países y algunos han arrojado resultados prometedores; sin embargo, aún no se ha logrado identificar un tratamiento efectivo para combatir la COVID-19, una de las amenazas más serias que ha sufrido la humanidad en los últimos 100 años.

Palabras clave: *Virus del SARS-CoV-2; Infecciones por Coronavirus; Terapéutica; Pandemias*

Abstract

To date, there is no treatment for patients infected with SARS-CoV-2. Several studies are being carried out in several countries and some have yielded promising results; however, still no effective treatment has been identified to combat COVID-19, one of the most serious threats humanity has suffered in the last 100 years.

Keywords: *SARS-CoV-2 Virus; Coronavirus Infections; Therapeutics; Pandemics*

Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund", Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Javier Torres-López
E-mail: uimeip@gmail.com

Fecha de recepción: 01/04/2020
Fecha de aceptación: 02/04/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000023

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):226-228
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Tres meses después de haber iniciado en China, la pandemia de COVID-19 ha causado hasta el día 23 de marzo de 2020 un total de 353,905 infecciones y 15,420 muertes. Uno de los mayores temores en la comunidad médica, y en la población general, es la falta de un tratamiento para erradicar la infección. La búsqueda de tratamientos efectivos es una de las áreas que mantiene más ocupados a médicos e investigadores en todo el mundo, y los primeros resultados ya comienzan a publicarse. Cao, *et al*.[1] publicaron un ensayo clínico realizado en 199 pacientes infectados con SARS-CoV-2 en el hospital Jin Yin-Tan, en Wuhan, China, usando la combinación lopinavir-ritonavir. El lopinavir es un inhibidor de la aspartato proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana que ha mostrado actividad *in vitro* contra el SARS-CoV, causante de enfermedad en

humanos,[2] y actividad *in vitro* contra el coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV) en modelos animales.[3] Se agregó ritonavir para aumentar la vida media en plasma del lopinavir, a través de la inhibición del citocromo P450. Desafortunadamente, este estudio inicial no ha mostrado un beneficio significativo del tratamiento en prueba comparado con los cuidados estándar actuales.

En contraste, un ensayo clínico con un número reducido de pacientes en Marsella, Francia, mostró resultados prometedores.[4] El estudio incluyó 36 pacientes con COVID-19 confirmada, de los cuales 20 recibieron hidroxicloroquina y 16 controles recibieron tratamiento estándar. Al sexto día de tratamiento, el 70% de los tratados con hidroxicloroquina estaban virológicamente curados (virus indetectable), en comparación con solo el 12.5% del grupo control (p = 0.001). Un grupo de pacientes que recibieron hidroxicloroquina también recibieron azitromicina, y al sexto día el 100% de estos estaban virológicamente curados, en comparación con el 57.1% de los pacientes que solo recibieron hidroxicloroquina. Es importante señalar que este es un estudio preliminar con un número reducido de pacientes, pero sus resultados son muy prometedores y deben confirmarse con ensayos clínicos más controlados y en un número mayor de pacientes.

China está usando actualmente cloroquina en ensayos clínicos en más de 10 hospitales en diferentes ciudades,[5] y los resultados preliminares en 100 pacientes han mostrado que el fosfato de cloroquina inhibe la exacerbación de la neumonía, mejora los hallazgos de imagen pulmonar, promueve la erradicación del virus y acorta el curso de la enfermedad. Basándose en estos resultados, los expertos del gobierno y de las agencias regulatorias de China declararon en febrero de 2020 que el fosfato de cloroquina tiene una potente actividad contra la COVID-19 y recomiendan su inclusión en las guías para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía causada por el SARS-CoV-2 emitidas por la Comisión Nacional de Salud de la República China.

En Australia se empezó a usar cloroquina en los primeros pacientes con COVID-19, y todos los tratados se recuperaron y erradicaron la infección. De acuerdo con estos hallazgos preliminares, el doctor David Paterson anunció que se iniciará un gran ensayo clínico en 60 hospitales de Australia. Asimismo, la Universidad de Minnesota anunció un ensayo clínico para estudiar si la hidroxicloroquina previene el desarrollo de síntomas en pacientes infectados con SARS-CoV-2.[6] En Noruega, el Hospital Universitario de Akershus también anuncia un ensayo clínico para estudiar los efectos virológicos y clínicos de la cloroquina en pacientes con COVID-19 que requieran hospitalización.[7] Asimismo, la Universidad de Oxford, en Inglaterra, planea un ensayo clínico en 10,000 trabajadores de la salud, a quienes tratarán con cloroquina de manera profiláctica por 3 meses para estudiar su utilidad en la prevención de la infección.[8]

Experimentalmente, la cloroquina ha mostrado que inhibe el crecimiento *in vitro* del SARS-CoV-2,[9] y la azitromicina ha mostrado ser activa *in vitro* contra los virus Zika y Ébola.[10,11]

En conclusión, los esfuerzos médicos y de investigación nos ofrecen opciones de tratamiento esperanzadoras para combatir la COVID-19, una de las amenazas más serias que ha sufrido la humanidad en los últimos 100 años.

Conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto de intereses.

Referencias

1. Cao B, Wang Y, Wen D, Liu W, Wang J, Fan G, et al. A trial of lopinavir–ritonavir in adults hospitalized with severe Covid-19. N Engl J Med. 2020;382:1787-99. doi: 10.1056/NEJMoa2001282
2. Wu CY, Jan JT, Ma SH, Kuo CJ, Juan HF, Cheng YSE, et al. Small molecules targeting severe acute respiratory syndrome human coronavirus. PNAS. 2004;101(27):10012-7. doi: 10.1073/pnas.0403596101
3. Chan JF, Yao Y, Yeung ML, Deng W, Bao L, Jia L, et al. Treatment with lopinavir/ritonavir or interferon-β1b improves outcome of MERS-CoV infection in a nonhuman primate model of common marmoset. J Infect Dis. 2015;212(12):1904-13. doi: 10.1093/infdis/jiv392
4. Gautret P, Lagier JC, Parola P, Hoang VT, Meddeb L, Mahile M. Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of COVID-19: results of an open-label non-randomized clinical trial. Int J Antimicrob Agents. 2020 Jul;56(1):105949. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105949. Epub 2020 Mar 20.
5. Gao J, Tian Z, Yang X. Breakthrough: chloroquine phosphate has shown apparent efficacy in treatment of COVID-19 associated pneumonia in clinical studies. BioScience Trends. 2020;14(1):72-3. doi: 10.5582/bst.2020.01047
6. Boulware D. Post-exposure prophylaxis/preemptive therapy for SARS-coronavirus-2 (COVID-19 PEP). Minneapolis, MN: University of Minnesota; 2020. Disponible en: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04308668?cond=Coronavirus&cntry=US&state=US%3AMN&draw=2&rank=1

7. Dalgard O. Norwegian Coronavirus Disease 2019 Study (NO COVID-19). Akhershus, Norway: Akerhus University Hospital; 2019. Disponible en: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04316377?term=chloroquine+and+covid-19&draw=2&rank=3.
8. Schilling W. Chloroquine/hydroxychloroquine prevention of coronavirus disease (COVID-19) in the healthcare setting (COPCOV). Oxford, UK: University of Oxford; 2020. Disponible en: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04303507?term=chloroquine+and+covid-19&draw=2&rank=1
9. Wang M, Cao R, Zhang L, Yang X, Liu J, Xu M, et al. Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro. Cell Res. 2020;30:269-71.
10. Retallack H, Di Lullo E, Arias C, Knopp KA, Laurie MT, Sandoval-Espinosa C, et al. Zika virus cell tropism in the developing human brain and inhibition by azithromycin. Proc Natl Acad Sci U S A. 2016;113(50):14408-13.
11. Madrid PB, Panchal RG, Warren TK, Shurtleft AC, Endsley AN, Green CE, et al. Evaluation of Ebola virus inhibitors for drug repurposing. ACS Infect Dis. 2015;1(7):317-26. doi: 10.1021/acsinfecdis.5b00030

Cómo citar este artículo:

Torres-López J. Sobre posibles medicamentos para tratar la infección por SARS-CoV-2, causante de la COVID-19: ¿hay alguna esperanza? Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):226-228.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Comentario al artículo «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie»

Comment on article "The ENARM and the schools and faculties of medicine. An analysis that nobody will like"

*Artemio Lagunas-Flores**

Resumen

En esta carta al editor, el autor cuestiona la recopilación y la interpretación de los datos proporcionados en el artículo «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie», manifestando que, a su criterio, contiene varios errores.

Palabras clave: *Educación Médica; Medicina; Facultades de Medicina*

Abstract

In this letter to the editor, the author questions the collection and interpretation of the data provided in the article "The ENARM and the schools and faculties of medicine. An analysis that nobody will like", stating that, in his opinion, it contains several errors.

Keywords: *Education, Medical; Medicine; Schools, Medical*

Estimado editor:

Hasta la fecha, he analizado en diferentes momentos el artículo titulado «El ENARM y las escuelas de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie».[1] Su lectura es de interés para instituciones educativas, autoridades en salud y recién egresados de medicina implicados. Al abordar un tema tan importante, se debe tener mucho cuidado en lo que se va a decir, además de que no hay que cometer errores en su recopilación e interpretación; de no ser así, el documento deja de tener credibilidad, que es lo que sucede con el artículo mencionado. A continuación, se enumeran los errores encontrados:

1. El título incluye un juicio de valor inadecuado. ¿Cómo se puede saber que no le va a gustar a nadie? Siempre hay una excepción. El resumen inicia con el escrito en inglés, y no se informa el tipo de estudio, los objetivos ni los resultados.
2. El inicio del artículo —la introducción— consta de siete párrafos y en los seis primeros se mezclan conceptos generales con comentarios personales. Da la impresión de que se trata del apartado de comentarios. En el último párrafo se señala el material usado, que podría considerarse como parte de la sección de material y métodos, donde solo se menciona «Para conocer los resultados del ENARM en los últimos años consultamos los informes del Comité de Posgrado y Educación Continua del CIFRHS». Y en la última frase hay un error de redacción, que dice «del examen realizado en el año 2001 al realizado en 2016»; pudo haberse redactado «de los exámenes realizados de 2001 a 2016».
3. El apartado *Sustentantes, instituciones educativas* consta de cinco párrafos que señalan en forma parcial los resultados de los sustentantes, los seleccionados, su procedencia y el tipo de institución

Universidad Autónoma de Guerrero, Facultad de Medicina. Acapulco, Guerrero, México

Correspondencia:
*Artemio Lagunas-Flores
E-mail: artemio42@prodigy.net.mx

Fecha de recepción: 23/04/2020
Fecha de aceptación: 07/05/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000024

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):229-230
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

educativa, y comenta las figuras 1 a 4, referentes a resultados. Esto debió integrarse a la sección de resultados, la cual consta de ocho párrafos y se inicia con un comentario e inmediatamente se intercalan 15 figuras y un cuadro. Quienes lo elaboraron cometieron un error en lo que corresponde a la Universidad Hipócrates, pues señalan que en 2 años fueron 28 sustentantes y ocho seleccionados, en lugar de uno, y el porcentaje de 3.6, no de 28,[2] error que se repite en la figura 9. Además, los resultados se presentan incompletos y en desorden, comienzan con el cuadro I, siguen las figuras 5 hasta la 13, y solo se concretan al enunciado de cada figura.

4. Las figuras 6 a 9 son confusas. El enunciado final del pie de la figura 6 señala «Porcentaje de selección en facultades o escuelas públicas 2001-2006» y en esa figura se contabilizan 31 escuelas, en la figura 7 se anotan 26, en la 8 suman 41, más 12 de la figura 9, lo cual da un total de 110, por lo cual el porcentaje es difícil de determinar.
5. El apartado de comentarios consta de cinco párrafos. En el tercero se comenta la figura 14, relacionada con el número de escuelas por entidad federativa, que por cierto también está mal elaborada, y en la 15 el porcentaje de aceptados, en donde también hay un error en lo que corresponde al Estado de Guerrero, pues se anota 22% en vez de 13.6%. Esta información debió integrarse en el apartado de resultados.
6. No todas las referencias están escritas según el método Vancouver; como ejemplo, las citas 6 a 12, 16, 17 y 20, y otras se repiten.
7. Este artículo de opinión no se apega a las características que se recomiendan para dicho formato[3,4] ni a las instrucciones para los autores que indica la propia revista;[5,6,7] por ejemplo, en el número total de cuadros y figuras.
8. El tiempo que llevó a los revisores en el proceso de evaluación para ser aceptado, modificado o rechazado fue de 13 días; si se eliminan los días no laborables, dos sábados, dos domingos y el 1 de mayo, quedan 8 días hábiles (recibido el 26 de abril y aceptado el 8 de mayo de 2017). De 8 a 13 días no es tiempo suficiente para una revisión. La evaluación de artículos en esta u otras revistas médicas por lo general se lleva varios meses; en algunos casos se argumenta que no hay revisores idóneos.

Lo anterior refleja falta de responsabilidad de los autores, del editor y de los revisores en turno. Tal vez se publicó por orden superior. Aprobarlo en tan corto tiempo impidió encontrar los errores, por lo que no se efectuó su corrección. Es preocupante encontrar que esta revista, que por tradición se consideraba excelente, haya perdido credibilidad, por lo menos en este periodo. Se espera que los nuevos directivos de la revista hayan identificado el problema para corregirlo o se esté en ello para bien de la revista y no permitir caprichos ni faltar a la ética de la investigación. Finalmente, doy la razón a los autores en relación con el título al decir que es «un análisis que no le va a gustar a nadie»; por todos los errores cometidos, ciertamente no va a gustar a nadie. Con este análisis no se busca evidenciar ni molestar a nadie, únicamente es de carácter propositivo.

Conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto de intereses.

Referencias

1. Ramiro-H M, Cruz-A JE, Zerón-Gutiérrez L, Arévalo-Vargas A. El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2017;55(4):498-511.
2. Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud. Reportes Académicos. Médicos Inscritos, Sustentantes, Seleccionados y Resultados por Escuela o Facultad de Medicina. México: CIFRHS; 2019. [última modificación lunes 13 de noviembre de 2019; consultado en julio de 2019]. Disponible en: http://cifrhs.salud.gob.mx/site1/enarm/reportes_academicos.html
3. Características.co. 10 Características del artículo de opinión. [sin lugar de publicación]: Características.co; [sin fecha de publicación] [consultado el 25 de marzo de 2020]. Disponible en: https://www.caracteristicas.co/articulo-de-opinion/
4. Arqhys decoración. Características de un artículo de opinión. [sin lugar de publicación]: Arqhys decoración [sin fecha de publicación] [consultado el 9 de abril de 2020]. Disponible en: https://www.arqhys.com/caracteristicas-de-un-articulo-de-opinion.html
5. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía para autores. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(4):544.
6. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Directrices para autores. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [consultado el 10 de abril de 2020]. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/about/submissions
7. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Políticas editoriales. Sección Artículo de opinión. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [consultado el 11 de abril de 2020]. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/?q=es/node/181

Cómo citar este artículo:

Lagunas-Flores A. Comentario al artículo «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie». Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):229-230.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

CARTA AL EDITOR

Respuesta al comentario sobre «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie»

Response to comment on "The ENARM and the schools and faculties of medicine. An analysis that nobody will like"

Manuel Ramiro-Hernández[1], José Enrique Cruz-A[2], Lydia Estela Zerón-Gutiérrez[3] y Angel Arévalo-Vargas[4]*

Resumen

Los autores otorgan su punto de vista a los comentarios recibidos sobre el artículo «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie», el cual publicaron en 2017, manifestando que, en su opinión, lo importante es contribuir a mejorar el destino de los egresados de las diferentes facultades de medicina.

Palabras clave: *Educación Médica; Medicina; Facultades de Medicina*

Abstract

The authors give their point of view to the comments received on the article "The ENARM and the schools and faculties of medicine. An analysis that nobody will like", published in 2017, stating that, in their opinion, the important thing is to contribute to improve the fate of the graduates of the different medical schools.

Keywords: *Education, Medical; Medicine; Schools, Medical*

Señor doctor Artemio Lagunas Flores:

Agradecemos mucho su interés y las molestias que se tomó para enviar su carta al editor sobre nuestro artículo «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie». Nos permitimos enviar nuestros puntos de vista sobre sus comentarios:

1. Al ser un artículo de opinión, el formato es diferente y de lo que se trata es de verter eso, la opinión, de los escritores, en este caso analizando los resultados del examen en estudio, el ENARM. En la cita que usted nos hace favor de mandar como guía para un artículo de opinión se destaca que el título debe ser original y llamativo, y eso intentamos con el de nuestro artículo. Destacamos acerca del título que el análisis a usted no le gustó.
2. Nos señala como un error que escribimos «Para conocer los resultados del ENARM en los últimos años consultamos los informes del Comité de Posgrado y Educación Continua del CIFRHS…», y en la última frase hay un error de redacción, que dice «"del examen realizado en el año 2001 al realizado en 2016" pudo haberse redactado "de los exámenes realizados de 2001 a 2016"». Nos parece que se trata solo de una cuestión de estilo, pues al final queda claro qué exámenes se exploraron y el periodo en que eso se realizó.

[1]Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, División de Estudios de Posgrado; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Cardiología, División de Cardiología; [3]Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Educación Continua, Coordinación de Educación en Salud; [4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Coordinación de Educación en Salud. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Manuel Ramiro-Hernández
E-mail: manuel.ramiroh@gmail.com

Fecha de recepción: 04/05/2020
Fecha de aceptación: 07/05/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000025

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):231-232
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

3. Efectivamente, existe un error en cuanto a la Escuela Hipócrates del Estado de Guerrero, que tiene en el periodo un alumno aceptado y no ocho.
4. En las figuras 6 y 7 se muestran los porcentajes de aceptación de las escuelas públicas, en la figura 6 las que quedaron por debajo del promedio de la media y en la figura 7 las que resultaron por arriba de la media. En las figuras 8 y 9 se hizo lo mismo con las escuelas privadas: en la figura 8 las que tuvieron resultados por debajo de la media y en la figura 9 las que obtuvieron promedios por arriba de la media. Es cierto que hubiera quedado más claro si los encabezados o pies de figura hubieran establecido esto de forma más clara.
5. Efectivamente, el porcentaje de aceptación del Estado de Guerrero es del 13.6.
6. Las citas a las que se refiere que están fuera del sistema Vancouver se refirieron así porque contienen información en medios no contemplados por el sistema bibliográfico; sin embargo, sí se ciñen a las reglas establecidas por la *National Information Standards Organization* (NISO) Z39.29-2005 (R2010) *Bibliographic References,* adaptadas por la US National Library y que recomienda el *International Committee of Medical Journal Editors* (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html), las que usted menciona que se repiten no lo hacen porque se refieren a páginas diferentes y porque son otras que, aunque muy parecidas, tienen contenidos diferentes.
7. Se nos permitió un mayor número de figuras porque la información era muy amplia y de este modo se reunía de una manera práctica.
8. Debo afirmar que el escrito fue sometido a revisión por expertos en educación, y algunos de ellos, además de revisores, son miembros del Consejo Editorial de la revista.

Desde luego, el escrito no obedece a ninguna indicación superior o inferior; más bien intenta analizar un problema que no consiste en nuestra opinión o en el examen en sí mismo, sino en el destino de los egresados y las egresadas de las escuelas y facultades de medicina.

Atentamente,

Manuel Ramiro-H., Enrique Cruz A, Lydia Estela Zerón Gutiérrez y Angel Arévalo Vargas

Cómo citar este artículo:

Ramiro-H M, Cruz-A JE, Zerón-Gutiérrez LE, Arévalo-Vargas A. Respuesta al comentario «El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie». Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):231-232.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Índice de masa corporal pregestacional y riesgo de eventos adversos maternos

Pregestational body mass index and risk of maternal adverse events

Jaime Jesús Durán-Nah[1], Alexander Porter-Magaña[2] y Eva Navarro-Cabrera[2]*

Resumen

Introducción: *En la mujer en edad reproductiva, el sobrepeso y la obesidad pregestacional pueden ser adversos a los resultados de la gestación, tanto para la madre como para el producto.*

Objetivo: *Investigar la asociación entre el índice de masa corporal pregestacional (IMCP) y los eventos adversos maternos (EAM) durante el nacimiento del producto, en gestantes atendidas en un cuatrimestre de 2014, en un hospital público de Mérida, Yucatán, México.*

Material y métodos: *Se incluyeron 427 gestantes y se identificaron las que no tuvieron ningún EAM (n = 137), cuyos datos demográficos y clínicos, incluido el IMCP, fueron comparados con los del grupo que tuvo alguno (n = 290). Se obtuvieron razones de momios (RM) e intervalos de confianza del 95% (IC 95%) con un modelo de regresión logística binario (MRL).*

Resultados: *El 33% de la muestra tenía IMCP normal, el 30% tenía sobrepeso y el 37% presentaba obesidad pregestacional. Fue la operación cesárea urgente el EAM más frecuente (58.8%). El MRL identificó como significativamente asociados a los EAM la escolaridad secundaria (RM: 0.56; IC 95%: 0.34-0.94), ser primigesta (RM: 6.88; IC 95%: 3.37-12.58), ser secundigesta (RM: 5.57; IC 95%: 3.04-10.24), el número de visitas prenatales (≥ 5, RM: 3.49; IC 95%: 1.54-7.91) y el IMCP (sobrepeso, RM: 0.41; IC 95%: 0.23-0.72).*

Abstract

Background: *In women of reproductive age, pregestational overweight and/or obesity could result in negative outcomes for both, mother and child.*

Objective: *To investigate the association between pregestational body mass index (PBMI) and maternal adverse outcomes (MAO) during childbirth, in women assisted during 2014, in a public hospital in Mérida, Yucatán, Mexico.*

Material and methods: *427 pregnant women assisted during childbirth were consecutively included, identifying among them those who did not have any MAO (n = 137), whose demographic and clinical data, including PBMI, were compared with those who did have at least one MAO (n = 290). Odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (95% CI) were obtained using a binary logistic regression model (LRM).*

Results: *33% had normal PBMI, and 37% had obesity. Urgent cesarean section was the most frequent MAO (58.8%). According to the LRM, schooling (secondary school level, OR: 0.56; 95% CI: 0.34-0.94), primigravidae (OR: 6.88; 95% CI: 3.37-12.58), and secondigravidae women (OR: 5.57; 95% CI: 3.04-10.24), the number of prenatal visits (≥ 5, OR: 3.49; 95% CI: 1.54-7.91), and PBMI (overweight, OR: 0.41: 95% CI: 0.23-0.72) were identified as clinically and statistically significant.*

[1]Secretaría de Salud, Hospital General "Dr. Agustín O'Horán", Servicio de Medicina Interna; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 1, Servicio de Ginecoobstetricia. Mérida, Yucatán, México

Correspondencia:
*Jaime Jesús Durán-Nah
E-mail: durannah@prodigy.net.mx

Fecha de recepción: 31/08/2018
Fecha de aceptación: 05/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000026

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):233-242
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *Tener sobrepeso pregestacional redujo el riesgo de EAM hasta un 59%, la educación secundaria lo redujo un 44%, ser primigesta lo incrementó más de seis veces, ser secundigesta lo incrementó más de cinco veces y tener ≥ 5 visitas prenatales paradójicamente lo incrementó más de tres veces.*

Palabras clave: *Índice de Masa Corporal; Factores de Riesgo; Obesidad Materna; Complicaciones del Embarazo; Evento Materno Adverso*

Conclusions: *Women with overweight were at low risk for MAO, while schooling (secondary school level) reduced risk by 44%, being a primigravidae or a secondigravidae increased risk more than 6 and 5 times, respectively. Paradoxically, prenatal visits (≥ 5 medical visits) increased risk more than 3 times.*

Keywords: *Body Mass Index; Risk Factors; Obesity, Maternal; Pregnancy Complications; Adverse Maternal Event*

En las últimas tres décadas, el sobrepeso y la obesidad han tenido comportamiento de epidemia debido a que una elevada proporción de la población mundial tiene uno u otra.[1,2,3,4,5] De acuerdo con el National Heart, Lung, and Blood Institute,[1] al menos 97 millones de adultos estadounidenses tienen un índice de masa corporal (IMC) en la categoría de sobrepeso u obesidad, y de ellos hasta un tercio son del sexo femenino.[6] En México, Arroyo, *et al*.,[7] al analizar una muestra representativa de adultos, encuentran sobrepeso en poco más de un tercio y obesidad en poco más del 20%, con predominancia de esta en las mujeres (25.1% frente a 14.9% en los hombres).

Se ha observado que el IMC anormalmente elevado en la mujer no gestante tiende a prevalecer tanto en el periodo pregestacional como durante la gestación, y sus prevalencias son variables. De acuerdo con datos oficiales,[8] más de la mitad de las gestantes estadounidenses tienen sobrepeso u obesidad y hasta el 8% de las que están en edad reproductiva tienen obesidad extrema. Otros[9,10] señalan que el 24-27% de las gestantes tienen sobrepeso y el 11-23% tienen obesidad al momento de embarazarse. Callaway, *et al*.[11] refieren que el 45% tienen un IMC pregestacional (IMCP) normal (de 19.5 a 24.9 kg/m^2) y el 34% está por arriba del normal, mientras que en la serie de Kristensen, *et al*.[12] el 10.5% tienen sobrepeso y el 3.9% presentan obesidad. En población mexicana, Arroyo, *et al*.[7] también encuentran esta tendencia, al menos al analizar la prevalencia de obesidad en las mujeres en edad reproductiva —de 20 a 39 años—, periodo en el que la obesidad se documenta en un rango del 12.5-25.1%.

Además de la dificultad que el sobrepeso y la obesidad implican para la consecución del embarazo,[13] cuando este se logra, el IMCP anormalmente elevado adquiere relevancia en la evolución de la gestación misma, así como en el pronóstico materno al momento del nacimiento del producto o durante el puerperio inmediato. Ya diversos estudios,[10,11] aunque otros no,[14,15] lo han asociado con el desarrollo de diversos eventos adversos maternos (EAM).

En vista del número de gestantes con sobrepeso e incluso con obesidad que atienden los hospitales generales del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la ciudad de Mérida, Yucatán, hemos considerado pertinente determinar si el IMCP es un factor asociado al desarrollo de algún EAM durante el nacimiento del producto o en el puerperio inmediato, en pacientes atendidas durante un cuatrimestre de 2014 en uno de los hospitales generales del IMSS de la ciudad de Mérida, Yucatán.

Material y métodos

Estudio observacional retrolectivo, comparativo, cuya población (origen de la muestra) se conformó con las gestantes atendidas por trabajo de parto entre el 1 de marzo y el 30 de junio de 2014, en el Servicio de Tococirugía de un hospital general regional del IMSS en la ciudad de Mérida, Yucatán. Fueron incluidas las mujeres gestantes de cualquier edad cuyo IMCP pudo ser estimado, fueran primigestas, secundigestas o multigestas, y cuyo producto se obtuvo por vía vaginal o po r operación cesárea (OC) electiva o urgente, pero realizada en el hospital sede de la investigación, las cuales, además, hubieran tenido o no algún EAM. Se decidió excluir a las gestantes con alguna patología comórbida crónica y a las que tuvieron gestación gemelar; se descartaron aquellas cuyos datos no se obtuvieron en su totalidad por diferentes razones, incluido el desconocimiento de su peso, de su talla o de ambos, previo a la actual gestación.

Las variables analizadas fueron la edad cronológica materna, su procedencia, la escolaridad, el IMCP, la atención prenatal (número de visitas prenatales), el número de gestaciones, la edad gestacional al momento de la atención actual, los EAM y su tipo, así como la vía de obtención del producto. La procedencia

se definió como el área geográfica en que usualmente vivía la paciente, considerada urbana cuando el sitio era la ciudad de Mérida y no urbana cuando era cualquier población diferente de esa ciudad. La escolaridad se definió como el nivel escolar alcanzado y citado al momento de la atención.

El IMCP se definió como la relación entre el peso (en kg) y la talla (en m^2) que la paciente tenía antes de iniciar la actual gestación, y para fines de la presente investigación se utilizaron las definiciones propuestas por el American Institute of Medicine (IoM), citadas por el American College of Obstetricians and Gynecologists,[8] que lo clasifican como ideal (o normal) cuando está entre 18.5 y 24.9 kg/m^2, como sobrepeso cuando está entre 25 y 29.9 kg/m^2 y como obesidad cuando sus valores son ≥ 30 kg/m^2.

La atención prenatal se definió como el número de visitas que la paciente tuvo con su médico familiar o ginecoobstetra durante la actual gestación, independientemente de la edad gestacional en que comenzó dichas visitas. Para fines de la presente investigación se consideró adecuada o suficiente cuando fueron ≥ 5 visitas y como inadecuada o insuficiente cuando fueron < 5 visitas durante toda la gestación. Las gestaciones se categorizaron como primigestación, secundigestación y multigestación cuando la presente era la primera, la segunda o la tercera o posteriores, respectivamente. La edad gestacional se definió como la edad calculada en semanas, tomada a partir de la última menstruación hasta el momento de la atención del nacimiento del producto.

Como EAM materno se definió aquel ocurrido (uno o varios a la vez) en el curso de las 48 horas previas a la atención del nacimiento del producto, durante su nacimiento o en el curso de las siguientes 48 horas (puerperio inmediato), y se tomó en cuenta cualquier situación indeseable que por su propia naturaleza diera pauta al uso de intervenciones no planeadas, como medios para resolverla o uso de medidas de soporte cardiorrespiratorio, ya fuera porque ponía en riesgo la evolución clínica o incluso la vida de la paciente o indirectamente la del producto.

Para fines de la presente investigación se incluyeron la preeclampsia con o sin eclampsia, la inducción del trabajo de parto, las distocias de contracción o de presentación, el desprendimiento prematuro de placenta, la placenta previa y la hemorragia posparto por cualquier causa, incluidas las laceraciones traumáticas del canal del parto en el caso de los nacimientos por vía vaginal. La vía de obtención del producto se definió como el procedimiento requerido para el nacimiento y tomó en cuenta el parto vaginal y la OC, urgente o electiva, considerada la primera también como un EAM.[16]

Identificación de pacientes y análisis de datos

Antes de que fuera puesto en práctica, el protocolo fue revisado y aprobado por el Comité de Ética del hospital sede de la investigación. Todas las participantes fueron pacientes del Servicio de Tococirugía, y sus datos, incluida la presencia o ausencia de algún EAM, fueron tomados de sus respectivos expedientes clínicos (hojas anestesiológicas, quirúrgicas o notas médicas) u obtenidos mediante entrevista o exploración física directa mientras estaban hospitalizadas. Para la estimación del IMCP pregestacional se preguntaba a las pacientes sobre el peso y la talla que tenían en los 2 meses previos a su primer periodo de amenorrea, o bien se buscaban intencionalmente en sus expedientes u hojas de referencia. La identificación de los EAM en las pacientes egresadas antes de cumplir las primeras 12 horas de puerperio (usualmente cuando el producto se obtuvo por trabajo de parto) se hizo en caso de que regresaran al hospital en el curso de las siguientes 24-72 horas del egreso.

Tamaño de muestra, muestreo y análisis de la información

Se calculó el tamaño de muestra en la que se consideró un nivel de confianza del 95%, un poder del estudio del 80% y una diferencia en la frecuencia de un EAM —la OC urgente como medio de obtener el producto— del 11%, que resultó de tomar en cuenta la frecuencia de este procedimiento referida por Cedergren[16] entre gestantes con obesidad (22%) o con peso normal (11%), datos con los cuales se determinó incluir al menos 400 gestantes conformando dos grupos, uno con y otro sin EAM. El cálculo se hizo con el paquete estadístico Epi-Info 2010, versión 3.5.2. (CDC, Atlanta, GA), mientras que el muestreo de las pacientes fue consecutivo, no probabilístico por conveniencia.

Los datos demográficos y clínicos (variables independientes) se analizaron con estadística descriptiva e inferencial. En un primer paso se compararon en forma bivariada entre gestantes con y sin EAM (variable dependiente) utilizando pruebas paramétricas para datos continuos (t de Student para una y dos medias) y no paramétricas (chi cuadrada) para los datos

categóricos. Las variables que resultaron con un valor de p ≤ 0.1 en este primer análisis fueron incluidas en un modelo de regresión logística (MRL) binario, del que se obtuvieron razones de momios (RM) y sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%), para lo cual se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 14.0.

Resultados

La edad promedio fue de 26.4 ± 5.5 años (IC 95%: 25.9-27), el IMCP promedio fue de 28.1 ± 5.1 (IC 95%: 27.6-28.6) y la edad gestacional promedio fue de 38.5 ± 1.5 semanas (IC 95%: 38.4-38.7). Tuvieron un IMCP normal 141 gestantes (33%), sobrepeso 128 (30%) y obesidad 158 (37%). Se documentó algún EAM en 290 (67.9%), entre los cuales la OC urgente fue el más frecuente al realizarse en 251 (80.2%) de 313 pacientes (73.3% de la muestra) cuyos productos nacieron por esta vía (Cuadro I).

Cuadro I. Eventos adversos maternos documentados entre 427 gestantes atendidas por trabajo de parto durante un cuatrimestre de 2014 en un hospital general del Instituto Mexicano del Seguro Social en Mérida, Yucatán, México

Tipo de evento*	*n*	%
Preeclampsia	105	24.6
Laceración del canal de parto (n = 114)†	16	14
Distocia de presentación	58	13.6
Distocia de contracción	51	11.9
Inducción del trabajo de parto	44	10.3
Rotura prematura de membranas	22	5.2
Alguna anormalidad placentaria	7	1.6
Hemorragia posparto	6	1.4

*La misma paciente pudo tener más de uno.
†Incluye solo gestantes cuyo producto nació por vía vaginal.

Al analizar la distribución de cada tipo de EAM respecto del IMCP, la hemorragia obstétrica predominó en las obesas (3.8% frente a ninguna en pacientes con IMCP normal o con sobrepeso; chi cuadrada: $p = 0.006$), al igual que las inserciones anómalas de la placenta (3.2%; chi cuadrada: $p = 0.09$) y las distocias de contracción (15.2%), pero no las distocias de presentación, la inducción del trabajo de parto, la rotura prematura de membranas ni la frecuencia de preeclampsia, las cuales predominaron en las pacientes no obesas, aunque sin diferencias estadísticamente significativas respecto de las frecuencias documentadas en pacientes con otras categorías de IMCP (p > 0.05 para cada variable). La frecuencia de laceración grave del canal del parto ajustada a pacientes cuyo producto nació por vía vaginal ($n = 114$) fue mayor en las pacientes con obesidad pregestacional (32.3%) que en aquellas con IMCP normal (13.9%) o en categoría de sobrepeso (2.1%; chi cuadrada: $p = 0.001$). En el cuadro II se muestran datos complementarios.

Al comparar los promedios de la edad materna, de la edad gestacional y del IMCP respecto a la presencia o ausencia de algún EAM no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos (Cuadro III). Por las variables categóricas, procedían del medio no urbano el 35.6% de las que tuvieron algún EAM y el 37.2% de las que no tuvieron EAM (RM: 0.92; IC 95%: 0.60-1.41), aunque sí fueron más frecuentes (56.2%) en el grupo de gestantes que tenía nivel educativo medio-superior respecto del grupo de menor escolaridad (primaria-analfabeta 18.3%; chi cuadrada: $p = 0.03$). Algún EAM fue documentado en el 31.7%, el 27.9% y el 40.3% de las pacientes con IMCP normal, en categoría de sobrepeso y de obesidad, respectivamente (chi cuadrada: $p = 0.10$).

En cuanto a ≥ 5 visitas prenatales, se documentaron en el 93.8% y el 86.1% de las gestantes con y sin EAM (RM: 0.41; IC 95%: 0.20-0.81), y fueron igualmente más frecuentes en las primigestas que en las secundigestas y las multigestas ($p < 0.001$). La edad gestacional al momento de la atención del nacimiento fue ≥ 37 semanas en el 92.8% del grupo que tuvo algún EAM y en el 91.2% del grupo que no los tuvo (RM: 1.23; IC 95%: 0.58-2.57). La vía de nacimiento fue la OC en el 83.4% de las gestantes que tuvieron algún EAM y en el 51.8% de las que no lo tuvieron (RM: 4.68; IC 95%: 2.97-7.39). Entre las que tuvieron OC, esta fue urgente en el 86% de las que tuvieron algún EAM y en el 60.6% de las que no lo tuvieron (RM: 3.98; IC 95%: 2.19-7.24). Los datos complementarios se muestran en el cuadro IV.

Se incluyeron en el MRL binario (método *Enter*) la escolaridad, el IMCP (variable analizada como dato categorizado y como dato continuo en dos modelos separados), el número de visitas prenatales y el número de gestaciones, pero no la vía de nacimiento, dado que la modalidad de OC urgente fue considerada como EAM. La prueba de bondad de ajuste del modelo tuvo un valor (chi cuadrada de Wald) de $p = 0.28$, con lo cual se descartó la colinealidad entre las variables, mientras que la tabla 2 × 2 clasificó correctamente al 73.1% de las

Cuadro II. Análisis univariado que compara la distribución de diversos eventos adversos maternos ocurridos durante la atención del nacimiento del producto o en el puerperio inmediato, entre gestantes con diferente índice de masa corporal pregestacional

Datos	Normal		Sobrepeso		Obesidad		
	n = 141	%	*n* = 128	%	*n* = 158	%	*p**
Preeclampsia	36	25.5	28	21.9	41	25.9	0.69
Laceración del canal de parto (*n* = 114)	5	13.9	1	2.1	10	32.3	0.001
Distocia de presentación	20	14.2	16	12.5	22	13.9	0.91
Distocia de contracción	18	12.8	9	7	24	15.2	0.10
Inducción del trabajo de parto	11	7.8	19	14.8	14	8.9	0.12
Rotura prematura de membranas	5	3.5	10	7.8	7	4.4	0.25
Alguna anomalía placentaria	0	0	2	1.6	5	3.2	0.09
Hemorragia posparto	0	0	0	0	6	3.8	0.006
Cesárea (*n* = 313)							
Urgente (*n* = 251)	86	81.9	68	84	97	76.4	0.35

*Prueba de chi cuadrada o exacta de Fisher.

Cuadro III. Análisis univariado que compara los promedios de tres datos continuos documentados entre gestantes con o sin algún evento adverso ocurrido durante la atención del nacimiento

Datos	No (*n* = 137)	Sí (*n* = 290)	*p**
Edad materna	26 ± 5.7	26.6 ± 5.5	0.30
Edad gestacional	38.5 ± 1.4	38.6 ± 1.5	0.72
Índice de masa corporal	27.5 ± 4.5	28.4 ± 5.4	0.07

*Prueba t de Student para medias independientes.

pacientes. Se identificaron como clínicamente y estadísticamente significativos el nivel escolar de secundaria (RM: 0.56; IC 95%: 0.34-0.94), la primigestación (RM: 6.88; IC 95%: 3.37-12.58), la secundigestación (RM: 5.57; IC 95%: 3.04-10.24), el número de visitas prenatales (≥ 5, RM: 3.49; IC 95%: 1.54-7.91) y el IMCP en categoría de sobrepeso (RM: 0.41; IC 95%: 0.23-0.72), variable que como dato continuo fue también estadísticamente significativa (RM: 1.05; IC 95%: 1.008-1.10). Los datos concretos se presentan en el cuadro V.

Discusión

Se documentó algún EAM en poco más de dos tercios de la muestra, frecuencia que podría ser considerada notoriamente elevada, aunque esperable si se toma en cuenta que se incluyeron como tales diversas situaciones clínicas específicas, incluida la OC de urgencia, con una frecuencia que resulta próxima a la reportada por Magann, *et al*.[17] (51.4%), en cuya serie esa forma de obtener el producto se incrementa en función de los IMC y en la que corresponde el 52.8% a pacientes con IMCP en categoría de sobrepeso y el 66.4% a las que tienen obesidad. La prevalencia de OC documentada en la presente investigación sustentaría datos previos[10,11,12,13,18] que dan al cociente peso/talla un papel como factor asociado al desenlace de la gestación cuando esta llega al momento del parto en mujeres que tienen o han tenido sobrepeso u obesidad pregestacional. Sebire, *et al*.,[10] al examinar los riesgos que el sobrepeso y la obesidad tienen sobre el binomio madre-producto, documentan que estos IMC imponen 1.3 veces mayor riesgo de terminar la gestación mediante una OC emergente.

Analizada como variable continua, en esta muestra el IMCP incrementó modestamente el riesgo de EAM en un 5% por cada unidad de incremento (respecto de las pacientes que tenían una unidad menos de IMCP), aunque la variable tuvo una tendencia diferente cuando se analizó como dato categórico, pues respecto al grupo con obesidad pregestacional las pacientes que tenían sobrepeso pregestacional tendrían hasta un 59% menos probabilidad de tener algún evento adverso

Cuadro IV. Análisis univariado que compara la distribución de diversos datos categóricos entre gestantes que tuvieron o no algún evento adverso durante la atención del nacimiento de su producto

Evento adverso materno			
Datos	**No (*n* = 137)**	**Sí (*n* = 290)**	***P****
	***n* (%)**	***n* (%)**	
Procedencia			0.73
Urbana	86 (62.8)	187 (64.5)	
No urbana	51 (37.2)	103 (35.5)	
Escolaridad			0.03
Analfabeta-primaria	22 (16.1)	53 (18.3)	
Secundaria	52 (38)	74 (25.5)	
Media-superior	63 (46)	163 (56.2)	
Índice de masa corporal pregestacional			0.10
18.5 a 24.9	49 (35.8)	92 (31.7)	
25 a 29.9	47 (34.3)	81 (27.9)	
≥ 30	41 (29.9)	117 (40.3)	
Consulta prenatal			0.009
≥ 5	118 (86.1)	272 (93.8)	
< 5	19 (13.9)	18 (6.2)	
Gestaciones			< 0.001
Primigesta	46 (33.6)	144 (49.7)	
Secundigesta	38 (27.7)	112 (38.6)	
Multigesta	53 (34.7)	34 (11.7)	
Edad gestacional			0.58
< 37 semanas	12 (8.8)	21 (7.2)	
≥ 37 semanas	125 (91.2)	269 (92.8)	
Vía nacimiento			< 0.001
Parto	66 (47.2)	48 (16.6)	
Cesárea	71 (51.8)	242 (83.4)	
Premura de la cesárea (*n* = 313)			< 0.001
Electiva (*n* = 62)	28 (39.4)	34 (14)	
Urgente (*n* = 251)	43 (60.6)	208 (86)	

*Prueba de chi cuadrada.

(efecto protector), observación igualmente documentada en el grupo con IMCP normal, en el que si bien la RM asignada no resultó significativamente diferente, la reducción de su riesgo habría sido de hasta el 40%.

En parte, estos hallazgos son divergentes de los reportados por otros autores que encuentran el IMC asociado a EAM diferentes de la OC urgente. Sebire, *et al*.[10] documentan en la madre con sobrepeso u obesidad 1.4 veces mayor riesgo de preeclampsia, hasta 2.14 veces mayor riesgo de que su parto sea inducido y 1.16 veces mayor riesgo de hemorragia posparto, mientras que la infección genital es 1.24 veces más probable y la infección de la herida quirúrgica lo es 1.27 veces más cuando la vía de nacimiento es la OC.

Autores australianos,[18] al evaluar los pronósticos materno y perinatal de las gestantes con sobrepeso y obesidad respecto de las que tienen peso normal, encuentran que las gestantes obesas tienen 2.2 veces menor probabilidad de iniciar espontáneamente el trabajo de parto, riesgo que se incrementa a 3.5 veces cuando la gestante tiene obesidad mórbida (IMC > 35), mientras que los partos con intervención instrumental son 2.2 más frecuentes en los grupos con sobrepeso, 3.3 veces más frecuentes en gestantes con obesidad y hasta 5 veces más frecuentes en aquellas que tienen obesidad mórbida. Hallazgos parecidos reportan Callaway, *et al*.,[11] en cuya serie el sobrepeso pregestacional incrementa el riesgo de enfermedad hipertensiva de la gestación 1.74 veces, la obesidad lo hace 3 veces más y la obesidad mórbida casi 5 veces, en tanto que la frecuencia de OC se encuentra incrementada 1.5, 2.0 y 2.54 veces en las gestantes con sobrepeso, con obesidad y con obesidad mórbida, respecto a la frecuencia encontrada en las gestantes con IMCP normal.

Cuadro V. Análisis de regresión logística que determinó la magnitud de la asociación entre diversas variables demográficas y clínicas, incluyendo el índice de masa corporal pregestacional, en 427 gestantes con o sin algún evento adverso materno ocurrido durante el nacimiento del producto o en el puerperio inmediato

	B*	DE†	Wald‡	p§	RM‖	(IC 95%)¶
Escolaridad						
Media-superior	1					
Primaria o menos	0.65	0.35	3.40	0.06	1.91	0.96-3.82
Secundaria	-0.56	0.26	4.72	0.03	0.56	0.34-0.94
Gestaciones						
Multigesta	1					
Primigesta	1.93	0.30	39.31	< 0.001	6.88	3.37-12.58
Secundigesta	1.71	0.30	30.95	< 0.001	5.57	3.04-10.24
Atención prenatal						
< 5 visitas	1					
≥ 5 visitas	1.25	0.41	8.96	0.003	3.49	1.54-7.91
IMC pregestacional						
≥ 30	1					
Normal	-0.49	0.28	3.10	0.07	0.60	0.34-1.05
Sobrepeso	-0.88	0.28	9.40	0.002	0.41	0.23-0.72
IMC (dato continuo)	0.05	0.02	5.29	0.02	1.05	1.008-1.1

*Coeficiente B.
†Dos desviaciones estándar para el coeficiente B.
‡Prueba de chi cuadrada para el estadístico de Wald.
§Valor *P* del estadístico de Wald.
‖Exponente beta o razón de momios.
¶Intervalos de confianza del 95% para la razón de momios; el 1 representa la categoría de comparación de la respectiva variable.

Cedergren[16] evalúa el papel que entre las gestantes con producto único tienen la obesidad y la obesidad mórbida sobre la morbilidad materno-fetal respecto de las gestantes con peso normal, y encuentra que el riesgo de preeclampsia se incrementa 4.82 veces en el grupo con obesidad mórbida y 2.62 en las gestantes con sobrepeso, el de cesárea se incrementa 2.69 veces y el de hemorragia posparto se incrementa 1.19 veces en las gestantes con sobrepeso, grupo en el que la necesidad de inducir el trabajo de parto también se incrementa 1.77 veces y el riesgo de usar fórceps 1.34 veces. Este mismo autor refiere, por otro lado, que no son más frecuentes los episodios de placenta previa, de desprendimiento prematuro de placenta y de laceraciones del canal de parto. En el mismo contexto, autores mexicanos[19] refieren que la OC es significativamente más frecuente en gestantes obesas (48.8%) que en no obesas (37.4%), aunque no lo son las diversas distocias ni la enfermedad hipertensiva de la gestación, identificada en el 11.4% de las obesas y en el 7.8% de las no obesas.

Por el lado contrario, y concordante con nuestro hallazgo sobre el papel reductor del riesgo del IMCP en categoría de sobrepeso, están los reportes que no sustentan el efecto del IMCP anormalmente elevado como factor asociado al desarrollo de EAM, o bien que el sustento es ambiguo. El estudio de Sebire, *et al*.[14] deja entrever que un IMC normal no siempre es factor neutro ni reductor del riesgo de complicaciones maternas, pues al comparar estas entre gestantes cuyo cociente kg/talla está por debajo del normal respecto a un grupo de gestantes cuyo IMC es normal, las frecuencias de placenta previa, de desprendimiento prematuro de placenta y de presentación de nalgas no difieren entre grupos, aunque sí la frecuencia de preeclampsia, que resulta un 24% menor en el grupo con IMC bajo. Reportan también que la inducción del parto es un 19% menos frecuente en el grupo de bajo peso, al igual que la OC urgente (29% menos frecuente) o electiva (15% menor) y los episodios de hemorragia posparto de cualquier magnitud (15-17% menor), que resultan más frecuentes en las gestantes con IMC normal.[14]

En el mismo contexto, Leung, *et al*.[15] tampoco encuentran de manera consistente en mujeres chinas una asociación entre el IMC bajo, normal o anormalmente elevado y algunas complicaciones maternas, como el parto instrumentado (mismas frecuencias, independientemente del IMC) o la OC por inducción fallida o por distocia de contracción (más frecuentes en pacientes con peso normal), aunque en gestantes con sobrepeso u obesidad sí se incrementan la frecuencia

de inducción del trabajo de parto (1.84 veces), la de OC electiva (1.54 veces) o urgente (2.15 veces en gestantes con IMC normal), y la de preeclampsia (3.97 veces).

Haber documentado una escasa asociación entre el IMCP como variable continua (tener una unidad más de IMC estaría incrementando un 5% el riesgo) y por otro lado un efecto protector o reductor del riesgo de EAM cuando la variable se analizó como dato categórico tendría concordancia con los hallazgos de Hollowell, *et al*.,[20] en cuya cohorte prospectiva, que incluye 17,230 mujeres sin factores de riesgo médicos u obstétricos más que ser obesas, documentan «un modesto riesgo incrementado» de eventos adversos —término en el que conjuntan las intervenciones obstétricas y los cuidados obstétricos especiales requeridos en presencia de complicaciones—, dado que el riesgo relativo es de 1.06 en el grupo con sobrepeso, de 1.14 en el grupo obeso y de 1.12 en el grupo muy obeso respecto al grupo de bajo riesgo, con peso normal. Los autores afirman que es la nuliparidad, y no el sobrepeso, la obesidad o la obesidad excesiva, el factor asociado con los eventos adversos. En conjunto con nuestros datos, lo anterior deja entrever que determinadas complicaciones maternas o eventos adversos son más probables que otros para cada categoría de IMC, observación que desde la perspectiva epidemiológica sustenta la necesidad de identificarlo en cada escenario hospitalario en particular.

Con la intención de analizar, además del IMCP, el papel que otras variables pudieron tener como factores asociados a los EAM, se incluyeron en el MRL las que tuvieron en el análisis univariado un valor de $p \leq 0.1$, con lo cual se identificó también la escolaridad secundaria —respecto de la media-superior— como el factor que redujo hasta un 44% el riesgo, hallazgo que diverge en parte de lo encontrado por Mosha y Philemon[21] en mujeres tanzanas en quienes mediante análisis multivariado determinan la ausencia de asociación entre el pronóstico del peso del producto al nacimiento (variable principal analizada) y el nivel educativo. En el mismo contexto, Ross, *et al*.,[22] al investigar la asociación entre diversas variables, la gestación postérmino y la OC por inducción fallida, documentan que tener < 11 años de educación escolar —respecto a tener ≥ 12 años— no incrementa el riesgo de ninguno de los dos resultados referidos.

Por otro lado, la variable escolaridad sí se ha identificado como un factor que incrementa la probabilidad de diversos EAM. Nagahawatte y Goldenberg[23] analizan su papel en el pronóstico de la gestación y refieren que el nivel educativo es un factor adverso cuando se considera como parte del conglomerado de variables que evalúan la pobreza, que a su vez determina el estado socioeconómico de una población, pues la categoría de «nivel educativo bajo» ha sido asociada a elevada morbilidad materno-fetal.

Otra variable que determinó un incremento en el riesgo de EAM fue el número de gestaciones: la primigestación lo hizo poco más de seis veces y una segunda gestación poco más de cinco veces; de hecho, se trató de las variables que mayor magnitud de asociación (RM) tuvieron. Estos hallazgos difieren en parte de lo reportado por Pavón-León, *et al*.,[24] en cuya serie la frecuencia de complicaciones obstétricas no es significativamente diferente entre primigestas y secundigestas, entre primigestas y multigestas ni entre secundigestas y multigestas. Por su parte, De Pardo-Ghetti y Arandia-Valdez,[25] al analizar la morbilidad perinatal en un grupo de 140 gestantes (comparadas con el mismo número de controles), documentan que la primigestación es un factor que reduce el riesgo de complicaciones perinatales hasta un 84%, por lo que funge como factor protector. Documentan que el riesgo se invierte, coincidentemente con nuestro hallazgo, al comparar menos de cuatro gestaciones frente a cuatro gestaciones, pues es en este grupo en el que la probabilidad de complicaciones maternas se incrementa más de tres veces, hallazgo igualmente documentado por Yego, *et al*.[26] al observar que las gestantes multigestas tienen 2.6 veces mayor probabilidad de fallecer por complicaciones relacionadas con la gestación.

Un hallazgo relevante fue la asociación significativa entre el número de consultas prenatales y el desarrollo de eventos adversos,[27] pues haber tenido suficientes consultas incrementó más de tres veces el riesgo; resultado paradójico, dado que sería de esperar que un mayor número de consultas redujera el riesgo de eventos adversos al poder ser prevenidos varios de ellos, hallazgo igualmente reportado por Carter, *et al*.,[28] en cuya serie las gestantes de bajo riesgo que tienen al menos 10 visitas prenatales presentan 1.33 veces mayor probabilidad de tener inducción del trabajo de parto, un 31% menor probabilidad de tener parto vaginal y un 50% mayor probabilidad de tener OC como vía de nacimiento del producto. Otros eventos adversos, como rotura prematura de membranas y oligohidramnios, se dan por igual entre pacientes que tienen menos de 10 visitas prenatales frente a 10 o más.

Una explicación que da respuesta a por qué la consulta prenatal (≥ 5) fungió como factor que incrementó el riesgo de EAM sería el tipo de evento seleccionado

como variable dependiente principal (la OC urgente), pues el número de consultas no siempre permite predecir la circunstancia clínica específica que inducirá al obstetra que atiende el parto a tomar la decisión de cuándo aquel procedimiento quirúrgico debe ser realizado como una urgencia, decisión que usualmente se basa en las circunstancias clínicas materno-fetales del momento del parto. Por otro lado, el número de consultas prenatales tampoco descarta la probable sobreutilización, por razones diversas, de la OC como la vía rápida para la obtención del producto.

Esta circunstancia podría incidir en los resultados y limitar su aplicabilidad más allá de la población origen de la muestra sería la forma en que se adquirió la información (retrospectiva) lo que habría incidido en la manera en que se estimó el peso pregestacional, pues el sesgo del recuerdo[29] pudo inducir la incorrecta categorización de las pacientes y por ende aumentar (o también reducir) la proporción de gestantes asignadas a cada categoría de IMCP, en especial a las que tenían sobrepeso u obesidad. Consideramos que aplicar alguna estrategia como restar en el puerperio el peso ganado durante la gestación para evitar o reducir la probabilidad de sesgo del recuerdo tampoco garantizaba su estimación exacta, pues el peso ganado durante la gestación[8] y el peso perdido durante el puerperio suelen ser diferentes[30] respecto a cada estrato de IMCP.

Conclusiones

Considerar el IMCP como un factor que modifica el riesgo para el desarrollo de algún EAM durante el trabajo de parto, ya sea incrementándolo o reduciéndolo, según sea la población analizada como la aquí descrita, es parte del análisis crítico que debe hacer el equipo de obstetras y no obstetras (los médicos familiares y los nutriólogos, por ejemplo), ya que de ello dependerán en parte la planificación y la estructuración de estrategias preventivas e incluso curativas tendentes a mantener un IMC aceptable, tanto en la mujer que planifica a corto o mediano plazo como en aquella que no planifica una eventual gestación.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Arch Intern Med. 1998;158(17):1855-67. doi: 10.1001/archinte.158.17.1855
2. Sturm R. Increased in clinically severe obesity in the United States,1986-2000. Arch Intern Med. 2003;163(18):2146-8.
3. Ghiyath Shayeb A, Bhattacharya S. Male obesity and reproductive potential. Br J Diabetes Vasc Dis. 2009; 9:7-12.
4. Eckell RH, Barouch WW, Ershow AG. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute - National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on the pathophysiology of obesity-associated cardiovascular disease. Circulation. 2002;105(24):2923-8.
5. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Soplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. JAMA. 1999;282(16):1519-22.
6. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. JAMA. 2012;307(5):491-7.
7. Arroyo P, Loria A, Fernández V, Flegal KM, Kuri-Morales P, Olaiz G, et al. Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adults Mexicans in comparison with other large surveys. Obes Res. 2000;8(2):179-85.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obesity in pregnancy. Committee Opinion No. 549. Obstet Gynecol. 2013;121(1):213-7.
9. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. Am J Obstet Gynecol. 2004;191(3):964-8.
10. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(8):1175-82.
11. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. Med J Aust. 2006; 184(2):56-9.
12. Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. BJOG. 2005;112(4):403-8.

13. Pasquali R, Pelusi C, Genghini S, Cacciari M, Gambineri A. Obesity and reproductive disorders in women. Hum Reprod Update. 2003;9(4):359-72.
14. Sebire NJ, Jollya M, Harris J, Regana L, Robinson S. Is maternal underweight really a risk factor for adverse pregnancy outcome? A population-based study in London. BJOG. 2001;108(1):61-6.
15. Leung TY, Leung TN, Sahota DS, Chan OK, Chan LW, Fung TY, et al. Trends in maternal obesity and associated risks of adverse pregnancy outcomes in a population of Chinese women. BJOG. 2008;115(12):1529-37.
16. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. Obstet Gynecol. 2004; 103(2):219-24.
17. Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, Klimpel JM, Huff SD, Morrison JC. Pregnancy, obesity, gestational weight gain, and parity as predictors of peripartum complications. Arch Gynecol Obstet. 2011;284(4):827-36.
18. Schrauwers C, Dekker G. Maternal and perinatal outcome in obese pregnant patients. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22(3):218-26.
19. Romero-Gutiérrez G, Urbina-Ortiz FJ, Ponce-Ponce de León AL, Amador N. Morbilidad materno-fetal en embarazadas obesas. Ginecol Obstet Mex. 2006;74(9):483-7.
20. Hollowell J, Pillas D, Rowe R, Linsell L, Knight M, Brocklehurst P. The impact of maternal obesity on intrapartum outcomes in otherwise low risk women: secondary analysis of the Birthplace national prospective cohort study. BJOG. 2014;121(3):343-55.
21. Mosha TCE, Philemon N. Factors influencing pregnancy outcomes in Morogoro Municipality, Tanzania. Tanzania J Health Res. 2010;12(4):249-60.
22. Roos N, Sahlin L, Ekman-Ordeberg G, Kieler H, Stphansson O. Maternal risk factors for postterm pregnancy and cesarean delivery following labor induction. Acta Obstet Gynecol. 2010;89(8):1003-10.
23. Nagahawatte NT, Goldenberg RL. Poverty, maternal health, and adverse pregnancy outcomes. Ann NY Acad Sci. 2008;1136:80-5.
24. Pavón-León P, Gogeascoechea-Trejo MC, Durán-González LI, Becerra-Aponte J. Complicaciones obstétricas en un hospital de ginecología y obstetricia. Rev Med UV. 2003;3 (1). Disponible en http://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol3_num1/articulos/comp_obst_gin_obst.html
25. De Pardo-Ghetti E, Arandia-Valdez R. Factores perinatales asociados a morbilidad neonatal. Gac Med Bol. 2008;31(1):5-13.
26. Yego F, D'Este C, Byles J, Stewart Williams J, Nyongesa P. Risk factors for maternal mortality in a tertiary hospital in Kenya: a case control study. BMC Pregnancy Childbirth. 2014;14:38. doi: 10.1186/1471-2393-14-38
27. Kotelchuck M. An evaluation of the Kessner Adequacy of Prenatal Care Index and a proposed Adequacy of Prenatal Care Utilization Index. Am J Public Health. 1994;84(9):1414-20.
28. Carter EB, Tuuli MG, Caughey AB, Odibo AO, Macones GA, Cahill AG. Number of prenatal visits and pregnancy outcomes in low-risk women. J Perinatol. 2016;36(3):178-81.
29. Kesmodel US. Information bias in epidemiological studies with a special focus on obstetrics and gynecology. Acta Obstet Gynecol Scand. 2018;97(4):417-23.
30. Coleman C. How much weight does a woman lose after giving birth? LIVESTRONG.com [sin fecha de publicación]. Disponible en: https://www.livestrong.com/article/263022-how-much-weight-does-a-woman-lose-when-giving-birth/

Cómo citar este artículo:

Durán-Nah JJ, Porter-Magaña A, Navarro-Cabrera E. Índice de masa corporal pregestacional y riesgo de eventos adversos maternos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):233-242.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Prevalencia del virus del papiloma humano oncogénico en pacientes con lesión cervical

Prevalence of oncogenic human papillomavirus in patients with cervical lesion

*Karina Juárez-González[1], Vladimir Paredes-Cervantes[2], Martha Martínez-Salazar[3], Silvia Gordillo-Rodríguez[4], Carlos Vera-Arzave[5], Manuel Martínez-Meraz[5], Patricia Sánchez-Suárez[6] y Salvador Vázquez-Vega[7]**

Resumen

Introducción: *La infección por el virus del papiloma humano (VPH) de alto riesgo oncogénico (VPHar) se asocia al cáncer cervicouterino en el 99.7% de los casos. La prevalencia de VPH varía según la región geográfica, el grado de lesión y el método de detección, entre otras variables.*

Objetivo: *Determinar la prevalencia de VPHar e identificar factores de riesgo en mujeres con lesión cervical de la Ciudad de Mexico.*

Material y métodos: *De 421 mujeres, se incluyeron 310. Se aplicaron cuestionarios y se obtuvieron muestras que incluyeron todo el espectro de las lesiones cervicales según el sistema Bethesda. La tipificación del VPH se hizo mediante el sistema INNO-LiPA. Las características de la población se analizaron con estadística descriptiva. Con la prueba de chi cuadrada se calculó la razón de momios (RM) de los factores de riesgo con el programa SPSS, versión 24.0.*

Resultados: *El 91.6% de las muestras fueron positivas para VPHar. Los VPH prevalentes fueron los tipos 16, 66, 52 y 51. Por edad no hubo significación estadística para riesgo de*

Abstract

Background: *High risk human papillomavirus (hrHPV) infection is associated with the development of cervical cancer (CC) in 99.7%. The prevalence of HPV varies according to the geographic region, lesion degree, method of detection, among other variables.*

Objective: *To determine the prevalence of hrHPV and identify some risk factors in a group of women with cervical lesions from Mexico City.*

Material and methods: *Of 421 women, 310 were included. Questionnaires of risk factors were administered, and cervical samples which included the entire spectrum of cervical lesions according to the Bethesda system were obtained. HPV genotyping was made with INNO-LiPA system. Population characteristics were analyzed with descriptive statistics. Risk factors' odds ratio (OR) was calculated with chi squared using SPSS software, version 24.0.*

Results: *91.6% of the samples were positive for hrHPV. The prevalent types were 16, 66, 52 and 51. By age group there were not statistically significant differences in the risk of HPV*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 28, Departamento de Medicina Familiar; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Unidad de Investigación Médica en Inmunología e Infectología; [3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica; [4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Gineco Pediatría 3ª, Clínica de Displasias, Servicio de Ginecología; [5]Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación; [6]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Oncología, Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas; [7]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Unidad de Investigación en Epidemiología y Servicios en Salud. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Salvador Vázquez-Vega
E-mail: salvazvega@gmail.com

Fecha de recepción: 12/12/2018
Fecha de aceptación: 02/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000027

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):243-249
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

infección por VPHar. Haber tenido tres o más parejas sexuales elevó el riesgo de infección por HPVar (RM: 2.99; intervalo de confianza del 95 [IC 95%]: 1.247.24). Las infecciones de transmisión sexual favorecieron el riesgo de infección por otros VPHar distintos de los tipos 16 y 18 (RM: 2.47; IC 95%: 1.24-7.24 y 1.50-4.06).

Conclusión: *La elevada prevalencia de VPH 66, 52 y 51 es un hallazgo que no ha sido descrito previamente en nuestra población. Esperamos que este estudio contribuya a mejorar los programas de los servicios de salud dirigidos a disminuir la incidencia de cáncer cervicouterino.*

Palabras clave: *Prevalencia; Infecciones Tumorales por Virus; Genotipo; Cuello del Útero; Virus del Papiloma Humano Oncogénico*

infection. Having had three or more sexual partners increased the risk of infection by hrHPV (OR: 2.99; 95% confidence interval [95% CI]: 1.247.24). Sexually transmitted diseases increased the probability of infection by hrHPV different to types 16, and 18 (OR: 2.47; 95% CI, 1.24-7.24 and 1.50-4.06).

Conclusions: *The high prevalence of types 66, 52 and 51 is a finding that has not been described previously in our population. We hope that this study will help to improve health services in order to decrease the incidence of cervical cancer.*

Keywords: *Prevalence; Tumor Virus Infections; Genotype; Cervix Uteri; Oncogenic Human Papillomavirus*

Antecedentes

Más de la mitad de las mujeres y de los hombres con vida sexual activa están infectados por el virus del papiloma humano (VPH), debido a la facilidad de transmisión y a la persistencia de la infección de estos virus.[1] La infección puede evolucionar de forma asintomática y progresar a cáncer, aunque en la mayoría de los casos (hasta un 91%) es eliminada por el sistema inmunitario del individuo[2] durante los siguientes 3 años.[3] En las mujeres, los tipos virales de alto riesgo oncogénico (VPHar) pueden ocasionar lesiones cervicales con las que hay riesgo de desarrollar cáncer cervicouterino (CaCu).[4] En México, en el año 2018 el CaCu tenía una incidencia de aproximadamente 11 por cada 100,000 mujeres y una tasa de mortalidad de 6 por cada 100,000 mujeres.[5]

De los más de 200 tipos de VPH que se conocen, solo 30 afectan el tracto genital femenino, y de estos, 15 han sido identificados con poder oncogénico, es decir, con posibilidad de desarrollar lesiones que anteceden un cáncer. De acuerdo con su potencial oncogénico, se reconocen como VPHar los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68. Los tipos de probable alto riesgo (VPHpar) son los tipos 26, 53, 70, 73 y 82, y los tipos de bajo riesgo oncogénico (VPHbr) son los tipos 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 62, 67, 81, 83 y 89.[4] Aunque los VPH 16 y 18 son los que ocasionan el 70% de los casos de CaCu, el resto de los de VPHar contribuyen de forma variable.[6]

La prevalencia de los tipos virales varía de acuerdo con la región geográfica, la población estudiada, el método de detección y el grado de lesión que presentan las pacientes.[7] En México, la prevalencia de VPH en mujeres con citología normal se ha estimado que puede ser del 9.1% al 40.9%,[8,9] mientras que en las mujeres con lesión intraepitelial escamosa de bajo grado se ha reportado entre el 30% y el 70%;[10,11] en las que tienen lesión intraepitelial escamosa de alto grado puede ir del 60% al 100%.[12] También se han identificado factores de riesgo asociados a la infección por VPH, entre los que destacan antecedentes asociados a actividad sexual, como por ejemplo el inicio de las relaciones sexuales a edad temprana, múltiples parejas sexuales, alta paridad, antecedentes de infecciones de transmisión sexual (ITS) o tener el primer parto antes de los 18 años de edad. Los factores sociodemográficos que han demostrado ser importantes son el bajo nivel de educación escolar, el bajo nivel socioeconómico, las deficiencias nutricionales y el consumo de tabaco.[6,13,14,15,16] Por lo tanto, el conocimiento preciso de la prevalencia de los tipos de VPHar en nuestra población con lesiones cervicales nos permitiría contribuir a orientar y mejorar los servicios de salud enfocados a la prevención del CaCu, como el caso de la vacuna contra el VPH que actualmente se aplica en el país.

El propósito de este trabajo fue determinar la prevalencia de VPHar y qué factores de riesgo se asocian a la infección con los diversos tipos de VPH en mujeres de la Ciudad de México atendidas en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) por lesión cervical.

Material y métodos

El trabajo corresponde a un estudio transversal analítico. De marzo de 2016 a febrero de 2017 participaron

mujeres atendidas en la Clínica de Displasias del Hospital de Gineco Pediatría 3A y del Servicio de Radiología del Hospital de Oncología, ambos hospitales del IMSS. El estudio se realizó conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética y Bioseguridad del IMSS, con número de registro R-2014-3505-6. El tamaño de muestra calculado fue de 94 participantes (programa Epi Info 7.2.2.6, CDC-USA), basándose en una prevalencia de VPH del 57% (± 10 desviación estándar, α = 0.05 y β = 80%), y se incluyó todo el espectro de las lesiones cervicales según el sistema de Bethesda (desde células escamosas atípicas de significado indeterminado [ASC-US] hasta CaCu).[17,18] El muestreo fue aleatorio y consecutivo. Las variables demográficas consideradas fueron la edad de la paciente (en años cumplidos al momento del estudio), la edad de inicio de vida sexual (en años), el número total de parejas sexuales, el uso de condón durante las relaciones sexuales, los antecedentes de ITS, la edad de la paciente al primer parto (en años) y el tabaquismo. El análisis de los factores de riesgo se realizó específicamente para cada uno de los tipos de VPHar, y se agruparon como VPHar y un grupo denominado otros VPHar, el cual incluyó todos los VPHar excepto los tipos 16 y 18.

De 421 mujeres, 310 con un rango de edad de 15 a 85 años cumplieron con los criterios de inclusión (registros clínicos completos y prueba positiva para ADN del VPH). Se excluyeron aquellas con registros clínicos incompletos, condiciones inadecuadas para el raspado cervical (menstruación, embarazo o histerectomía) o que rehusaran participar. Durante la exploración ginecológica se obtuvo un cepillado cervical con *cytobrush* que se introdujo en un tubo de polipropileno que contenía 2 ml de Preservcyt Solution (Cytyc Corp., Marlborough, MA, USA)®. Esta muestra se utilizó para la extracción de ADN genómico y la detección-tipificación del VPH por INNO-LIPA Genotyping Extra II (Fujirebio, Bélgica), siguiendo las recomendaciones del fabricante. Esta prueba detecta 32 tipos virales (VPHar: 16, 18, 31,33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68; VPHpar: 26, 53, 66, 70, 73 y 82; VPHbr: 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 62, 67, 81, 83 y 89).

Se realizó un análisis del cuestionario y del expediente clínico de las pacientes para conocer las características sociodemográficas y de estilo de vida. Se estimó la prevalencia del VPH para la población de estudio. Por análisis bivariado y multivariado se calcularon la razón de momios (RM) y el intervalo de confianza del 95% (IC 95%) de los factores de riesgo frente a la infección por VPH (chi cuadrada). El análisis estadístico se hizo con el programa SPSS, versión 24 (IBM. Corp.).

Cuadro I. Características basales de las mujeres positivas para virus del papiloma humano (*n* = 310)

Variable	*n*	%
Edad (años)		
≤ 29	63	20.3
30-49	163	52.6
≥ 50	84	27.1
Inicio de vida sexual ≤ 18 años	121	39
Parejas sexuales		
≤ 2	189	61
≥ 3	121	39
Relaciones sexuales sin condón	306	91.9
Antecedente de infección de transmisión sexual	288	92.9
Edad del primer parto ≤ 19 años	182	58.7
Antecedente de tabaquismo	64	20.6

Resultados

Después de aplicar un protocolo y un cuestionario por medio de entrevistas personales, se consiguió información acerca de los factores de riesgo y se obtuvieron muestras para la detección de ADN del VPH y la tipificación del virus. De las 421 muestras colectadas, solo 310 cumplieron con los criterios de inclusión. Si se toman en cuenta las variables demográficas, se obtuvieron los siguientes resultados: el 72.9% (226/310) estaban en etapa reproductiva y de estas el 20.3% (63 mujeres) tenían ≤ 29 años de edad, mientras que el 27.1% (84/310) correspondieron a mujeres perimenopáusicas y menopáusicas (Cuadro I). Aproximadamente el 40% de estas mujeres (121/310) iniciaron la actividad sexual a los 18 años o antes. El 61% de ellas (189/310) reportó haber tenido hasta dos parejas sexuales. El 91.9% (306/310) refirió no usar condón durante sus relaciones sexuales y el 92.9% (288/310) tuvo antecedente de alguna ITS. Algo más de la mitad de la población estudiada (58.7%) tuvo su primer parto antes de los 19 años de edad y el 20.6% (64/310) refirió antecedente de tabaquismo (Cuadro I).

El ADN del VPH se detectó en las 310 muestras estudiadas (100%) y fueron positivas a uno o más de los 32 tipos virales incluidos en el sistema INNO-LiPA, excepto el VPH 43. De acuerdo con la clasificación por riesgo oncogénico, la infección por VPHar se presentó

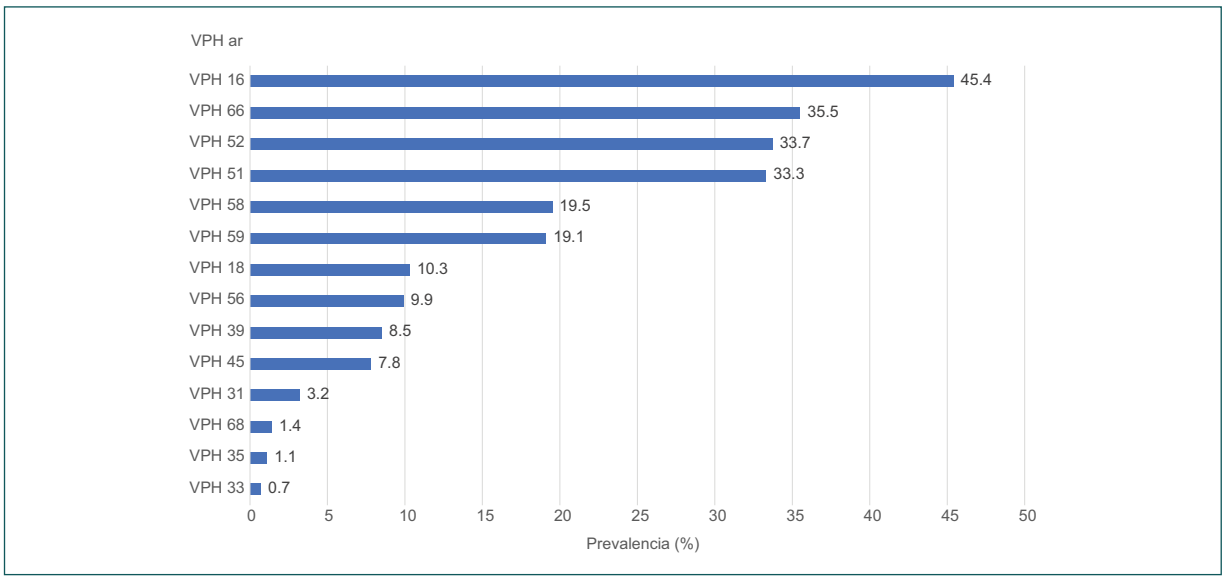

Figura 1. Prevalencia de virus del papiloma humano de alto riesgo oncogénico (VPHar) en 310 mujeres con lesión cervical.

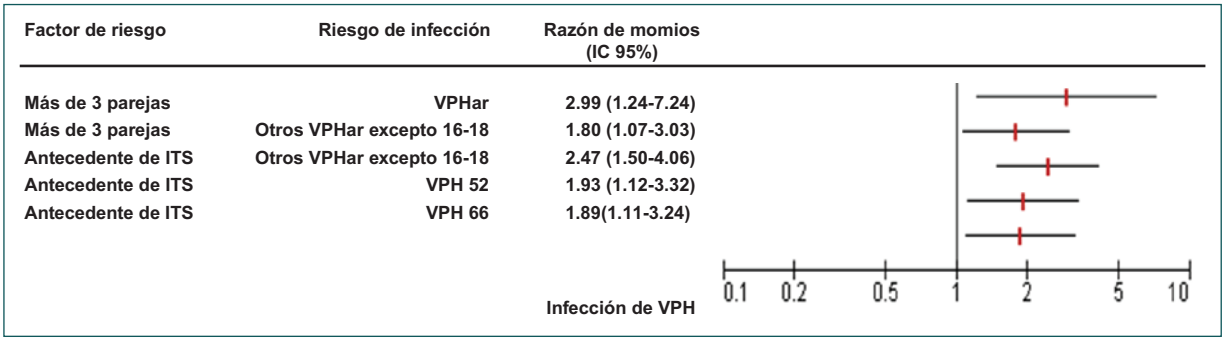

Figura 2. Factores de riesgo significativos asociados a la infección por virus del papiloma humano de alto riesgo oncogénico (VPHar). IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ITS: infecciones de transmisión sexual.

en el 91.6% (284/310), mientras que se detectaron VPHbr en el 6.5% (20/310) y VPHpar en el 1.9% (6/310). Se encontró infección por un solo tipo de VPHar en el 23.2% (66/284) y coinfección con cualquier tipo viral en el 76.8% (218/310). Los VPHar con mayor prevalencia fueron los tipos 16 (45.4%), 66 (35.5%), 52 (33.7%) y 51 (33.3%). El VPH 18 solo se encontró en el 10.3% de las muestras. Los tipos virales con menor prevalencia fueron los tipos 68, 35 y 33 (1.4%, 1.1% y 0.7%, respectivamente) (Fig. 1).

En 284 pacientes positivas para VPHar, los únicos factores de riesgo con significación estadística (< 0.05) fueron haber tenido tres o más parejas sexuales y los antecedentes de ITS. Para mujeres con tres o más parejas sexuales, la RM más alta fue para el grupo VPHar (2.99; IC 95%: 1.24-7.24). Para las ITS la RM más alta correspondió al grupo de otros VPHar (2.47; IC 95%: 1.50-4.06) (Fig. 2).

Discusión

La infección persistente por VPHar se asocia al desarrollo de lesiones del cérvix,[19] aunque no todas las infecciones conducen al desarrollo de cáncer, ya que el 80-90% de las pacientes con citología normal e infección por estos tipos virales revierten en alrededor de 2 años,[20] mientras que los casos de regresión, persistencia y progresión de las muestras citológicas

cervicales con lesión de bajo grado, alto grado o cáncer tienen un comportamiento biológico impredecible, además de que la reproducibilidad diagnóstica es variable.[21,22]

En un metaanálisis de estudios realizados en México que incluyó todo tipo de lesiones cervicales, la prevalencia de VPHar fue del 70.83%.[23] Aguilar-Lemarroy, *et al*.[12] reportaron una prevalencia de VPHar del 41.5% en mujeres de Ciudad de México, Guadalajara y Monterrey. Ortega-Cervantes, *et al*.[10] reportaron una prevalencia para VPHar del 82% en Nayarit. En nuestro estudio, la prevalencia de VPHar fue del 91.6%, superior a la reportada en otros estudios. Esta diferencia podría atribuirse a que nuestras pacientes formaban parte de una población con lesión cervical y al método de detección utilizado, ya que, por ejemplo, por captura de híbridos y cobas® se identifican tipos virales específicos y en grupo,[24,25] mientras que por *Linear Array* se pueden confundir las secuencias del VPH 56 con las del VPH 66.[26]

La prevalencia de cada tipo de VPHar varía de acuerdo con la población estudiada. En la región Este de nuestro país se ha reportado una mayor prevalencia de los tipos 16, 58, 18 y 33, mientras que en la región Centro predominan los tipos 16, 18, 45 y 58, y en la región Sur son más frecuentes los tipos 16, 18, 31 y 58.[23] De acuerdo con nuestros resultados, en la población estudiada se encontró que los VPHar de mayor prevalencia fueron los tipos 16, 66, 52 y 51. El tipo 16 tuvo una prevalencia del 45.4%, lo cual concuerda con otros trabajos reportados y confirma que este tipo viral es cosmopolita y de alta virulencia.[27] Es interesante que se encontró una prevalencia inusual de los tipos 66, 52 y 51, del 35.5%, el 33.7% y el 33.3%, respectivamente. Cabe señalar que, en el año 2019, Gutiérrez Campos, *et al*.[28] reportaron una prevalencia general del VPH 51 del 39.2% en lesiones premalignas (bajo y alto grado) en un estudio realizado con mujeres del centro del país. En México no existen reportes que identifiquen al VPH 66 dentro de los tipos más prevalentes en lesiones premalignas. Aguilar-Lemarroy, *et al*.[12] reportaron una prevalencia baja de ese tipo de VPH en muestras de mujeres diagnosticadas con lesiones neoplasia intraepitelial cervical (CIN) 1 (4.1%), CIN3 (10.0%) y CaCU (3.3%).

En Brasil, un estudio reportó una prevalencia del 32.3% del VPH 66 (a menudo en coinfección con los tipos 56 y 59) en mujeres positivas para el virus de la inmunodeficiencia humana.[29] Curiosamente, los tipos 33 y 35 son reportados en general con prevalencias del 8% al 12%;[30,31] en México, se han hallado prevalencias del 1% al 33.1% y del 0.35% al 5.6% para los tipos 33 y 35, respectivamente,[12,23,32,33] mientras que en nuestro estudio detectamos prevalencias bajas para ambos: 0.7% para el VPH 33 y 1.1% para el VPH 35.

Estudios previos reportan el antecedente de ITS como factor que favorece la infección por VPHar.[19] Nuestros resultados mostraron que las ITS se asocian a la infección por los tipos 52 y 66, de manera específica, y por otros VPHar como grupo. También se ha reportado que el número de parejas sexuales es un factor de riesgo para la infección por VPHar como grupo.[34] Nuestros resultados concuerdan con este antecedente. Sin embargo, en nuestra población no encontramos asociación con otros factores de riesgo para la infección por VPHar, lo que contrasta con estudios previos que reconocen una mayor susceptibilidad para la infección por VPHar en mujeres que inician su vida sexual a edades tempranas y en aquellas que fuman.[35] Con respecto al uso del preservativo, los estudios no son concluyentes: algunos reportes han descrito que con su uso sí hay protección, pero no se ha demostrado que las diferencias sean estadísticamente significativas.[36,37] En nuestro trabajo no encontramos significación estadistica para este factor de riesgo.

Conclusiones

La elevada prevalencia de los VPH 66, 52 y 51 es un hallazgo que no ha sido descrito en estudios previos en México. Los resultados de la genotipificación del VPH obtenidos por métodos que agrupan tipos virales de alto riesgo o que cruzan con secuencias de diferentes genotipos deben interpretarse con cautela.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los Fondos Sectoriales (FOSISS) CONACyT: SALUD-2014-C01-234198. PROT/FIS/IMSS 1377.Y al personal del Laboratorio de Patología Celular y Molecular del Cáncer (Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI).

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno en relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. Bosch FX, Broker TR, Forman D, Moscicki A-B, Gillison ML, Doorbar J, et al. Comprehensive control of human papillomavirus infections and related diseases. Vaccine. 2013;31(Suppl 7):H1-31.
2. Scott M, Nakagawa M, Moscicki AB. Cell-mediated immune response to human papillomavirus infection. Clin Diagn Lab Immunol. 2001;8(2):209-20.
3. Moscicki A-B, Shiboski S, Hills NK, Powell KJ, Jay N, Hanson EN, et al. Regression of low-grade squamous intra-epithelial lesions in young women. Lancet. 2004; 364(9446):1678-83.
4. Joura EA, Ault KA, Bosch FX, Brown D, Cuzick J, Ferris D, et al. Attribution of 12 high-risk human papillomavirus genotypes to infection and cervical disease. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2014;23(10):1997-2008.
5. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjosé S, Saraiya M, Ferlay J, et al. Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(2):e191-203.
6. Castellsagué X, Díaz M, de Sanjosé S, Muñoz N, Herrero R, Francesji S, et al. Worldwide human papillomavirus etiology of cervical adenocarcinoma and its cofactors: implications for screening and prevention. J Natl Cancer Inst. 2006;98(5):303-15.
7. Clifford GM, Rana RK, Francesji S, Smith JS, Gough G, Pimenta JM. Human papillomavirus genotype distribution in low-grade cervical lesions: comparison by geographic region and with cervical cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005;14(5):1157-64.
8. López Rivera MG, Medel Flores MO, Villalba Magdaleno JD, Sánchez Monroy V. Prevalence of human papillomavirus in women from Mexico City. Infect Dis Obstet Gynecol. 2012;2012:1-4.
9. Bruni L, Albero G, Serrabo B, Mena M, Gómez D, Muñoz J, et al. Human papillomavirus and related diseases report. Barcelona, Spain: ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Center); 17 June 2019. Disponible en: http://www.hpvcentre.net/statistics/reports/XWX.pdf
10. Ortega-Cervantes L, Aguilar-Lemarroy A, Rojas-García AE, Barrón-Vivanco BS, Vallejo-Ruiz V, León DC-D, et al. Human papilloma virus genotypes in women from Nayarit, Mexico, with squamous intraepithelial lesions and cervical cancer. Int J Health Sci. 2016;10(3):327-38.
11. Flores-Miramontes MG, Torres-Reyes LA, Alvarado-Ruiz L, Romero-Martínez SA, Ramírez-Rodríguez V, Balderas-Peña LMA, et al. Human papillomavirus genotyping by linear array and next-generation sequencing in cervical samples from Western Mexico. Virol J. 2015;12:161.
12. Aguilar-Lemarroy A, Vallejo-Ruiz V, Cortés-Gutiérrez EI, Salgado-Bernabé ME, Ramos-González NP, Ortega-Cervantes L, et al. Human papillomavirus infections in Mexican women with normal cytology, precancerous lesions, and cervical cancer: type-specific prevalence and HPV coinfections. J Med Virol. 2015;87(5):871-84.
13. Kably-Ambe A, Ruiz-Moreno JA, Lazcano-Ponce E, Vargas-Hernández VM, Aguado-Pérez RA, Alonso de Ruiz P. Consenso para la prevención del cáncer cervicouterino en México. Ginecol Obstet Mex. 2011;79(12):785-7.
14. Torres-Lobatón A, Bustamante-Iglesias JI, Torres-Rojo A, Oliva-Posadas JC, Morales-Palomares MA, Román-Bassaure E. Cáncer cervicouterino. Perfil epidemiológico en 1,217 pacientes. Seguro Popular. Ginecol Obstet Mex. 2013;81(2):71-6.
15. Domínguez-Trejo E, Peralta-Zaragoza O, Zenteno-Cuevas R. Factores de riesgo para cáncer cérvico uterino en pacientes atendidas en el Centro Estatal de Cancerología «Dr. Miguel Dorantes Mesa». Rev Med UV. 2012;12(1):204.
16. Ortiz-Serrano R, Uribe-Pérez CJ, Díaz-Martínez LA, Dangond-Romero YR. Factores de riesgo para cáncer de cuello uterino. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2004; 55(2):146-60.
17. Muñoz N, Bosch FX, de Sanjosé S, Herrero R, Castellsagué X, Shah KV, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. N Engl J Med. 2003;348(6):518-27.
18. Talavera JO, Rivas-Ruiz R, Bernal-Rosales LP. Investigación clínica V. Tamaño de muestra. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49:517-22.
19. Muñoz N, Castellsagué X, de González AB, Gissmann L. Chapter 1: HPV in the etiology of human cancer. Vaccine. 2006;24(Suppl 3):S3/1-10.
20. Bosch FX, Lorincz A, Muñoz N, Meijer CJLM, Shah KV. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. J Clin Pathol. 2002;55(4):244-65.
21. Valasoulis G, Stasinou S-M, Nasioutziki M, Athanasiou A, Zografou M, Spathis A, et al. Expression of HPV-related biomarkers and grade of cervical intraepithelial lesion at treatment. Acta Obstet Gynecol Scand. 2014;93(2):194-200.
22. Koeneman MM, Kruitwagen RFPM, Nijman HW, Slangen BFM, Van Gorp T, Kruse A-J. Natural history of high-grade cervical intraepithelial neoplasia: a review of prognostic biomarkers. Expert Rev Mol Diagn. 2015;15(4):527-46.

23. Peralta-Rodríguez R, Romero-Morelos P, Villegas-Ruiz V, Mendoza-Rodríguez M, Taniguji al-Ponciano K, González-Yebra B, et al. Prevalence of human papillomavirus in the cervical epithelium of Mexican women: meta-analysis. Infect Agent Cancer. 2012;7(1):34.
24. Saville M, Sultana F, Malloy MJ, Velentzis LS, Caruana M, Ip ELO, et al. Clinical validation of the cobas HPV Test on the cobas 6800 System for the purpose of cervical screening. J Clin Microbiol. 2019;57(2):e01239-18.
25. Cook DA, Mei W, Smith LW, van Niekerk DJ, Ceballos K, Franco EL, et al. Comparison of the Roche cobas® 4800 and Digene Hybrid Capture® 2 HPV tests for primary cervical cancer screening in the HPV FOCAL trial. BMC Cancer. 2015;15:968.
26. Chouhy D, D'Andrea RM, Iglesias M, Messina A, Ivancovich JJ, Cerda B, et al. Prevalence of human papillomavirus infection in Argentinean women attending two different hospitals prior to the implementation of the National Vaccination Program. J Med Virol. 2013;85(4):655-66.
27. Clifford GM, Gallus S, Herrero R, Muñoz N, Snijders PJF, Vaccarella S, et al. Worldwide distribution of human papillomavirus types in cytologically normal women in the International Agency for Research on Cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. Lancet. 2005; 366(9490):991-8.
28. Gutiérrez Campos R, Malacara Rosas A, Gutiérrez Santillán E, Delgado Gutiérrez M, Torres Orozco RE, García Martínez ED, et al. Unusual prevalence of high-risk genotypes of human papillomavirus in a group of women with neoplastic lesions and cervical cancer from Central Mexico. PLoS One. 2019;14(4):e0215222.
29. Teixeira MF, Sabidó M, Leturiondo AL, de Oliveira Ferreira C, Torres KL, Benzaken AS. High risk human papillomavirus prevalence and genotype distribution among women infected with HIV in Manaus, Amazonas. Virol J. 2018;15(1):36.
30. Beyazit F, Sılan F, Gencer M, Aydin B, Paksoy B, Unsal MA, et al. The prevelance of human papillomavirus (HPV) genotypes detected by PCR in women with normal and abnormal cervico-vaginal cytology. Ginekol Pol. 2018;89(2):62-7.
31. Bzhalava D, Guan P, Francesji S, Dillner J, Clifford G. A systematic review of the prevalence of mucosal and cutaneous human papillomavirus types. Virology. 2013;445(1-2):224-31.
32. De la Rosa-Martínez R, Sánchez-Garza M, López-Revilla R. HPV genotype distribution and anomalous association of HPV33 to cervical neoplastic lesions in San Luis Potosí, Mexico. Infect Agent Cancer. 2016;11:16.
33. López-Revilla R, Martínez-Contreras LA, Sánchez-Garza M. Prevalence of high-risk human papillomavirus types in Mexican women with cervical intraepithelial neoplasia and invasive carcinoma. Infect Agent Cancer. 2008;3:3.
34. Deacon JM, Evans CD, Yule R, Desai M, Binns W, Taylor C, et al. Sexual behaviour and smoking as determinants of cervical HPV infection and of CIN3 among those infected: a case-control study nested within the Manchester cohort. Br J Cancer. 2000;83(11):1565-72.
35. Liu Z-C, Liu W-D, Liu Y-H, Ye X-H, Chen S-D. Multiple sexual partners as a potential independent risk factor for cervical cancer: a meta-analysis of epidemiological studies. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(9):3893-900.
36. Winer RL, Hughes JP, Feng Q, O'Reilly S, Kiviat NB, Holmes KK, et al. Condom use and the risk of genital human papillomavirus infection in young women. N Engl J Med. 2006;354(25):2645-54.
37. Manhart LE, Koutsky LA. Do condoms prevent genital HPV infection, external genital warts, or cervical neoplasia? A meta-analysis. Sex Transm Dis. 2002;29(11):725-35.

Cómo citar este artículo:

Juárez-González K, Paredes-Cervantes V, Martínez-Salazar M, Gordillo-Rodríguez S, Vera-Arzave C, Martínez-Meraz M, et al. Prevalencia del virus del papiloma humano oncogénico en pacientes con lesión cervical. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):243-249.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Dinámica familiar y adherencia al tratamiento en pacientes pediátricos con tuberculosis

Family dynamics and adherence to tuberculosis treatment in pediatric patients

Abdeel Jesse Esparza-Rodríguez[1], Martha Marcela Espinoza-Oliva[1], José Alberto Tlacuilo-Parra[2], Rosa Ortega-Cortés[3] y Rafael Díaz-Peña[1]*

Resumen

Introducción: *No existen estudios que evalúen la dinámica familiar en población pediátrica con tuberculosis. Tampoco se ha medido la adherencia al tratamiento, a pesar de que la no adherencia es un problema de salud pública especialmente en enfermedades crónicas infecciosas.*

Objetivo: *Evaluar la dinámica familiar y la adherencia al tratamiento de pacientes pediátricos con tuberculosis pulmonar y extrapulmonar de un servicio de infectología en México.*

Material y métodos: *Estudio transversal descriptivo en el que participaron, de mayo a julio de 2015, 17 pacientes de 8 a 15 años con tuberculosis. Se aplicaron tres instrumentos en español: la dinámica familiar se midió con el cuestionario APGAR familiar adaptado para niños de 8 años en adelante y la adherencia al tratamiento con la prueba de Haynes-Sackett y la prueba de Morisky-Green-Levine.*

Resultados: *La tuberculosis extrapulmonar superó con el 76.4% de los casos a la tuberculosis pulmonar (23.5%); la forma clínica de tuberculosis más frecuente fue la ganglionar. La funcionalidad familiar (94.1%) predominó sobre la disfunción moderada (5.8%) y la disfunción grave (0%). La alta adherencia al tratamiento antituberculoso rebasó con el 58.8% a la moderada (29.4%) y a la baja (11.7%). La tasa de abandono del tratamiento apenas fue del 5.8%.*

Abstract

Background: *There are no studies evaluating family dynamics in pediatric population with tuberculosis. Neither treatment adherence has been measured, even though patient non-adherence is a public health problem, especially in chronic infectious diseases.*

Objective: *To assess family dynamics and treatment adherence in pediatric patients with pulmonary and extrapulmonary tuberculosis from an Infectious Diseases Service in Mexico.*

Material and methods: *Descriptive cross-sectional study, conducted from May to July 2015, with 17 patients aged eight to fifteen years -old with tuberculosis. Three instruments in Spanish were applied: family dynamics was measured with the Family APGAR questionnaire, adapted for children aged eight years-old and above; treatment adherence was measured with the Haynes-Sackett and the Morisky-Green-Levine tests.*

Results: *In 76.4% of cases, extrapulmonary tuberculosis was higher than pulmonary tuberculosis (23.5%); the most common clinical form was ganglion tuberculosis. Family functionality (94.1%) dominated over moderate dysfunction (5.8%) and severe dysfunction (0%). High adherence to antituberculosis treatment was 58.8% more prominent than the moderate one (29.4%) and the low one (11.7%). The rate of patient abandonment was only 5.8%.*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente "Lic. Ignacio García Téllez", Hospital de Pediatría, Servicio de Infectología Pediátrica; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente "Lic. Ignacio García Téllez", Hospital de Pediatría, Dirección de Educación e Investigación en Salud; [3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente "Lic. Ignacio García Téllez", Hospital de Pediatría, Servicio de Quemados. Guadalajara, Jalisco, México

Correspondencia:
*Abdeel Jesse Esparza-Rodríguez
E-mail: ajer_esp@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 08/12/2018
Fecha de aceptación: 02/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000028

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):250-257
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *Los hallazgos sugieren que se debe evaluar la dinámica familiar dentro de los controles médicos del tratamiento antifímico, tanto en el primer nivel de atención como en el hospital. Esta disposición ayudaría a promover una adherencia alta al tratamiento.*

Palabras clave: *Tuberculosis; Relaciones Familiares; Cumplimiento y Adherencia al Tratamiento*

Conclusions: *Findings suggest incorporating the evaluation of family dynamics within the medical controls of the antituberculosis treatment, both in the first level of care and in the hospital. This provision may help to promote high treatment adherence.*

Key words: *Tuberculosis; Family Relations; Treatment Adherence and Compliance*

Introducción

En 2015, la Organización Mundial de la Salud (OMS) informó de 10.4 millones de casos incidentes de tuberculosis, un millón de los cuales ocurrió en niños (10%).[1] En los países desarrollados, los niños contribuyen con el 3-6% del total de casos, pero en aquellos en vías de desarrollo el porcentaje se eleva a más del 25%.[2] En México, la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud reportó para ese mismo año 20,561 casos nuevos de tuberculosis, y a la población menor de 19 años le correspondió el 9.27%. De esos 1908 casos, 1296 fueron de tuberculosis respiratoria, 575 de otras formas de tuberculosis y 37 de tuberculosis meníngea.[3]

Datos epidemiológicos tan recientes como estos confirman que en la actualidad el interés por la tuberculosis infantil va en aumento.[4] ¿No publicó en 2018 la Asociación Española de Pediatría una actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños?[5] ¿Y no se publicaron en 2016 los resultados de las dos fases del Proyecto Magistral de la Red Española de Estudio de la Tuberculosis Pediátrica, más un artículo que invitaba a enfrentar los subsecuentes retos y oportunidades?[4,6,7] Destacan entre ellos síntomas inespecíficos y pruebas diagnósticas ineficaces que oscurecen la detección, además de presentaciones pediátricas inapropiadas de los fármacos antituberculosos que entorpecen el tratamiento e indiferentes políticas de salud pública que no dan prioridad ni financiamiento a la enfermedad.[8]

Pero existen otros desafíos. ¿Cómo es la dinámica familiar de la población infantil con tuberculosis? Una revisión de la literatura no dio respuesta alguna. ¿Cuál es el nivel de adherencia al tratamiento en pacientes pediátricos? Para América Latina, únicamente se observó que en un hospital público argentino la tasa de abandono alcanzó el 50% en 2008 y el 44.4% en 2009,[9] y que después de implementar intervenciones descendió al 12.0% en 2010.[10] La tuberculosis infantil aún ha de ser sacada de esas y de otras sombras.[8]

Así, el objetivo de este trabajo fue evaluar la dinámica familiar y la adherencia al tratamiento de pacientes pediátricos con tuberculosis pulmonar y extrapulmonar de un servicio de infectología en México. La dinámica familiar abarca los patrones intrafamiliares de interacción y equilibrio, así como el crecimiento, el cambio y el desarrollo.[11] La adherencia al tratamiento designa el grado en que el comportamiento de una persona —tomar el medicamento, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios en el modo de vida— se corresponde con las recomendaciones acordadas de un prestador de asistencia sanitaria.[12]

Material y métodos

Pacientes

Se hizo un estudio transversal descriptivo de mayo a julio de 2015 con 17 pacientes de 8 a 15 años de edad atendidos por tuberculosis pulmonar o extrapulmonar en el Servicio de Infectología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente "Lic. Ignacio García Téllez", del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en Guadalajara, Jalisco, México. Los sujetos fueron seleccionados mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Los criterios de inclusión fueron tener entre 8 y 15 años, con más de 1 mes del diagnóstico, bajo tratamiento médico y afiliados al IMSS. Se excluyó a quienes eran acompañados por un familiar que no era el cuidador directo. Los 17 pacientes conformaron el universo de estudio.

Se registraron por escrito la forma clínica de tuberculosis, la fecha del diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad y la presencia de cicatriz posvacunal. Los cuidadores directos proporcionaron su estado civil y fueron interrogados oralmente acerca de la edad del paciente, lugar de residencia, escolaridad, quién era el responsable principal del tratamiento, si la vacunación con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) había sido aplicada, si acudía a su centro de salud para vigilancia del tratamiento antituberculoso y si la dotación de medicamentos antifímicos era oportuna.

Dinámica familiar

Se evaluó la dinámica familiar con el cuestionario AGPAR familiar diseñado en inglés por Smilkstein,[13] adaptado para niños de 8 años en adelante por Austin y Huberty,[14] en versión española de Suárez Cuba y Alcalá Espinoza.[15] El instrumento se compone de cinco ítems que miden la satisfacción del niño hacia cinco aspectos del funcionamiento de su familia: adaptación, cooperación, crecimiento, afecto y resolución. Los ítems son: «Cuando algo me preocupa, puedo pedir ayuda a mi familia», «Me gusta la manera en que mi familia habla y comparte los problemas conmigo», «Me gusta cómo mi familia me permite hacer cosas nuevas que quiero hacer», «Me gusta lo que mi familia hace cuando estoy triste, feliz, molesto, etcétera» y «Me gusta cómo mi familia y yo compartimos tiempo juntos». Las respuestas dadas por escrito por los pacientes reciben un valor de 0 (casi nunca), 1 (algunas veces) o 2 (casi siempre). Una vez sumados, entre 7 y 10 puntos indican funcionalidad familiar; de 4 a 6 puntos, disfunción moderada; y entre 0 y 3 puntos, disfunción grave.

Adherencia al tratamiento

Se aplicaron dos métodos indirectos de valoración de la adherencia terapéutica. El primero fue la prueba de cumplimiento autocomunicado o test de Haynes-Sackett.[16,17] Durante la atención médica se introducen como tema de conversación los problemas que se tienen al tomar los medicamentos. A fin de que el paciente cuente su experiencia, se le pregunta: «¿Tienes dificultad en tomar los tuyos?» y «¿Cómo los tomas?». El paciente es adherente si contesta negativamente a la primera pregunta; para corroborarlo, se le pregunta enseguida si los toma todos los días, muchos días, algunos días, pocos días o rara vez.

El segundo test fue el test de Morisky-Green-Levine,[18] traducido y validado al español por Val Jiménez, *et al*.[19] Este autocuestionario escrito consta de cuatro preguntas dicotómicas sobre los patrones en la toma de medicamentos de los pacientes: «¿Olvidas alguna vez tomar tus medicamentos?», «¿Olvidas tomar tus medicamentos a las horas indicadas?», «Cuando te encuentras bien, ¿dejas de tomar tus medicamentos?» y «Si alguna vez te sientes mal, ¿dejas de tomar tus medicamentos?». El total de respuestas afirmativas mide el grado de adherencia: adherencia alta (ningún sí), adherencia media (de 1 a 2 síes) y adherencia baja (de 3 a 4 síes).

Estratificación socioeconómica

Se determinó la estratificación socioeconómica mediante las cuatro variables del método Graffar-Méndez Castellano:[20] profesión del jefe de familia, nivel de instrucción de la madre, principal fuente de ingresos familiares y condiciones de la vivienda. Para cada variable, el cuidador directo eligió una de cinco respuestas posibles con valores de 1 a 5. Según la puntuación obtenida, el paciente fue situado en uno de cinco estratos: estrato I o clase alta (4-6 puntos), estrato II o clase media alta (7-9 puntos), estrato III o clase media media (10-12 puntos), estrato IV o pobreza relativa (13-16 puntos), y estrato V o pobreza crítica (17-20 puntos).

Análisis estadístico

El proceso de los datos de los pacientes y el análisis estadístico descriptivo se realizaron con el programa informático Microsoft Office Excel, versión 2013.

Aspectos éticos

Los padres y tutores legales de los pacientes otorgaron verbalmente y por escrito su consentimiento informado para participar en el estudio. Este fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del IMSS, se clasificó como un estudio sin riesgo según la Ley General de Salud de México en su apartado para investigaciones en seres humanos y siguió los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

Resultados

De los 17 pacientes, 9 (52.9%) eran varones y 8 (47.0%) eran mujeres; la mediana de edad fue de 14 años (rango intercuartílico: 9-15 años). Todos sabían leer y escribir: 8 (47.0%) asistían a la escuela primaria, 8 (47.0%) a la escuela secundaria y 1 (5.8%) al bachillerato. El método Graffar-Méndez Castellano categorizó a 4 (23.5%) pacientes en la clase media alta, a 5 (29.4%) en la clase media media, a 5 (29.4%) en pobreza relativa y a 3 (17.6%) en pobreza crítica. En cuanto a los cuidadores directos, 12 (70.5%) estaban casados, 3 (17.6%) en unión libre, 1 (5.8%) divorciada y 1 (5.8%) soltera.

Con 13 (76.4%) casos, la tuberculosis extrapulmonar superó los 4 (23.5%) casos de tuberculosis pulmonar, y sus formas clínicas fueron ganglionar en 7 (41.1%) pacientes, del sistema nervioso central en 2 (11.7%),

peritoneal en 1 (5.8%), renal en 1 (5.8%), cutánea en 1 (5.8%) y osteoarticular en 1 (5.8%). La mediana del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 6 meses (rango intercuartílico: 4-11.5 meses). Catorce pacientes (82.3%) fueron casos nuevos, 3 (17.6%) tuvieron recaída (tuberculosis cutánea, tuberculosis peritoneal y tuberculosis ganglionar) y no hubo ningún reingreso (0%).

A 14 (82.3%) pacientes se les había aplicado la vacuna BCG y en todos se encontró cicatriz posvacunal. A pesar de haber sido vacunados, 2 (14.2%) desarrollaron tuberculosis meníngea. Los 3 (17.6%) pacientes que no fueron vacunados presentaron tuberculosis ganglionar.

Los responsables principales del tratamiento antituberculoso fueron 12 madres (70.5%), 3 padres (17.6%), una abuela (5.8%) y, en un caso, el propio paciente (5.8%). Interrogados sobre si habían acudido también al centro de salud para vigilancia del tratamiento antituberculoso, 8 (47.0%) responsables respondieron que siempre, 8 (47.0%) que nunca y 1 (5.8%) que algunas veces. De ellos, 11 (64.7%) refirieron que siempre habían recibido de forma oportuna los medicamentos antifímicos por parte de la institución de salud, 4 (23.5%) que algunas veces y 2 (11.7%) que pocas veces.

El cuestionario APGAR familiar adaptado para niños de 8 años en adelante arrojó que 16 (94.1%) pacientes tuvieron funcionalidad familiar, 1 (5.8%) disfunción familiar moderada y ninguno (0%) disfunción familiar grave. La resolución fue el aspecto del funcionamiento de la familia que obtuvo el mayor porcentaje de satisfacción, con 16 respuestas «casi siempre» (94.1%). La participación fue el aspecto con el menor porcentaje de satisfacción, con 11 respuestas «casi siempre» (64.7%) (Cuadro I).

El test de Haynes-Sackett reveló que 12 (70.5%) pacientes fueron adherentes al tratamiento y que 5 (29.4%) no lo fueron. El test de Morisky-Green-Levine, por su parte, encontró adherencia alta al tratamiento en 10 pacientes (58.8%), adherencia media en 5 (29.4%) y adherencia baja en 2 (11.7%) (Cuadro II). Olvidar tomar los medicamentos (41.1%) y dejar de tomar los medicamentos si se siente mal (23.5%) fueron las dos causas principales para no tener adherencia alta al tratamiento antituberculoso.

El abandono del tratamiento[21] solo ocurrió en 1 (5.8%) paciente con tuberculosis ganglionar con disfunción familiar moderada; es decir, había interrumpido el tratamiento contra la tuberculosis durante 30 días consecutivos o más.

Cuadro I. Satisfacción de los pacientes (*n* = 17) hacia cinco aspectos del funcionamiento de su familia según el cuestionario APGAR familiar adaptado para niños de 8 años en adelante

	n	%
Adaptación		
Casi siempre	13	76.4
Algunas veces	4	23.5
Casi nunca	0	0
Participación		
Casi siempre	11	64.7
Algunas veces	6	35.2
Casi nunca	0	0
Crecimiento		
Casi siempre	15	88.2
Algunas veces	2	11.7
Casi nunca	0	0
Afecto		
Casi siempre	13	76.4
Algunas veces	4	23.5
Casi nunca	0	0
Resolución		
Casi siempre	16	94.1
Algunas veces	1	5.8
Casi nunca	0	0

Cuadro II. Resultados del test de Morisky-Green-Levine (*n* = 17)

Pacientes que respondieron sí a	Adherencia	*n*	%
0 ítems	Alta	10	58.8
1 ítem	Media	2	11.7
2 ítems		3	17.6
3 ítems	Baja	1	5.8
4 ítems		1	5.8

Las características de los sujetos de estudio se muestran en el cuadro III.

Discusión

El presente estudio transversal descriptivo muestra, a través del cuestionario APGAR familiar, que prevalece la funcionalidad familiar (94.1%). Referencias a esta funcionalidad familiar escasean en la literatura, y abundan, por el contrario, aquellas sobre una disfunción familiar asociada a enfermedades crónicas no

Cuadro III. Características de los sujetos de estudio

Paciente	Sexo	Edad (años)	Escolaridad	Forma clínica de tuberculosis	Estrato socioeconómico	Tiempo de evolución de la enfermedad (meses)	Vacuna BCG	Responsable del tratamiento	Funcionalidad familiar según cuestionario APGAR familiar	Adherencia al tratamiento según test de Haynes-Sackett	Adherencia al tratamiento según test de Morisky-Green-Levine
1	Varón	15	Primaria	Del sistema nervioso central	Pobreza crítica	8	Sí	Madre	Funcional	Adherente	Alta
2	Mujer	8	Primaria	Del sistema nervioso central	Clase media media	12	Sí	Madre	Funcional	Adherente	Alta
3	Varón	14	Secundaria	Cutánea	Pobreza relativa	5	Sí	Madre	Funcional	No adherente	Baja
4	Mujer	9	Primaria	Peritoneal	Clase media media	3	Sí	Madre	Funcional	Adherente	Alta
5	Varón	15	Secundaria	Pulmonar	Clase media alta	4	Sí	Padre	Funcional	Adherente	Alta
6	Mujer	12	Secundaria	Ganglionar	Pobreza crítica	12	Sí	Madre	Funcional	No adherente	Media
7	Mujer	12	Primaria	Ganglionar	Pobreza relativa	13	No	Madre	Funcional	Adherente	Media
8	Varón	8	Primaria	Ganglionar	Pobreza relativa	13	No	Madre	Funcional	Adherente	Media
9	Varón	15	Secundaria	Pulmonar	Pobreza crítica	6	Sí	Abuela	Funcional	Adherente	Alta
10	Mujer	15	Secundaria	Ganglionar	Clase media media	7	Sí	Madre	Funcional	No adherente	Media
11	Varón	15	Secundaria	Ganglionar	Pobreza relativa	6	Sí	El propio paciente	Funcional	No adherente	Baja
12	Mujer	15	Secundaria	Renal	Clase media alta	6	Sí	Madre	Funcional	Adherente	Alta
13	Mujer	15	Secundaria	Ganglionar	Clase media media	5	Sí	Madre	Funcional	Adherente	Alta
14	Varón	8	Primaria	Osteoarticular	Clase media media	1	Sí	Padre	Funcional	Adherente	Alta
15	Mujer	13	Primaria	Pulmonar	Pobreza relativa	4	Sí	Madre	Disfunción moderada	No adherente	Media
16	Varón	9	Primaria	Ganglionar	Clase media alta	11	No	Padre	Funcional	Adherente	Alta
17	Varón	15	Preparatoria	Pulmonar	Clase media alta	1	Sí	Madre	Funcional	Adherente	Alta

BCG: bacilo de Calmette-Guérin.

controladas, a una mayor incidencia de la enfermedad y a un incremento del abandono del tratamiento. La disfunción familiar aparece en familias colombianas con niños con asma no controlada,[22] se manifiesta como factor de riesgo en la incidencia de tuberculosis pulmonar en adultos cubanos[23] y se encuentra en el 75% de pacientes mexicanos adultos con tuberculosis pulmonar que abandonaron el tratamiento.[24]

La resolución y la participación alcanzan el mayor y el menor porcentaje de satisfacción, respectivamente. Discutir de manera individual estos y los demás aspectos del funcionamiento de la familia con otras investigaciones no puede llevarse a cabo por no existir referentes de comparación.

El test de Haynes-Sackett arroja una adherencia al tratamiento del 70.5%. Si bien las tasas de adherencia al tratamiento antituberculoso varían y oscilan en población adulta entre el 19% y el 96%,[25] nuestro porcentaje se acerca al 74.6% reportado en adultos españoles[26] y al 68% en españoles de 0 a 14 años.[25] Sobresale una adherencia alta, del 58.8% (porcentaje obtenido mediante el test de Morisky-Green-Levine). Los pacientes que realizan los controles médicos de su tratamiento antifímico tanto en un centro de atención primaria como en un hospital son quienes presentan tal adherencia. Que tampoco podamos comparar el grado de adherencia con otros trabajos demuestra que los datos sobre adherencia al tratamiento antifímico en población pediátrica son insuficientes.[27]

Lo que sí puede compararse es el porcentaje de abandono del tratamiento. Este se eleva hasta un 50% en pacientes pediátricos argentinos[10] y disminuye en una cuarta parte en pacientes adultos mexicanos (12%),[24] pero se reduce al 5.8% en nuestro estudio.

Llama la atención que todos los pacientes con funcionalidad familiar tienen adherencia alta al tratamiento antituberculoso.

En relación con la variable sexo, en México la tuberculosis infantil afecta ligeramente más al sexo masculino (4.0:3.4);[28] esto es así también en nuestra población. La edad media de 12.5 años se corresponde con la media nacional de 12.3 años en niños, niñas y adolescentes con tuberculosis.[28]

Más de la mitad del universo, es decir, el 52.9%, se clasifica con el método Graffar-Méndez Castellano en el estrato socioeconómico medio (medio alto y medio medio) y el 47% en pobreza (relativa y crítica). Este porcentaje se contrapone con el 83.8% de pobreza relativa y crítica hallado en un estudio mexicano de adultos con tuberculosis.[29] Respecto a la clasificación de la enfermedad, el 76.4% de los pacientes padece tuberculosis extrapulmonar y predomina la tuberculosis ganglionar, con el 41.1%. Esto resulta sorprendente, pues la tuberculosis pulmonar es la forma clínica más frecuente en México.[28,30]

Conclusiones

Este artículo abrió una ventana desde México al mundo invisible de la tuberculosis pediátrica.[4] Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que investiga la dinámica familiar y la adherencia al tratamiento en pacientes pediátricos con tuberculosis, el cual hizo visible una funcionalidad familiar, una adherencia alta al tratamiento y la tuberculosis ganglionar como forma clínica predominante en un hospital mexicano del tercer nivel de atención.

Algunas de sus limitaciones son que incluye un universo pequeño, que se trata de un estudio transversal descriptivo que no permite establecer relaciones de causalidad, con una validez externa limitada que no asegura generalizaciones y la aplicación de métodos indirectos para medir la dinámica familiar, la adherencia al tratamiento y la estratificación socioeconómica.

Los hallazgos sugieren que hay que incorporar la evaluación de la dinámica familiar dentro de los controles médicos del tratamiento de la tuberculosis. Sería recomendable que dichos controles se realizaran tanto en el primer nivel de atención como en el hospital. Esta disposición ayudaría a promover una adherencia alta al tratamiento, además de que va en consonancia con la hoja de ruta para abordar la tuberculosis infantil de la OMS.[8]

Agradecimientos

Los autores agradecen a los pacientes y sus cuidadores directos por su participación en el estudio, al servicio de Infectología Pediátrica por facilitar las labores de investigación y a Daniel Barragán Trejo por la edición del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2016. Geneva: World Health Organization; 2016. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250441/1/9789241565394-eng.pdf?ua=1. Consultado el 18 de mayo de 2017.
2. Berti E, Galli L, Venturini E, de Martini M, Chiappini E. Tuberculosis in childhood: a systematic review of national and international guidelines. BMC Infect Dis. 2014; 14(Suppl 1):S110. doi: 10.1186/1471-2334-14-S1-S3
3. Secretaría de Salud. Anuario de morbilidad 1984-2015. Ciudad de México: Secretaría de Salud; [sin fecha de publicación]. Disponible en: https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html. Consultado el 12 de mayo de 2017.
4. Caminero JA, Scardigli A. Tuberculosis en niños. Retos y oportunidades. An Pediatr (Barc). 2016;85(6):281-330. doi: 10.1016/j.anpedi.2016.09.012
5. Mellado-Peña MJ, Santiago-García B, Baquero-Artigao F, Moreno Pérez D, Piñeiro-Pérez R, Méndez-Echevarría A, et al. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. An Pediatr (Barc). 2018;88(1):52.e1-e12. doi: 10.1016/j.anpedi.2017.05.013
6. Piñeiro-Pérez R, Palacio-García B, Fernández-Llamazares CM, Baquero-Artigao F, Noguera-Julián A, Mellado-Peña MJ. El reto de la administración de antituberculosos en lactantes y preescolares. Proyecto Magistral de pTBred. An Pediatr (Barc). 2016;85(1):4-12. doi: 10.1016/j.anpedi.2015.07.027
7. Piñeiro-Pérez R, Palacio-García B, Rodríguez-Marrodán B, Baquero-Artigao F, Fernández-Llamazares CM, López-Ramos MG, et al. Recomendaciones para la elaboración y administración de fármacos antituberculosos en niños. Segunda fase del Proyecto Magistral de la Red Española de Estudio de la Tuberculosis Pediátrica (pTBred). An Pediatr (Barc). 2016;85(6):323.e1-e11. doi: 10.1016/j.anpedi.2016.06.012
8. Organización Mundial de la Salud. Hoja de ruta para abordar la tuberculosis infantil: hacia cero muertes. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2016.
9. Bisero E, Luque G, Borda ME, Melillo K, Zapata A, Varela S. Tuberculosis en una población pediátrica atendida en un hospital público. Adherencia al tratamiento. Estudio descriptivo. Rev Am Med Resp. 2013;13(4):184-9.
10. Bisero E, Luque G, Borda ME, Melillo K, Zapata A, Varela S. Evaluación de adherencia al tratamiento en un nuevo modelo de atención de niños con tuberculosis en un hospital público. Rev Am Med Resp. 2013;13(4):190-6.
11. Brackbill Y, White M, Wilson M, Kitch D. Family dynamics as predictors of infant disposition. Infant Ment Health J. 1990;11(2):113-26. 10.1002/1097-0355(199022)11:2<113::AID-IMHJ2280110204>3.0.CO;2-Q
12. Organización Mundial de la Salud. Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2004.
13. Smilkstein G. The family APGAR: a proposal for a family function test and its use for physicians. J Fam Pract. 1978;6(6):1231-9.
14. Austin JK, Huberty TJ. Revision of the Family APGAR for use by 8-year-olds. Fam Syst Med. 1989;7(3):323-7. doi: 10.1037/h0089774
15. Suárez-Cuba MA, Alcalá-Espinoza M. APGAR familiar: una herramienta para detectar disfunción familiar. Rev Med La Paz. 2014;20(1):53-7.
16. Haynes RB. A critical review of the "determinants" of patient compliance with therapeutic regimens. En: Sackett DL, Haynes RB, editores. Compliance with therapeutic regimens. Baltimore, USA: John Hopkins University Press; 1976. p. 26-39.
17. Sackett DL, Snow JC. The magnitude of compliance and non compliance. En: Haynes RB, Wayne TD, Sackett DL, editores. Compliance in health care. Baltimore, USA: John Hopkins University Press; 1979. p. 11-22.
18. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med Care. 1986;24(1):67-74.
19. Val-Jiménez A, Amorós G, Martínez P, Fernández ML, León M. Estudio descriptivo del cumplimiento del tratamiento farmacológico antihipertensivo y validación del test Morisky y Green. Aten Primaria. 1992;10(5):767-70.
20. Méndez-Castellano H, de Méndez MC. Sociedad y estratificación: método Graffar-Méndez Castellano. Caracas, Venezuela: Fundacredesa; 1994.
21. Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-2013, para la prevención y control de la tuberculosis. Diario Oficial de la Federación. 2013;DCCXXII(9):40-62.
22. Berbesí-Fernández DY, García-Jaramillo MM, Segura-Cardona AM, Posada-Salgarriaga R. Evaluación de la dinámica familiar en familias de niños con diagnóstico de asma. Rev Colomb Psiquiat. 2013;42(1):63-71. doi: 10.1016/S0034-7450(14)60087-1
23. Muñoz-Soca R, Fernández-Ávila R. Factores sociales en la incidencia de tuberculosis pulmonar en el municipio "10 de Octubre". Rev Cubana Hig Epidemiol. 2011;49(3):325-35.
24. Martínez-Hernández YO, Guzmán-López F, Flores-Pulido JJ, Vázquez-Martínez VH. Factores familiares que favorecen el apego al tratamiento en casos de tuberculosis pulmonar. Aten Fam. 2014;21(2):47-9. doi: 10.1016/S1405-8871(16)30013-X
25. Gallardo CR, Gea Velázquez de Castro MT, Requena Puche J, MirallesBueno JJ, Rigo-Medrano MV, Aranaz-Andrés JM. Factores asociados a la adherencia en el tratamiento de la infección tuberculosa. Aten Primaria. 2014;46(1):6-14. doi: 10.1016/j.aprim.2013.05.009

26. Pina-Gutiérrez JM, Ferrer-Traid A, Arias C, Sala-Farré MR, López-Sanmartín JL. Cumplimiento y efectividad del tratamiento de la infección tuberculosa con isoniazida durante 9 meses en una cohorte de 755 pacientes. Med Clin. 2008;130(5):165-71. doi: 10.1157/13116320
27. López-Varela E, Sequera VG, García-Basteiro AL, Augusto OJ, Munguambe K, Sacarlal J, et al. Adherence to childhood tuberculosis treatment in Mozambique. J Trop Pediatr. 2017;63(2):87-97. doi: 10.1093/tropej/fmw048
28. Secretaría de Salud. Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes. Programa nacional de tuberculosis. México, DF: Secretaría de Salud; [sin fecha de publicación]. Consultado el 25 de mayo de 2017. Disponible en: http://web.ssaver.gob.mx/tuberculosis/files/2014/04/guia_pediatrica.pdf
29. Heredia-Navarrete MR, Puc-Franco M, Caamal-Ley A, Vargas-González A. Determinantes sociales relacionados con el tratamiento de tuberculosis en Yucatán, México. Rev Biomed. 2012;23(3):113-20. doi: 10.32776/revbiomed.v23i3.81
30. Vázquez-Rosales JG, Acosta-Gallegos C, Miranda-Novales MG, Fuentes-Pacheco YDC, Labra-Zamora MG, Pacheco-Rosas DO, et al. Análisis de una serie de casos de tuberculosis en pacientes pediátricos atendidos en un hospital de tercer nivel. Bol Med Hosp Infant Mex. 2017;74(1):27-33. doi: 10.1016/j.bmhimx.2016.10.008

Cómo citar este artículo:

Esparza-Rodríguez AJ, Espinoza-Oliva MM, Tlacuilo-Parra JA, Ortega-Cortés R, Díaz-Peña R. Dinámica familiar y adherencia al tratamiento en pacientes pediátricos con tuberculosis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):250-257.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Percepción del parto humanizado en pacientes en periodo de puerperio

Perception of humanized childbirth in patients in the puerperium period

*Osvaldo García-Torres[1], Alejandra Félix-Ortega[2] y Andrea Socorro Álvarez-Villaseñor[3]**

Resumen

Introducción: *La percepción de las pacientes sobre la atención del parto humanizado es importante para identificar y evitar datos que sugieran violencia obstétrica, que es toda conducta, acción u omisión realizada por personal de la salud que afecte el cuerpo y los procesos reproductivos de las mujeres, expresada en un trato deshumanizado.*

Objetivo: *Conocer el nivel de percepción de parto humanizado en las pacientes en periodo de puerperio en el servicio de ginecoobstetricia del Hospital General de Zona No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social.*

Material y métodos: *Estudio observacional en 190 pacientes en puerperio inmediato. Se midieron variables demográficas y se analizó el nivel de percepción de parto humanizado (inadecuado: 18-32 puntos; regular: 35-53; adecuado: 54-72). Se utilizaron estadística descriptiva y medidas de asociación. Se recabó el consentimiento informado por escrito de las participantes y fue autorizado con el número de registro R-2018-301-020.*

Resultados: *La percepción global de parto humanizado fue inadecuada en el 56.8%, regular en el 34.7% y adecuada en el 8.4%.*

Conclusión: *La percepción de parto humanizado en las pacientes que están en puerperio inmediato en nuestro hospital es inadecuada, ya que no se les proporcionaron la*

Abstract

Background: *The patient's perception of humanized childbirth care is important to identify and avoid data suggestive of obstetric violence, which is all conduct, action or omission, performed by health personnel that affect the body and the reproductive processes of women, expressed in dehumanized treatment.*

Objective: *To know the level of perception of humanized childbirth in patients in the postpartum period in the OB-Gyn Service at the Hospital General de Zona No. 1 from the Instituto Mexicano del Seguro Social.*

Material and methods: *Observational study in 190 patients in the immediate puerperium. Demographic variables were measured and the level of perception of humanized delivery was analyzed (inadequate: 18-32 points; regular: 35-53 points; adequate: 54-72 points). Descriptive statistics and association measures were used. Informed written consent of the participants was signed and authorized with the registration number R-2018-301-020.*

Results: *The overall perception of humanized delivery was inadequate in 56.8%, regular in 34.7% and adequate in 8.4%.*

Conclusion: *The perception of humanized childbirth in patients who are in immediate postpartum in our hospital is inappropriate, since they were not provided with the appro-*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona con Unidad de Medicina Familiar No. 1, Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 11, Servicio de Medicina Familiar; [3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Coordinación de Planeación y Enlace Institucional. La Paz, Baja California Sur, México

Correspondencia:
*Andrea Socorro Álvarez-Villaseñor
E-mail: andrea.alvarez@imss.gob.mx

Fecha de recepción: 01/02/2019
Fecha de aceptación: 27/02/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000029

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):258-264
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

orientación adecuada, la información sobre el manejo del dolor, la elección de la posición del trabajo de parto ni la posibilidad de que un acompañante estuviera presente durante el proceso.

Palabras clave: *Parto Humanizado; Percepción; Violencia; Periodo Posparto*

priate guidance, information on pain management, choosing a position of labor, and having the possibility that a companion is present during the process.

Keywords: *Humanizing Delivery; Perception; Violence; Postpartum Period*

La violencia obstétrica es «toda conducta, acción u omisión, realizada por personal de la salud que, de manera directa o indirecta, tanto en el ámbito público como en el privado, afecte el cuerpo y los procesos reproductivos de las mujeres, expresada en un trato deshumanizado o un abuso de medicación de los procesos naturales».[1] Esta puede ser de dos tipos: física, que implica manipulación del cuerpo, prácticas invasivas, suministro de medicamentos no justificados y modificación de los procesos biológicos de la mujer sin que ella otorgue su consentimiento;[1] y psíquica, la cual incluye trato deshumanizado, grosero, discriminación, humillación, cuando la mujer pide asesoramiento o requiere atención en el transcurso de una práctica obstétrica. Comprende también la omisión de información sobre la evolución de su parto, el estado de su hijo o hija y, en general, que se le haga partícipe de las diferentes actuaciones de los profesionales.[2]

La Organización Mundial de la Salud ha planteado que las cesáreas no deberían sobrepasar el 15% del total de nacimientos, pero la realidad es que en México, como en muchos otros países de América Latina, la tasa de cesáreas sobrepasa esa cifra y sigue en constante aumento.[1]

Dentro del territorio nacional, la Ley de Acceso de las Mujeres a una Vida Libre de Violencia no incluye en sus definiciones la violencia obstétrica. Las leyes locales de Chiapas, Guanajuato, Durango y Veracruz sí la han contemplado, y en esta última entidad está tipificada como delito. Al mismo tiempo, la *Norma Oficial Mexicana 007, de Atención de la Mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido* fue modificada en 2005 «para buscar disminuir los daños obstétricos y los riesgos para la salud de las mujeres y de sus hijos».[2]

Un ejemplo de sanciones para los casos de violencia obstétrica se da en Venezuela, donde existe la ley 25.929 por parte de las obras sociales y entidades de medicina prepagada, que contempla que estas sanciones sean al personal de salud, los colaboradores y las instituciones donde prestan sus servicios.[2]

En América Latina, luego del Congreso «Humanización del Parto y el Nacimiento», realizado en Brasil en el año 2000, se formó la Red Latinoamericana y del Caribe para la Humanización del Parto y el Nacimiento (RELACAHUPAN), que propone mejorar la vivencia del parto y la forma de nacer. Esta red ha permitido que se organice, en todos los países de la región, la «Semana mundial por un parto digno y respetado».[3]

A pesar de lo anterior, existen estudios que demuestran el estado actual de la violencia obstétrica en los países. De 425 mujeres venezolanas usuarias de los servicios obstétricos, el 49.4% manifestaron algún tipo de trato deshumanizante por parte del personal de salud y el 66.8% afirmaron que se les practicaron actos médicos sin consentimiento. El tipo de trato deshumanizante se identificó de la siguiente forma: comentarios irónicos, descalificadores, chistes; sobrenombres, diminutivos; críticas por llorar o gritar; e imposibilidad para manifestar miedos o inquietudes. Se observó que, para todos los casos, la enfermera fue percibida como la causante con mayor frecuencia; en segundo lugar, fue considerado responsable el médico.[4]

En México, durante 2017 se realizó un estudio de percepción de violencia obstétrica en 45 mujeres sonorenses atendidas en instituciones públicas. La mayoría de las mujeres dijeron que no se les permitió estar acompañadas durante el proceso (71.1%), y a más del 50% no se les permitió caminar o buscar la posición más cómoda.[5]

De acuerdo con lo reportado por Camacaro, *et al*.,[6] los procedimientos de rutina médico-hospitalaria siguen un patrón y constituyen decisiones terapéuticas que se repiten por tradición secular, y no siempre son verificados a partir de evidencias científicas.

Se trata entonces de dos lógicas prácticas diferentes: la de las mujeres en proceso de parto, o que buscan servicios de salud reproductiva, y la de los prestadores de servicios de salud. Cada una de ellas se expresa en prácticas específicas que al no coincidir contribuyen a reproducir las condiciones que permiten

la existencia de un problema de mayor envergadura: la «mala calidad» de la atención que reciben las mujeres durante el embarazo, el parto y el puerperio, o la franca violación de los derechos de las mujeres.[7]

Actualmente, no en todos los hospitales se tiene conciencia del trato digno a la mujer embarazada, el cual incluye el parto humanizado, y esto puede llevar a la contraparte, la violencia obstétrica, y esta a su vez lleva a la ruptura de la relación médicopaciente hasta la consecuencia más grave: la muerte materna y perinatal.[8] Debido a que el parto humanizado debe ser parte de la cultura hospitalaria y social, y no se ha demostrado que lo sea, esto da paso a que se presente la violencia obstétrica, fenómeno que existe, pero que es poco identificado en los centros hospitalarios, por lo que el objetivo de este estudio fue conocer la percepción del parto humanizado en las pacientes en periodo de puerperio.

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo, de tipo encuesta trasversal, que se llevó a cabo de octubre de 2018 a enero de 2019 en 190 pacientes en puerperio inmediato del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Zona No. 1 de La Paz, Baja California Sur, las cuales cumplieron los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio. La muestra se obtuvo mediante muestreo no probabilístico, con la fórmula de una sola proporción, con una frecuencia esperada del fenómeno del 50%.

Se evaluaron las características sociodemográficas: grupo de edad, estado civil, nivel educativo y ocupación; y las características ginecoobstétricas: número de embarazos, número de partos, partos por cesárea, número de consultas prenatales y número de sesiones de trabajo social.

Para el análisis de la percepción de parto humanizado se utilizó un cuestionario validado en población latinoamericana (alfa de Cronbach: 0.81), el cual evalúa trato profesional, acompañamiento y libre elección de la posición para el parto.[9] La calificación global de percepción se califica como inadecuada cuando la paciente obtiene de 18 a 32 puntos, regular entre 35 y 53 puntos, y adecuada de 54 a 72 puntos.

Para el análisis de las variables cualitativas (dicotómicas y categóricas) se utilizaron frecuencias y porcentajes. Para el análisis inferencial se utilizó la prueba de chi cuadrada de Pearson, con cálculo de intervalos de confianza del 95%. Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró como significativo.

Para el procesamiento de datos y el análisis estadístico se utilizaron una hoja de cálculo de Excel 2010 y el programa SPSS, versión 22.

De acuerdo con la Ley General de Salud, se trata de un estudio sin riesgo. Todas las participantes firmaron el consentimiento informado por escrito. Este proyecto fue autorizado por los comités de ética y de investigación de la unidad participante con el número de registro R-2018-301-020.

Resultados

Se realizó un estudio descriptivo tipo encuesta transversal en 190 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de un universo de 235 en el puerperio inmediato, para evaluar la percepción de parto humanizado.

En 106 pacientes, predominó el grupo de edad de 25 a 35 años (55.8%). El nivel educativo más frecuente fue el nivel técnico en 68 pacientes (35.8%). En cuanto a su estado civil, 83 (43.7%) dijeron estar en unión libre, y 81 (42%) dedicadas al hogar. En 108 (56.8%) pacientes el nivel de percepción de parto humanizado fue considerado como inadecuado (Cuadro I).

En relación con los antecedentes obstétricos, 104 (55%) asistieron a control prenatal entre cinco y siete veces, 64 (33.7%) acudieron a más de siete consultas prenatales, 52 (30%) eran multigestas y 187 (98%) acudieron solo a una o dos consultas de consejería de trabajo social. La vía de resolución del embarazo más común fue la cesárea, en 98 pacientes (48.9%) (Cuadro II).

El instrumento de evaluación cuenta con la siguiente pregunta: «¿Qué posiciones para el trabajo de parto conoce usted?». Del total de las pacientes, 121 (63.2%) contestó «acostada».

En cuanto a la percepción de parto humanizado, el médico les explicó algunas veces los procedimientos que se iban a realizar a 101 (53.2%) pacientes. Nunca se les permitió un acompañante a 110 (57.9%). Algunas veces se les explicó a 132 (69.5%) que podían adoptar una posición más cómoda y algunas veces se les ofertaron alternativas para el dolor a 139 (73.2%) (Cuadro III).

Se realizó una asociación del nivel de percepción y de las variables de estudio. La ocupación relacionada con el trabajo en el hogar presentó asociación significativa para un nivel de percepción inadecuado ($p = 0.012$); para el resto de las variables no se encontró asociación significativa (Cuadro IV).

Cuadro I. Características generales de las pacientes (*n* = 190)

Variable	F	%
Características demográficas		
Grupo de edad		
12-18 años	12	6.3
18-24 años	57	30.0
25-35 años	106	55.8
≥ 36 años	15	7.9
Estado civil		
Casada	32	16.8
Unión libre	83	43.7
Soltera	75	39.5
Nivel educativo		
Ninguno	3	1.6
Primaria	13	6.8
Secundaria	31	16.3
Preparatoria	47	24.7
Técnico	68	35.8
Licenciatura	28	14.7
Ocupación		
Ama de casa	81	42.6
Trabajadora dependiente	62	32.6
Trabajadora independiente	19	10.0
Estudiante	28	14.7
Percepción global*		
Inadecuada	108	56.8
Regular	66	34.7
Adecuada	16	8.4

*Instrumento de percepción de parto humanizado. Adaptado de Vela Coral.[9]
F: frecuencia.

Cuadro II. Características ginecoobstétricas (*n* = 190)

Variable	F	%
Consultas prenatales		
1-4	22	11.6
5-7	104	54.7
> 7	64	33.7
Embarazo		
1	75	39.5
2	63	33.2
> 3	52	27.4
Vía de resolución del embarazo		
Cesárea	93	48.9
Parto	34	17.8
Aborto	63	33.1
Sesiones de trabajo social		
1	160	84.2
2	27	14.2
5	2	1.1
6	1	0.5

F: frecuencia.
Fuente: expediente clínico.

Discusión

En el presente estudio, en 190 pacientes que se entrevistaron, el nivel de percepción de parto humanizado fue inadecuado en el 56.8% de los casos, a diferencia del estudio que se llevó a cabo en 2015 en la Universidad Mayor de San Marcos, de Lima, Perú, donde la percepción global sobre el parto humanizado evidenció que la mayoría de las pacientes (53%) coincidía en que este proceso se realizó de forma regular, un 35% percibió que el parto humanizado se realizó de forma adecuada y solo el 12% percibió que el parto humanizado se llevó a cabo de forma inadecuada.[9]

Sobre la percepción de parto humanizado en cuanto a trato profesional, se caracterizó por ser inadecuada en un 56.8%, sobre todo en cuanto a acompañamiento y manejo del dolor. En el estudio de Terán, *et al*.[2] se menciona que el 66.8% de los actos médicos se realizan sin consentimiento y el 49.4% brindan un trato deshumanizante percibido por la usuaria, lo cual contrasta con este estudio.

La calificación inadecuada en el ítem de acompañamiento se debe a que las políticas institucionales y la infraestructura del hospital no están adecuadas, como en la gran mayoría los hospitales públicos, para la presencia de un acompañante durante el trabajo de parto.

El enfoque de parto humanizado incluye el respeto de las necesidades de elección de la posición en la cual la paciente desea tener su parto. Terán, *et al*.[2] refieren que constituye un acto de violencia obstétrica «obligar a la mujer a parir en posición supina y con las piernas levantadas, existiendo los medios necesarios para la realización del parto vertical».

De acuerdo con lo anterior, en nuestra unidad, el 63.2% de las pacientes estuvieron de acuerdo en tener su parto en la posición acostada debido a que quizá sea la única posición que conocen. Desde el punto de vista clínico, la importancia de la posición de parto radica en que adoptar la posición acostada se relaciona con una mayor percepción de dolor y complicaciones fetales según el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, por lo que se debe informar a la mujer sobre los efectos de las diferentes posiciones de parto y darle a elegir de forma libre cuál de ellas desea adoptar.[6]

La ocupación fue la única variable que se relacionó con un inadecuado nivel de percepción de trato humanizado y se encontró un mayor porcentaje en las pacientes que se dedican al hogar (42.6%), además de que un porcentaje mayor de la población encuestada se encuentra en unión libre, con un nivel educativo de nivel técnico. El grupo de edad más común de esta población fue el de 25-35 años, a diferencia de los

Cuadro III. Percepción de parto humanizado (*n* = 190)

Percepción de parto humanizado*	Siempre		Casi siempre		Algunas veces		Nunca	
	F	%	F	%	F	%	F	%
El médico le explicó los procedimientos que se iban a realizar (trato profesional)	29	15.3	56	29.5	101	53.2	4	2.1
Se le permitió contar con un acompañante (acompañamiento)	0	0	2	1.1	78	41.1	110	57.9
Se le explicó que podía adoptar una posición más cómoda (libre elección de posición del trabajo de parto)	2	1.1	47	24.7	132	69.5	9	4.7
Se ofertaron alternativas para disminuir el dolor (manejo del dolor)	2	1.1	31	16.3	139	73.2	18	9.5

*Instrumento de percepción de parto humanizado. Adaptado de Vela Coral.[9]
F: frecuencia.

hallazgos de Mori-Quispe, *et al*.,[10] quienes evaluaron la estigmatización de la adolescente embarazada y encontraron que el 81% eran mayores de 16 años y aproximadamente de 7 a 10 no habían concluido sus estudios; en cuanto a la situación civil, más de la mitad refirieron estar solteras. En un estudio con datos similares en pacientes atendidas en un centro de salud urbano del Estado de Jalisco se reporta que el 69% tienen estudios de secundaria o menos, el 40.5% son solteras y el 59.5% son amas de casa.[11]

Esto no es diferente en otros países. En Colombia, Cáceres, *et al*.[12] reportaron que es evidente la manera en que perciben el parto humanizado las mujeres de acuerdo con su edad, riesgo y estrato socioeconómico. Es decir, el maltrato en las salas de partos es más frecuente con gestantes adolescentes, de alto riesgo obstétrico y bajo nivel socioeconómico. Estas diferencias van en detrimento de la salud de este grupo de mujeres en condiciones de desventaja.[12,13]

Datos similares se reportan en la investigación de Junges, *et al*.:[13] el grupo de mujeres más vulnerables a las diferentes formas de violencia obstétrica tienen características como baja instrucción escolar, tal como se demostró en el presente estudio.

Entre los antecedentes de embarazos, el 73.2% fue por cesárea, el 26.8% por vía vaginal y el 33.1% fueron abortos. Existen estudios que apoyan el uso de psicoprofilaxis intranatal (preparación brindada en el periodo expulsivo del parto) para reducir la tasa de cesáreas de emergencia. Estas técnicas de preparación para las mujeres gestantes siempre serán positivas, ya que recibirán consejos y entrenamiento que les permitirán responder de mejor manera y colaborar en el momento del parto.[14] Además, en el trabajo de parto, durante el nacimiento y en el posparto las acciones de apoyo emocional, como tranquilizar, alentar y elogiar por parte del acompañante, son de suma importancia, como queda manifestado en las acciones de apoyo realizadas a la mujer por parte de acompañantes en maternidades públicas, junto con otros factores protectores de violencia obstétrica, como mayor ingreso económico, mayor nivel educativo, trabajo permanente, pareja con empleo y adecuado apoyo emocional y social.[14,15]

Al no suceder esto en las maternidades públicas, es común que las prácticas irrespetuosas del personal de salud se tomen como algo trivial en el escenario obstétrico, por lo que se convierten en un verdadero problema de salud pública, tal como fue identificado por Barbosa y Modena[16] en una revisión sistemática de 24 documentos sobre la atención del parto.

La Comisión Nacional de Arbitraje Médico propone un nuevo modelo de atención materna que incluya documentar el problema, mejorar la infraestructura de las unidades médicas, promover un modelo educativo del personal de salud en formación que se base en la mejor evidencia científica con perspectiva de género y enfoque en los derechos humanos, no promover la judicialización del acto médico y que la sanción se haga de acuerdo con el nivel de responsabilidad, de manera imparcial y profesional. Se busca la transición hacia el parto humanizado y erradicar la violencia obstétrica.[17]

Este estudio tiene la fortaleza de ser el primero en documentar la voz de las usuarias de nuestra unidad en cuanto a la percepción del trato humanizado, y además es un esfuerzo por contribuir a su mejora. Entre sus limitaciones se encuentra que se trata de un diseño observacional de tipo transversal y las asociaciones suelen ser débiles en este tipo de estudios.

Cuadro IV. Asociación del nivel de conocimiento sobre percepción de parto humanizado y variables de estudio (*n* = 190)

Variables	Nivel de percepción de parto humanizado*						*p*†	IC 95%
	Inadecuada		Regular		Adecuada			
	F	%	F	%	F	%		
Grupo de edad								
12-18 años	7	3.7	4	2.1	1	0.5	0.925	0.933-0.943
18-24 años	33	17.4	18	9.5	6	3.2		
25-35 años	59	31.1	40	21.1	7	3.7		
≥ 36 años	9	4.7	4	2.1	2	1.1		
Estado civil								
Casada	16	8.4	13	6.8	3	1.6	0.876	0.881-0.894
Unión libre	48	25.3	27	14.2	8	4.2		
Soltera	44	23.2	26	13.7	5	2.6		
Nivel educativo								
Ninguno	3	1.6	0	0.0	0	0.0	0.656	0.655-0.674
Primaria	10	5.3	3	1.6	0	0.0		
Secundaria	19	10.0	9	4.7	3	1.6		
Preparatoria	28	14.7	16	8.4	3	1.6		
Técnico	33	17.4	28	14.7	7	3.7		
Licenciatura	15	7.9	10	5.3	3	1.6		
Ocupación								
Ama de casa	49	25.8	24	12.6	8	4.2	0.012	0.009-0.013
Empleada	33	17.4	21	11.1	8	4.2		
Independiente	6	3.2	13	6.8	0	0.0		
Estudiante	20	10.5	8	4.2	0	0.0		
Vía de resolución del embarazo								
Cesárea	56	29.5	31	16.3	6	3.2	0.192	0.184-0.200
Parto	19	10.0	9	4.7	6	3.2		
Aborto	33	17.4	26	13.7	4	2.1		

*Instrumento de percepción de parto humanizado. Adaptado de Vela Coral.[9]
†Chi cuadrada.
F: frecuencia; IC 95%: intervalo de confianza al 95%.

Conclusión

Las pacientes en puerperio fisiológico y quirúrgico inmediato en el Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1 perciben el parto humanizado como inadecuado, ya que durante su estancia en el servicio no se les proporciona la orientación adecuada que englobe un adecuado trato humanizado respecto al manejo del dolor, la elección de su posición durante el trabajo de parto y la posibilidad de que un acompañante esté presente durante el proceso.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Almonte-García G. Violencia ginecológica y obstétrica. La medicalización del cuerpo femenino. Revista Décsir. EAM. 2016;2:1-10.
2. Terán P, Castellanos C, González-Blanco M, Ramos D. Violencia obstétrica: percepción de las usuarias. Rev Obstet Ginecol Venez. 2013;73(3):171-80.

3. Pozzio MR. La gineco-obstetricia en México: Entre el "parto humanizado" y la violencia obstétrica. Revista Estudios Feministas. 2016;24(1):101-17.
4. Zacher-Dixon L. Obstetrics in a time of violence: Mexican midwives critique routine hospital practices. Med Anthropol Q. 2015;29(4):437-54.
5. Figueroa-Palomino OE, Hurtado-Lagarda R, Valenzuela-Coronado DG, Bernal-Cruz JD, Duarte-Gutiérrez CD, Cázares-González FA. Violencia obstétrica: percepción de las usuarias sonorenses. Sanus. 2017;3:14-21.
6. Camacaro M, Ramírez M, Lanza L, Herrera M. Conductas de rutina en la atención al parto constitutivas de violencia obstétrica. Utopía y Praxis Latinomericana. 2015;20(68): 113-20.
7. Castro R, Erviti J. 25 años de investigación sobre violencia obstétrica en México. Rev CONAMED. 2014;19(1): 37-42.
8. Grupo de Información en Reproducción Elegida. La pieza faltante. Justicia reproductiva. México: GIRE; 2018. Disponible en: https://justiciareproductiva.gire.org.mx/assets/pdf/JusticiaReproductiva.pdf. Consultado el 7 de agosto de 2020.
9. Vela-Coral GP. Percepción de la paciente sobre la atención del parto humanizado en el Servicio de Centro Obstétrico del Instituto Nacional Materno [tesis de licenciatura]. Perú: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015.
10. Mori-Quispe E, Contreras-Pulache H, Hinostroza-Camposano WD, Lam-Figueroa N, Huapaya-Huertas O, Chacon-Torrico H, et al. Evaluación de un instrumento para cuantificar la estigmatización de la adolescente embarazada en el Perú. An Fac Med. 2015; 76(2):141-6.
11. Mejía-Mendoza ML, Laureano-Eugenio J, Saavedra-Serrano JA, Pereida-Díaz VE, Llamas-Avelar V, Luévanos-Velázquez A. Perfil obstétrico de adolescentes embarazadas atendidas en un centro de salud urbano de Jalisco, México. Rev Sal Jal. 2015;2(1):35-41.
12. Cáceres-Manrique FM, Nieves-Cuervo GM. Atención humanizada del parto. Diferencial según condición clínica y social de la materna. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2017;68(2):128-34.
13. Junges CF, Brüggemann OM, Knobel R, Costa R. Support actions undertaken for the woman by companions in public maternity hospitals. Rev Latino-Am Enfermagem. 2018;26:e2994.
14. Morales-Alvarado S, Guibovich-Mesinas A, Yábar-Peña M. Psicoprofilaxis obstétrica: actualización, definiciones y conceptos. Horiz Med. 2014;14(4):53-7.
15. Kissula-Souza SRR, Rosa-Gualda DM. The experience of women and their coaches with childbirth in a public maternity hospital. Texto & Contexto Enferm. 2016; 25(1):e4080014.
16. Barbosa-Jardím DM, Modena CM. Obstetric violence in the daily routine of care and the characteristics. Rev Lat Am Enfermagem. 2018;26:e3069.
17. Villanueva-Egan LA, Ahuja-Gutiérrez M, Valdez-Santiago R, Lezana-Fernández MA. ¿De qué hablamos cuando hablamos de violencia obstétrica?. Rev CONAMED. 2016;21(Supl: 1):7-25.

Cómo citar este artículo:

García-Torres O, Félix-Ortega A, Álvarez-Villaseñor AS. Percepción del parto humanizado en pacientes en periodo de puerperio. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):258-264.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Estrés laboral en conductores de bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México

Work-related stress in cycle rickshaw taxi drivers from Mexico City's Historic Downtown

*Luis David Berrones-Sanz**

Resumen

Introducción: *En México no han sido estudiados el perfil patológico ni las condiciones de salud/enfermedad de los conductores de bicitaxis, por lo que se desconocen los factores que influyen en la salud física y mental de este colectivo laboral.*

Objetivo: *Describir las características del trabajo y las condiciones de salud/enfermedad que influyen en el nivel de estrés de los conductores de bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México.*

Material y métodos: *El 90% (n = 110) de los trabajadores participaron en un estudio transversal correlacional, en el que se aplicó una encuesta sobre las condiciones de trabajo y salud. Se analizó el estrés mediante la Escala Sintomática de Aro y se tomaron signos vitales, somatometría y muestras de sangre para analizar lípidos y glucosa.*

Resultados: *El 16% de los conductores presentaron un nivel de estrés elevado. No se encontró asociación con padecimientos afines a la salud física y conductual, como hipertensión, dislipidemias, diabetes, sobrepeso, tabaquismo o consumo de alcohol. Por lo tanto, la percepción de riesgo de agresiones en la vía pública (razón de momios [RM]: 1.19), los riesgos asociados al vehículo (RM: 1.18), haber tenido un accidente laboral (RM: 38.2) y las dolencias musculoesqueléticas —principalmente en el codo (RM: 1.20) y las muñecas (RM: 1.11)— son los factores que más influyen en el nivel de estrés.*

Abstract

Background: *In Mexico, neither the pathological profile nor the health/illness conditions of the cycle rickshaw taxi drivers have been studied. Therefore, the factors that influence the physical and mental health of this labor group are unknown.*

Objective: *To describe the characteristics of working and health/illness conditions that influence the stress level of the cycle rickshaw taxi drivers from Mexico City's Historic Downtown.*

Material and methods: *90% (n = 110) of the workers participated in a cross-sectional study of a correlational type, in which a survey on working conditions and health was applied. Stress was analyzed using the Aro Symptomatic Scale, and vital signs, somatometry and a blood test were measured to analyze lipids and glucose.*

Results: *16% of drivers were assessed with a high level of stress. No association was found with conditions related to physical and behavioral health, such as hypertension, dyslipidemia, diabetes, overweight, smoking and alcohol consumption. Therefore, the perception of violence risk (odds ratio [OR]: 1.19), the risks associated with the vehicle (OR: 1.18), having had a work accident (OR: 38.2) and musculoskeletal complaints —mainly, in the elbow (OR: 1.20) and wrists (OR: 1.11)— are the factors that most influence the level of stress.*

Universidad Autónoma de la Ciudad de México, Plantel San Lorenzo Tezonco, Colegio de Ciencia y Tecnología, Academia de Ingeniería en Sistemas de Transporte Urbano. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Luis David Berrones-Sanz
E-mail: luis.berrones@uacm.edu.mx

Fecha de recepción: 21/09/2019
Fecha de aceptación: 09/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000030

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):265-274
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *La principal causa de estrés en los conductores se relaciona con los riesgos de su actividad y con los padecimientos musculoesqueléticos, por lo que se sugieren intervenciones y protocolos de acción que ayuden a prevenir y a enfrentar los riesgos de estos trabajadores.*

Palabras clave: *Estrés Laboral; Riesgos Laborales; Dislipidemias; Glucemia; Dolor Musculoesquelético*

Conclusions: *The main cause of stress in drivers is related to the risks of their activity and musculoskeletal conditions, so interventions and action protocols are suggested to help preventing and face the risks of workers.*

Keywords: *Occupational Stress; Occupational Risks; Dyslipidemias; Blood Glucose; Musculoskeletal Pain*

Introducción

En las últimas décadas, las personas han pasado por cambios en sus estilos de vida y han acelerado el ritmo de sus actividades cotidianas, tanto personales como en el trabajo. Dichas transformaciones se relacionan con los avances tecnológicos que han facilitado la realización de los procesos laborales, pero que a su vez se han visto afectados por la flexibilidad laboral, la tercerización del empleo, la competencia a nivel mundial y las políticas neoliberales, las cuales finalmente determinan la precarización del empleo. De esta forma, los actuales modelos de organización laboral exponen a los trabajadores a exigencias que derivan en estrés y, por tanto, en su salud. Los niveles elevados de estrés pueden ocasionar trastornos mentales y de comportamiento, tales como agotamiento, ansiedad, depresión, desgaste emocional y síndrome de *burnout,* así como daños relacionados con enfermedades cardiovasculares y padecimientos musculoesqueléticos.[1]

Con los nuevos modelos de organización laboral han surgido también algunas actividades que se pueden agrupar en los llamados «trabajos no clásicos»;[2] una de estas actividades es la de conducir bicitaxis. Estos vehículos, conocidos en otras partes del mundo como *rickshaws, ciclotabs,* velotaxis o ciclotaxis, se utilizan para dar un servicio de transporte público individual sin itinerario fijo, tipo taxi, que combinan la tracción humana a pedales con la energía de baterías recargables. Este tipo de vehículos circulan en el Centro Histórico de la Ciudad de México desde el año 2009 y sus 122 trabajadores están organizados como cooperativa. A la fecha, a pesar de que conducir vehículos de transporte público es una de las actividades más peligrosas en cuanto a padecimientos y factores de riesgo asociados a su ocupación, además de que tienen un fuerte impacto en la salud pública,[3] el perfil patológico y las condiciones de salud-enfermedad de los conductores de los bicitaxis de la Ciudad de México no han sido estudiados,[4] por lo que se desconocen los factores que influyen en la salud física y mental de este colectivo laboral.

Es así como surge esta investigación, cuyo propósito es describir las características o los factores que influyen en el estrés de los conductores de bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México, de tal manera que se planteen las bases para que los trabajadores conozcan los riesgos psicosociales y puedan modificar los comportamientos, los estilos de vida, los riesgos y las exigencias que ponen en peligro su seguridad y su salud.

Revisión de la literatura

Reig[5] indica que el estrés está vinculado con la conducción de los vehículos por lo menos de dos maneras: primero, el estrés personal controla en gran parte la forma de conducción de las personas, por lo que de forma directa o indirecta puede ser un factor que determine los siniestros de tránsito; y segundo, el sistema de tránsito masivo contribuye a incrementar el nivel de estrés.

En este sentido, la conducción implica una exposición a diversos eventos estresantes. Tse, *et al*.[6] muestran un modelo de los factores clave que produce el estrés en conductores profesionales y clasifican los estresores en aquellos que componen el ambiente físico, los que conciernen al diseño del trabajo y los que se relacionan con cuestiones de la organización. En la literatura internacional, el estrés ocupacional en los trabajadores del volante es un tema bastante desarrollado[7] y se relaciona con la actividad de conducir y con algunas enfermedades. Así, por ejemplo, se ha encontrado evidencia de asociación entre indicadores de estrés ocupacional en conductores profesionales con los trastornos lipídicos y la presión arterial elevada,[8] por lo que se afirma que el estrés laboral en los conductores lleva a la sobretensión, al agotamiento de los mecanismos reguladores y al rápido desarrollo de la patología cardiovascular,[9] así como al aumento de la mortalidad por enfermedades del corazón, debido a condiciones laborales estresantes.[10]

Asimismo, el estrés se relaciona con las situaciones laborales complejas, las largas horas de trabajo, la fatiga o el intenso estrés laboral en conductores profesionales con valores elevados de azúcar en sangre y con las enfermedades relacionadas con este padecimiento, como la diabetes *mellitus* y el síndrome metabólico.[11,12] Además, el estrés se relaciona con padecimientos musculoesqueléticos[7,13] y con riesgos relacionados con los accidentes de tránsito,[14,15,16,17] por lo que, en general, el estrés está asociado a daños a la salud y a incidencias de lesiones.[6,18,19]

Por su parte, a pesar de que en México la mayoría de los estudios sobre conductores profesionales se relacionan con factores psicosociales, los estudios sobre estrés son muy escasos[20] y no existen investigaciones sobre los conductores de bicitaxis.[4] En cuanto a los conductores de vehículos tipo taxi, un estudio sobre los efectos emocionales de robos a taxistas indica que los trabajadores que se enfrentan a situaciones de violencia sufren mayor desconfianza, coraje, frustración, miedo y combinaciones de estos sentimientos, lo cual se refleja en un mayor nivel de estrés.[21] En otra investigación[22] se utilizó el instrumento *Maslach Burnout Inventory* y se encontró que, en la muestra, el 48% de los taxistas tenían un alto nivel de agotamiento emocional, el 53.6% para la categoría de despersonalización y el 38.8% para la de realización personal. Las conclusiones de ese estudio muestran que los conductores que no son propietarios del vehículo presentan mayor despersonalización, mientras que en la variable enfermedad los conductores que declaran algún padecimiento físico tienen mayor agotamiento emocional.

En una muestra de 191 conductores de taxi y de transporte colectivo tipo vagoneta, González, et al.[23] concluyeron que los factores asociados al estrés son comer de prisa, tener la casa sucia y desordenada, el aire contaminado en la zona donde se vive, sufrir taquicardia, sentir tensión por el trabajo, tener largas jornadas laborales, disputas en el trabajo, congestión vial, padecer insomnio, sudar mucho sin hacer ejercicio y llevarse mal con el jefe. Asimismo, en otras muestras de conductores de transporte colectivo se destaca la congestión vial, la presión de tiempo que tienen los conductores, la presión por completar una suma de dinero determinada diariamente y el ruido como las principales fuentes de estrés.[24,25,26]

Para el transporte de carga, un estudio relacionó el estrés laboral con trastornos psicosomáticos en choferes repartidores de hidrocarburos y mostró un 80.5% de prevalencia de niveles altos de estrés en el ámbito de percepción somática.[27] Por su parte, López, *et al*.[28] concluyeron que el estrés laboral es causa directa de enfermedades físicas y mentales, tales como cefalea, gastritis, ausencia de sueño y depresión, además de que tiene consecuencias en el incremento del ausentismo laboral y en el mal humor del conductor. En este mismo sentido, otro estudio indica que el estrés y la insatisfacción se asocian significativamente con el incumplimiento en las entregas de los conductores de vehículos pesados.[29] por lo que se sabe que el estrés ocupacional en los conductores profesionales tiene implicaciones tanto en el desempeño como en la salud.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal de tipo correlacional, en el que participaron 110 trabajadores de los 122 que conforman a los conductores de bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México. Los 12 restantes no fueron excluidos, sino que decidieron no participar. El estudio fue totalmente gratuito, de forma voluntaria y previamente se explicó a los trabajadores la justificación y los objetivos de la investigación, así como los procedimientos, los riesgos y las molestias que, entre otros aspectos, y de conformidad con los principios éticos contenidos en la Declaración de Helsinki, fueron incluidos en el consentimiento informado.

Los datos se obtuvieron a través de somatometría, toma de signos vitales y de muestras de sangre, y un cuestionario que se aplicó a todos los participantes. Para las medidas antropométricas se utilizaron una báscula con estadímetro, una cinta métrica, una báscula de biopedancia y un par de manómetros aneroides y estetoscopios, con los cuales se registraron la estatura, el peso, el porcentaje de masa grasa, el porcentaje hídrico, la presión arterial y el pulso.

Las muestras de sangre (4.5 ml) se obtuvieron por la mañana, en cuatro sesiones semanales en las que se atendió en promedio a 28 participantes que estaban en ayuno; posteriormente fueron evaluadas con un analizador semiautomático para química clínica, con el que se obtuvieron los valores de colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta y baja densidad, glucosa y ácido úrico en suero de cada trabajador. Los resultados se entregaron de manera personal y confidencial a cada uno de los trabajadores, y en caso de haber presentado valores de riesgo recibieron orientación y recomendaciones de un profesional de la salud.

El cuestionario incluía la Escala Sintomática de Aro[30] y fue complementada con otras partes en las que se indagó sobre las condiciones de trabajo y salud, variables sobre demanda física y mental, factores

psicosociales y aspectos demográficos. Para medir la fiabilidad de los cuestionarios se utilizó el alfa de Cronbach y se obtuvieron valores de 0.814 para la escala de estrés, 0.728 para los reactivos de demanda física, 0.753 para los de exigencias mentales, 0.665 para los relacionados con la autonomía en el trabajo y 0.621 para la participación en el trabajo.

La Escala de Aro contiene 17 reactivos. A cada uno se le asigna una puntuación de acuerdo con su frecuencia: raramente o nunca = 0, algunas veces = 1, frecuentemente = 2 y muy frecuentemente = 3. Al final se suman y si el resultado es ≥ 11 indica que hay evidencia de síntomas asociados al estrés. Con estos resultados se formó la variable independiente, que de manera dicotómica clasifica a los conductores evaluados con estrés (con evidencia, Y = 1) y a los que no presentaron síntomas (sin evidencia, Y = 0). Así, al distinguir entre los trabajadores con y sin evidencia de estrés se formaron cruces con todas las variables, se construyeron sus tablas de contingencia y, utilizando el programa SPSS versión 22, se calcularon la chi cuadrada, la corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher, según fuera necesario. Además, se calculó la probabilidad de ocurrencia (razón de momios [RM]) y finalmente, por medio del modelo de regresión logística, se realizó un análisis multivariante de datos para identificar qué variables se asociaban al estrés (variable dependiente, Y = 1).

En cuanto a los criterios de exclusión, las frecuencias relativas y las tablas de contingencia fueron construidas con todos los registros disponibles; sin embargo, algunos conductores no respondieron algunos reactivos, por lo que fueron excluidos únicamente en esas categorías. Asimismo, para el análisis multivariante se consideraron solo los conductores que contestaron todos los reactivos incluidos en el análisis, ya que la falta de una respuesta hace que el registro sea considerado como caso perdido.

Resultados

La mayoría de los trabajadores fueron de sexo masculino (91.1%, *n* = 102), con una media de 37.7 años (desviación estándar [DE]: 11.26, [19, 64]) de edad y de 8.7 años (DE: 2.74) de educación escolar. En general, la jornada laboral fue de casi 7 horas (media 6.81; DE: 1.40) y de 6 días a la semana. Estos trabajadores tenían en promedio 3.6 años (DE: 1.95) trabajando en la Cooperativa de los Bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México y una media de 9.7 años de experiencia previa conduciendo otros bicitaxis.

En cuanto al estrés, los resultados de la Escala de Aro muestran que el 16.1% (*n* = 18) de los trabajadores tuvieron evidencia de síntomas asociados a este padecimiento. La figura 1 muestra la frecuencia de los 17 reactivos y se puede observar que los padecimientos relacionados con síntomas gastrointestinales, así como la irritabilidad, los enfurecimientos y la dificultad para quedarse dormido, son los síntomas más frecuentes entre los conductores de bicitaxis.

En el cuadro I se muestran el número de trabajadores con y sin evidencia de estrés y su cruce con los resultados de los signos vitales, las pruebas de laboratorio y otras variables asociadas a la salud.

En este mismo sentido, para los trabajadores clasificados por la evidencia de síntomas asociados al estrés se hicieron pruebas de independencia con variables relacionadas con la demanda física en el trabajo, la carga mental de los conductores y aspectos relacionados con los factores psicosociales, como la autonomía y el nivel de participación en el trabajo. Para identificar estas variables, los reactivos utilizan escalas con el tiempo de exposición durante la jornada laboral o para indicar la frecuencia de participación, y se consideran expuestos cuando los trabajadores declaran estar sometidos en más de la mitad del tiempo de trabajo, o cuando no participan.

Así, para la demanda física de los conductores, el 25% indicaron que tenían posturas dolorosas, fatigantes o inadecuadas; el 56% mantuvieron una misma postura; el 22.2% levantaron o desplazaron cargas pesadas; el 48% realizaron una fuerza importante; y el 50% hicieron movimientos repetitivos de manos o brazos. En la exigencia mental elevada, el 74% de los conductores consideraron que mantienen un nivel alto o muy alto de atención, el 36% mantienen un ritmo de trabajo elevado y el 45% consideraron que realizan tareas repetitivas y de muy corta duración en más de la mitad de la jornada de trabajo. En concreto, el cuadro II muestra las variables como factores de exposición clasificados por los trabajadores que fueron evaluados con y sin síntomas de estrés.

Para la autonomía, se consideró en qué medida los trabajadores nunca pueden elegir o modificar el orden de las tareas (20%), el método de trabajo (20%), el ritmo (4%) o la distribución de las pausas de trabajo (5%). Al evaluar la participación en el trabajo, se encontró que el 29.3% nunca participan en la planificación y organización del trabajo; el 22% no participan en la revisión de la calidad de su trabajo; el 32% nunca participan en la introducción de cambios organizativos o tecnológicos en su puesto de trabajo; el 38% no han

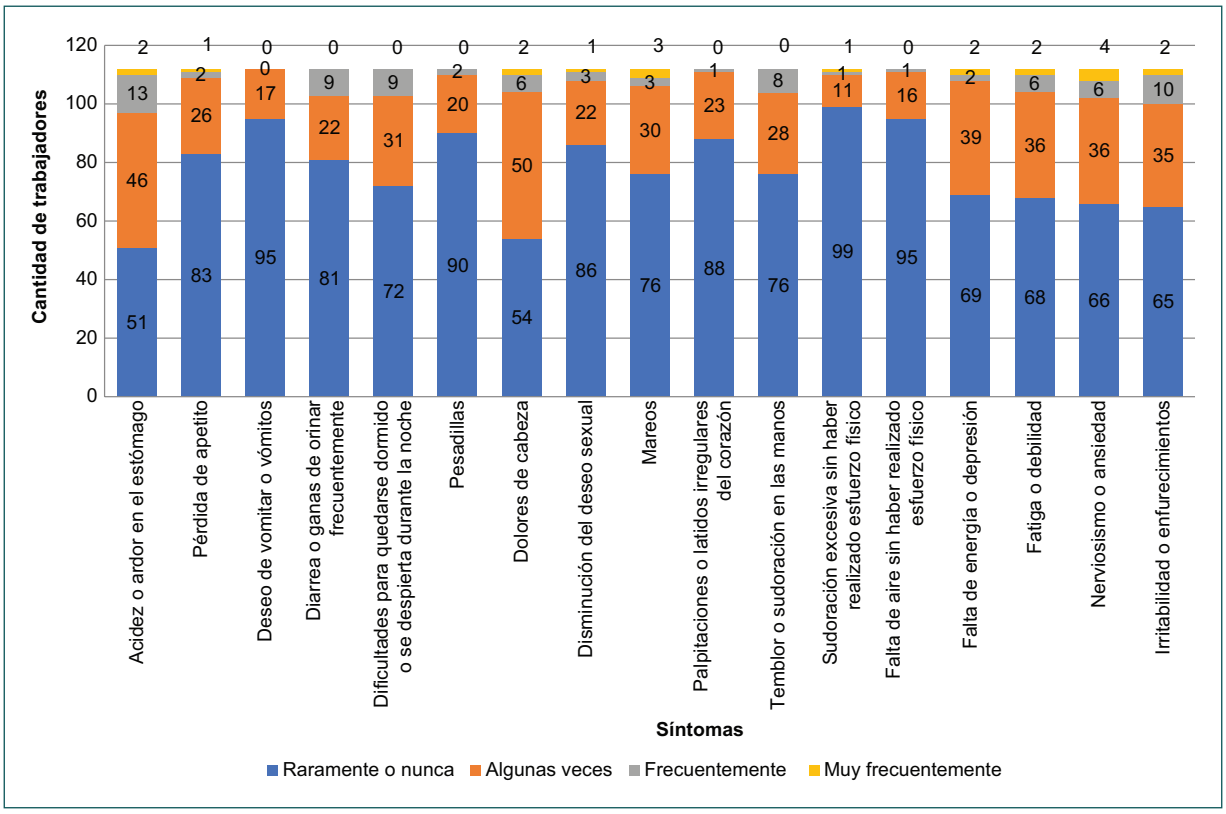

Figura 1. Frecuencia de los síntomas asociados al estrés de los conductores de bicitaxis.

participado en la elección de equipos, vehículos o herramientas; el 24.3% no participan en la adecuación de las condiciones de su puesto de trabajo; y el 23% nunca han participado en actividades para la prevención de riesgos laborales en su puesto de trabajo. Estos datos clasificados por la evidencia de estrés se encuentran en el cuadro III.

Las tablas de contingencia y las pruebas de independencia —chi cuadrada, Yates o exacta de Fisher— fueron evaluadas con todos los reactivos. Asimismo, se evaluó la posibilidad de ocurrencia y se calculó la RM para cada uno de los cruces posibles de las variables de exposición y el padecimiento de estrés. De esta forma, se encontró mayor posibilidad de ocurrencia de estrés en los trabajadores que perciben riesgos de peleas en la vía pública (RM: 1.19; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 1.09-1.30), en los que perciben riesgos asociados al vehículo (RM: 1.18; IC 95%: 1.09-1.29) y en los que declaran tener molestias en alguna parte del cuerpo causadas por posturas y esfuerzos derivados del trabajo, como el codo (RM: 1.20; IC 95%: 1.10-1.30) y las muñecas (RM: 1.22; IC 95%: 1.11-1.34).

Por su parte, en el análisis multivariante se utilizó la regresión logística para tratar de predecir la variable de estrés (Y = 1). Sin embargo, a pesar de que la prueba de Ómnibus de los coeficientes considera de manera global que el modelo es estadísticamente significativo ($p < 0.01$) y que ofrece una precisión global de la muestra del 90.7% en la predicción del evento de que los conductores de bicitaxis padezcan estrés, en las variables consideradas en la ecuación resultante solo se incluyen dos reactivos: 1) a los conductores que en los últimos 2 años han tenido algún accidente de trabajo, incluyendo accidentes de tránsito, torceduras o golpes al dar mantenimiento al vehículo, con RM 38.21 e IC95%: 2.42-603.43; y 2) la variable en la que se cuestiona en qué medida consideran que su trabajo afecta aspectos de su vida social. Para el resto de los reactivos —como la jornada laboral diaria (trabajar más de 8 horas) o semanal (trabajar 6 o 7 días), los años de experiencia conduciendo bicitaxis (más de 5 años), el tener alguna enfermedad diagnosticada, fumar o consumir alcohol o drogas— no se encontró significación estadística.

Discusión

Los resultados de este estudio, cuyo objetivo es describir las características o los factores que influyen en el estrés de los conductores de bicitaxis del Centro Histórico

Cuadro I. Estrés y variables sobre salud

Variable	Estrés						IC 95%
	Con evidencia		Sin evidencia		*p*	RM	
	n	%*	*n*	%*			
Índice de masa corporal							
Sobrepeso u obesidad	12	15.8%	64	84.2%	0.808†	0.875	0.298-2.566
Peso normal	6	17.6%	28	82.4%			
Presión arterial (mmHg)							
≥ 130/85	10	15.4%	55	84.6%	0.796†	0.841	0.304-2.329
< 130/85	8	17.8%	37	82.2%			
Glucosa (mg/dl)							
> 100	0	0.0%	11	100%	0.264‡	0.000	
≤ 100	18	18.2%	81	81.8%			
Triglicéridos (mg/dl)							
> 150	4	8.5%	43	91.5%	0.096‡	0.326	0.100-1.064
≤ 150	14	22.2%	49	77.8%			
Colesterol (mg/dl)							
> 240	0	0.0%	1	100%	1.000¶	0.000	
≤ 240	18	16.5%	91	83.5%			
Circunferencia cintura (cm)							
> 90	11	14.9%	63	85.1%	0.542†	0.723	0.254-2.056
≤ 90	7	19.4%	29	80.6%			
Riesgo de síndrome metabólico (> 3 factores)							
Con riesgo	2	7.1%	26	92.9%	0.218‡	0.317	0.068-1.478
Sin riesgo	16	19.5%	66	80.5%			
Riesgo edad presión arterial							
Con riesgo (hombres ≥ 55; mujeres ≥ 65)	1	14.3%	6	85.7%	1.000‡	0.843	0.095-7.459
Sin riesgo	17	16.5%	86	83.5%			
Enfermedad diagnosticada							
Sí	2	10.5%	17	89.5%	0.665‡	0.544	0.114-2.594
No	16	17.8%	74	82.2%			
Padecimiento musculoesquelético							
Sí	15	15.8%	80	84.2%	1.000¶	0.750	0.078-7.185
No	1	20.0%	4	80.0%			
Fuma							
Sí	9	17.6%	42	82.4%	0.679†	1.255	0.427-3.686§
No	7	14.6%	41	85.4%			
Consume alcohol							
Sí	10	17.5%	47	82.5%	0.628†	1.312	0.437-3.942§
No	6	14.0%	37	86.0%			
Consume drogas							
Sí	1	33.3%	2	66.7%	0.399¶	2.857	0.242-33.66§
No	14	14.9%	80	85.1%			

*Proporción del renglón. La proporción corresponde a cada una de las variables independientes.
†Prueba de chi cuadrada de Pearson.
‡Una casilla (25.0%) ha esperado un recuento <5. Se utiliza la corrección de Yates.
¶Más del 25% de las casillas tienen un recuento <5. Se utiliza la prueba exacta de Fisher.
§A pesar de que la probabilidad de ocurrencia es >1 (RM>1), el resultado no es contundente debido a que el límite inferior del intervalo de confianza es <1.
RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

de la Ciudad de México, respaldan la hipótesis sobre la percepción de riesgos como determinante del padecimiento de estrés. En primer lugar, a pesar de que no se encontró dependencia de la variable evidencia de estrés con ninguna de las variables incluidas en el estudio, sí se identificó que los conductores que perciben riesgos de agresiones en la vía pública (RM: 1.19) o riesgos asociados al vehículo (RM: 1.18) presentan mayor posibilidad

Cuadro II. Estrés y variables sobre demanda física y mental

Variable	Estrés						IC 95%
	Con evidencia		Sin evidencia		*p*	RM	
	n	%*	*n*	%*			
Posturas dolorosas, fatigantes o inadecuadas							
> 1/2 de la jornada	3	12.0%	22	88.0%	0.753†	0.650	0.169-2.499
≤ 1/2 de la jornada	13	17.3%	62	82.7%			
Mantener una misma postura							
> 1/2 de la jornada	12	21.4%	44	78.6%	0.163†	2.727	0.813-9.145¶
≤ 1/2 de la jornada	4	9.1%	40	90.9%			
Levantar o desplazar cargas pesadas							
> 1/2 de la jornada	3	13.6%	19	86.4%	0.971†	0.777	0.2-3.016
≤ 1/2 de la jornada	13	16.9%	64	83.1%			
Realizar una fuerza importante							
> 1/2 de la jornada	8	16.7%	40	83.3%	0.861‡	1.100	0.378-3.205¶
≤ 1/2 de la jornada	8	15.4%	44	84.6%			
Realizar movimientos repetitivos de manos o brazos							
> 1/2 de la jornada	9	18.0%	41	82.0%	0.585‡	1.348	0.46-3.956¶
≤ 1/2 de la jornada	7	14.0%	43	86.0%			
Nivel alto o muy alto de atención							
> 1/2 de la jornada	15	20.3%	59	79.7%	0.098†	6.356	0.796-50.75¶
≤ 1/2 de la jornada	1	3.8%	25	96.2%			
Ritmo de trabajo elevado							
> 1/2 de la jornada	8	22.2%	28	77.8%	0.203‡	2.000	0.679-5.889¶
≤ 1/2 de la jornada	8	12.5%	56	87.5%			
Tareas repetitivas y de muy corta duración							
> 1/2 de la jornada	10	22.2%	35	77.8%	0.125‡	2.333	0.776-7.018¶
≤ 1/2 de la jornada	6	10.9%	49	89.1%			

*Proporción del renglón. La proporción corresponde a cada una de las variables independientes.
†Una casilla (25.0%) ha esperado un recuento <5. Se utiliza la corrección de Yates.
‡Prueba de chi cuadrada de Pearson.
¶A pesar de que la probabilidad de ocurrencia es >1 (RM>1), el resultado no es contundente debido a que el límite inferior del intervalo de confianza es <1.
RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza al 95%

de padecer estrés. En segundo lugar, el análisis multivariante refuerza la percepción del riesgo como determinante del estrés, ya que los resultados indican que los trabajadores que han tenido algún accidente laboral son más propensos a este padecimiento (RM: 38.21), por lo que, de manera similar a lo planteado en otras investigaciones,[14,15,16,17] se puede afirmar que los riesgos laborales son la principal causa de estrés de este colectivo.

En cuanto a la salud, los factores de riesgo cardiovascular, la diabetes *mellitus* y síndrome metabólico no indican asociación con el nivel de estrés. Sin embargo, al igual que en otras investigaciones,[13,31] los conductores de bicitaxis que sufren molestias musculoesqueléticas —principalmente dolencias en el codo (RM: 1.20) y las muñecas (RM: 1.11)— tienen mayor posibilidad de padecer estrés debido a las posturas y los esfuerzos que realizan durante la jornada laboral. Para el caso de los bicitaxis, se debe tomar en cuenta que esto puede deberse al esfuerzo físico al que se someten los trabajadores, ya que los vehículos son híbridos y parte de la jornada laboral los conductores pedalean y realizan movimientos repetitivos y una fuerte actividad física.

En general, la prevalencia de estrés es pequeña (16.1%) en comparación con otros grupos de conductores profesionales —en los que las proporciones van del 26.7% al 58.5%—.[23,32,33] Se puede inferir que esto se debe a la jornada laboral de 6.8 horas, que es baja en comparación con la de otros conductores que trabajan un promedio de 9.2 a 12.7 horas por día.[33,34,35] El hecho de que los conductores de los bicitaxis conduzcan pocas horas en comparación con otros conductores se debe a la duración de las baterías de los vehículos y al tiempo que tardan en

Cuadro III. Estrés y variables sobre autonomía y participación en el trabajo

Variable	Estrés				*p*	RM	IC 95%
	Con evidencia		Sin evidencia				
	n	%*	*n*	%*			
Elegir o modificar el orden de las tareas							
Nunca	5	25.0%	15	75.0%	0.375†	2.091	0.633-6.911§
Sí o algunas veces	11	13.8%	69	86.3%			
Modificar el método de trabajo							
Nunca	4	20.0%	16	80.0%	0.838†	1.417	0.404-4.973§
Sí o algunas veces	12	15.0%	68	85.0%			
Modificar el ritmo de trabajo							
Nunca	1	25.0%	3	75.0%	0.508‡	1.800	0.175-18.48§
Sí o algunas veces	15	15.6%	81	84.4%			
Modificar la distribución de las pausas de trabajo							
Nunca	0	0.0%	5	100%	1.000‡	0.000	
Sí o algunas veces	16	16.8%	79	83.2%			
Planificar y organizar su trabajo							
Nunca	5	17.2%	24	82.8%	0.948†	1.250	0.387-4.041§
Sí o algunas veces	10	14.3%	60	85.7%			
Revisión de la calidad de su trabajo							
Nunca	6	27.3%	16	72.7%	0.192†	2.550	0.808-8.048§
Sí o algunas veces	10	12.8%	68	87.2%			
Introducción de cambios organizativos o tecnológicos							
Nunca	7	21.9%	25	78.1%	0.272¶	1.836	0.615-5.475§
Sí o algunas veces	9	13.2%	59	86.8%			
Elección de equipos, vehículos o herramientas que maneja							
Nunca	8	21.1%	30	78.9%	0.281¶	1.800	0.613-5.284§
Sí o algunas veces	8	12.9%	54	87.1%			
Adecuación de las condiciones de su puesto de trabajo							
No	6	25.0%	18	75.0%	0.302†	2.167	0.694-6.767§
Sí o algunas veces	10	13.3%	65	86.7%			
Actividades para la prevención de riesgos laborales en su puesto de trabajo							
Nunca	5	21.7%	18	78.3%	0.595†	1.667	0.513-5.416§
Sí o algunas veces	11	14.3%	66	85.7%			

*Proporción del renglón. La proporción corresponde a cada una de las variables independientes.
†Una casilla (25.0%) ha esperado un recuento <5. Se utiliza la corrección de Yates.
‡Más del 25% de las casillas tienen un recuento <5. Se utiliza la prueba exacta de Fisher.
¶Prueba de chi cuadrada de Pearson.
§A pesar de que la probabilidad de ocurrencia es >1 (RM>1), el resultado no es contundente debido a que el límite inferior del intervalo de confianza es <1.
RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza al 95%.

recargar energía (aproximadamente 6 horas). Sin embargo, esto puede ser un factor protector para la salud, en el sentido de que algunos estudios asocian extensas jornadas laborales con algunas enfermedades[6,20] y particularmente con altos niveles de estrés.[23]

No obstante, a pesar de que la prevalencia de estrés es relativamente baja, es necesario estudiar con mayor detalle los factores de riesgo psicosocial, en el sentido de que con el estudio se realiza un análisis significativo, pero tiene limitaciones en la identificación del agotamiento y el desgaste emocional. De cualquier forma, para la prevención del estrés ocupacional se propone realizar talleres de sensibilización y actuación ante situaciones inseguras, a fin de que

los trabajadores prevengan los peligros y puedan modificar contextos o comportamientos de riesgo. Además, es necesario que la administración de la Cooperativa de los Bicitaxis elabore protocolos de acción y auxilio para los conductores que se enfrenten a situaciones de riesgo.

Asimismo, aunque la asociación de las variables estudiadas con el estrés no resultó relevante, es necesario analizar las condiciones de salud y realizar intervenciones que ayuden a disminuir y controlar los riesgos cardiovasculares y de síndrome metabólico, ya que los resultados indican una alta prevalencia de dislipidemias, glucemia, sobrepeso y obesidad, entre otras variables, que representan un riesgo cardiovascular y para la salud en general. En este sentido, se sabe que la relación entre el estrés y las enfermedades cardiovasculares está mediada por varios mecanismos directos e indirectos, y se relaciona no solo con un alto estrés cognitivo y emocional, sino especialmente con estrategias deficientes de afrontamiento, que están muy influenciadas por la falta de control sobre las condiciones de trabajo y la falta de apoyo social.[36]

Finalmente, es posible concluir que, para el caso de los conductores de bicitaxis, el estrés se relaciona principalmente con los riesgos percibidos en su actividad y con los padecimientos musculoesqueléticos, mientras que no hay relación directa con otros padecimientos afines a la salud física y conductual, como hipertensión, dislipidemias, diabetes, sobrepeso, tabaquismo y consumo de alcohol, ni tampoco se relaciona con otras exigencias derivadas de la organización, la jornada laboral diaria y semanal, o los años de experiencia en la conducción de bicitaxis. Sin embargo, las mediciones y las intervenciones ocupacionales son necesarias para ampliar el conocimiento sobre el riesgo laboral y mejorar la salud de este colectivo.

Financiamiento

El presente trabajo ha sido financiado por la Universidad Autónoma de la Ciudad de México y la Secretaria de Ciencia, Tecnología e Innovación de la Ciudad de México, Proyecto PI2011-37R.

Conflicto de intereses

El autor ha completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. International Labour Organization. Workplace stress: a collective challenge. Geneva: International Labour Organization; 2016.
2. De la Garza-Toledo E. Non-classical labor and flexibility. Caderno CRH. 2013;26(68):315-30. doi:10.1590/S0103-49792013000200007
3. Berrones-Sanz LD, Cano Olivos P, Sánchez Partida D, Martínez Flores JL. Lesiones, enfermedades y accidentes de trabajo de los conductores del autotransporte de carga en México. Acta Universitaria. 2018;28(3):47-55. doi:10.15174/au.2018.1946
4. Berrones-Sanz LD. La salud de conductores de ciclotaxis en la Ciudad de México. Salud Publica Mex. 2019;61(5):557. doi:10.21149/10448
5. Reig A. Estrés y conducción. En: Soler J, Tortosa F, editores. Psicología y tráfico. Valencia: Nau Llibres; 1987. p. 225-41.
6. Tse JLM, Flin R, Mearns K. Bus driver well-being review: 50 years of research. Transportation Research Part F: Traffic Psychology and Behaviour. 2006;9(2):89-114. doi:10.1016/j.trf.2005.10.002
7. Kompier MAJ. Bus drivers: occupational stress and stress prevention. Geneva: International Labour Office; 1996.
8. Djindjić N, Jovanović J, Djindjić B, Jovanović M, Pešić M, Jovanović JJ. Work stress related lipid disorders and arterial hypertension in professional drivers — a cross-sectional study. Vojnosanitetski Pregled. 2013;70(6):561-8. doi:10.2298/VSP1306561D
9. Baevskii RM, Berseneva AP, Bersenev EY, Eshmanova AK. Use of principles of prenosological diagnosis for assessing the functional state of the body under stress conditions as exemplified by bus drivers. Human Physiology. 2009;35(1):34-42. doi:10.1134/S0362119709010071
10. Hatano S, Uehata T, Hattori M. Stress and cardiovascular disease. J UOEH. 1989;11(Suppl):39-48. doi:10.1038/nrcardio.2012.45
11. Chen W-L, Wang C-C, Chiang S-T, Wang YC, Sun YS, Wu WT, et al. The impact of occupational psychological hazards and metabolic syndrome on the 8-year risk of cardiovascular diseases — a longitudinal study. PLoS One. 2018;13(8):e0202977. doi:10.1371/journal.pone.0202977

12. Petereit-Haack G, Hirt J, Bolm-Audorff U. Psychosocial stress at work and cardiovascular risk factors among urban bus drivers. Zentralblatt fur Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie. 2015;65(6):328-33. doi:10.1007/s40664-015-0061-9
13. Anderson R. The back pain of bus drivers. Prevalence in an urban area of California. Spine. 1992;17(12):1481-8.
14. Useche SA, Gómez V, Cendales B, Alonso F. Working conditions, job strain, and traffic safety among three groups of public transport drivers. Saf Health Work. 2018;9:454-61. doi:10.1016/j.shaw.2018.01.003
15. Ferreira de Oliveira AC, Pinheiro JQ. Indicadores psicossociais relacionados a acidentes de trânsito envolvendo motoristas de ônibus. Psicologia em Estudo. 2007;12(1): 171-8.
16. Gander PH, Marshall NS, James I, Le Quesne L. Investigating driver fatigue in truck crashes: trial of a systematic methodology. Transportation Research Part F: Traffic Psychology and Behaviour. 2006;9(1):65-76. doi:10.1016/j.trf.2005.09.001
17. Costa G. Stress of driving: general overview. Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia. 2012; 34(3):348-51.
18. Bonilla-Rueda LR, Gafaro-Rojas AI. Working conditions and psicosocial risks in public transport drivers. Revista Cubana de Salud y Trabajo. 2017;18:48-56.
19. Wang P-C, Delp L. Health status, job stress and work-related injury among Los Angeles taxi drivers. Work. 2014;49(4):705-12. doi:10.3233/WOR-131696
20. Berrones-Sanz LD. Choferes del autotransporte de carga en México: investigaciones sobre condiciones laborales y la cadena de suministro. Transporte y Territorio. 2017;1(17):251-66. doi:10.34096/2Frtt.i17.3875
21. Rivas-Ortega G. Las organizaciones de taxistas y la inseguridad. México, D.F.: Universidad Autónoma Metropolitana (UAM); 2006.
22. Hernández-García M, Rangel-Huerta D. Síndrome de Burnout o desgaste ocupacional en operarios de taxi de la Ciudad de México. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); 2014.
23. González-Ramírez M, Landero-Hernández R, Maruris-Reducindo M, Cortés-Genchi P, Vega-Mendoza R, Godínez-Jaimes F. Estrés cotidiano en trabajadores del volante. Summa Psicológica Ust. 2013;10(1):85-90.
24. Lima-Aranzaes CC, Juárez-García A. Un estudio exploratorio sobre estresores laborales en conductores de transporte público colectivo en el Estado de Morelos, México. Ciencia & Trabajo. 2008;10(30):126-31.
25. Márquez-Contró J. Estrés afrontamiento ante el tráfico vehicular en choferes de transporte público de la Ciudad de México. Tlalnepantla, Estado de México: Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); 2004.
26. Lámbarry F, Trujillo MM, Cumbres CG. Stress from an administrative perspective in public transport drivers in Mexico City: minibus and metrobus. Estud Gerenc. 2016;32:112-9. doi:10.1016/j.estger.2016.02.003
27. Agis-Muñoz O. Asociación entre el estrés laboral y los trastornos psicosomáticos en los choferes repartidores/cobradores de una terminal de almacenamiento y distribución de hidrocarburos refinados. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); 2006.
28. López-Trejo HJ, Carrera-Salazar CO, Eurrieta-Ortiz MI, García-Arroyo LC, Gómez-Márquez M, LLanillo-Navales JG, et al. Análisis del estrés laboral y su repercusión en la salud física y mental en operadores de tracto camión. European Scientific Journal, ESJ. 2018;14(11):10. doi:10.19044/esj.2018.v14n11p10
29. Berrones-Sanz LD, Cano Olivos P, Sánchez Partida D, Martínez Flores JL. Entregas tardías o incorrectas en el autotransporte de carga y su relación con las condiciones laborales de los choferes: un modelo de regresión logística. Nova Scientia. 2018;10(20):413-41. doi:10.21640/ns.v10i20.1063
30. Aro S. Stress, morbidity, and health-related behaviour. A five-year follow-up study among metal industry employees. Scand J Soc Med Suppl. 1981;25:1-130.
31. Kompier M, Mulders H, Meijman T, Boersma M, Groen G, Bullinga R. Absence behaviour, turnover and disability: a study among city bus drivers in the netherlands. Work and Stress. 1990;4(1):83-9. doi:10.1080/02678379008256968
32. De Fraga Martins F, Fernandes Lopes RM, Farina M. Nível de estresse e principais estressores do motorista de transporte coletivo. Boletim Academia Paulista de Psicologia. 2014;34(87):523-36.
33. Penteado RZ, Giglio de Oliveira Gonçalves C, Damaris da Costa D, Marques JM. Trabalho e saúde em motoristas de caminhão no interior de São Paulo. Saude Soc. 2008;17(4):35-45. doi:10.1590/S0104-12902008000400005
34. Berrones-Sanz LD. Working conditions of microbus drivers in Mexico City as a risk factor in road safety. Soc Behav Sci. 2014;160:188-94. doi:10.1016/j.sbspro.2014.12.130
35. Canani SF, John AB, Raymundi MG, Schonwald S, Menna Barreto SS. Prevalence of sleepiness in a group of Brazilian lorry drivers. Public Health. 2005;119(10):925-9. doi:10.1016/j.puhe.2005.03.007
36. Costa G. [Cardiopathy and stress-inducing factors]. Med Lav. 2004;95(2):133-9.

Cómo citar este artículo:

Berrones-Sanz LD. Estrés laboral en conductores de bicitaxis del Centro Histórico de la Ciudad de México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):265-274.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Infarto agudo de miocardio en una unidad de segundo nivel

Acute myocardial infarction in a second-level unit

Josué Israel López-Valdés[1] y Miguel Solís-Barraza[2]*

Resumen

Introducción: *El infarto agudo de miocardio es una de las primeras tres causas de ingreso y la primera causa de defunción en la unidad de cuidados intensivos de un hospital de segundo nivel donde la infraestructura, la capacidad instalada y la localización geográfica impedían brindar un tratamiento óptimo de reperfusión.*

Objetivo: *Evaluar la mortalidad, los días de estancia, las complicaciones y el requerimiento de ventilación mecánica en los pacientes con infarto trombolizados frente a los no trombolizados.*

Material y métodos: *Estudio observacional, retrospectivo y analítico. Se incluyeron pacientes en cuidados intensivos con diagnóstico de infarto con ST elevado, de octubre de 2008 a septiembre de 2018. Se evaluó la estrategia de reperfusión, el tiempo para esta, las complicaciones cardiovasculares y no cardiovasculares, y el desenlace de los pacientes.*

Resultados: *Se incluyeron 244 pacientes con un promedio de edad de 59.1 ± 10.7 años, con alta frecuencia de obesidad, diabetes e hipertensión. Fueron trombolizados 183 pacientes. El tiempo de atención fue menor en los pacientes trombolizados (5.9 ± 5.8 frente a 20.4 ± 11.0 horas; p < 0.0001), con menos requerimiento de ventilación mecánica (26.2 frente a 52.4%; p = 0.002), menor estancia en terapia (3.0 ± 2.6 frente 4.6 ± 4.8 días; p = 0.029) y menor frecuencia de complicaciones, así como diferencia significativa en la muerte (16.3 frente a 50.8%; p < 0.0001).*

Abstract

Background: *Acute myocardial infarction is one of the most frequent causes of admittance and the first cause of death in an intensive care unit from a second-level hospital where the infrastructure, installed capacity and location withheld access to optimal reperfusion treatment.*

Objective: *To evaluate mortality, length of stay, complications and mechanical ventilation requirement in patients with myocardial infarction who underwent fibrinolysis against those who did not.*

Material and methods: *Observational, retrospective and analytic study. Patients admitted to the intensive care unit with ST elevated acute myocardial infarction from October 2008 to September 2018 were included. Reperfusion strategy, time to first attention, cardiovascular and non-cardiovascular complications, as well as outcome were evaluated.*

Results: *244 patients were included with mean age of 59.1 ± 10.7 years and high prevalence of obesity, diabetes and hypertension. 183 patients underwent fibrinolysis. Time to treatment was shorter in those thrombolyzed (5.9 ± 5.8 vs. 20.4 ± 11.0 hours; p < 0.0001), with less requirement of mechanical ventilation (26.2 vs. 52.4%; p = 0.002), less intensive care stay (3.0 ± 2.6 vs. 4.6 ± 4.8 days; p = 0.029), less frequency of complications, and significant difference in death (16.3 vs. 50.8%, p < 0.0001).*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 66, Unidad de Cuidados Intensivos; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 66, Departamento de Nutrición Clínica Especializada. Ciudad Juárez, Chihuahua, México

Correspondencia:
*Josué Israel López-Valdés
E-mail: ji.lopez.valdes@hotmail.com

Fecha de recepción: 02/09/2019
Fecha de aceptación: 13/02/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000031

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):275-283
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *La trombólisis disminuyó el riesgo de muerte, de requerimiento de ventilación mecánica, los días de estancia en cuidados intensivos y el riesgo de desarrollar complicaciones tanto cardiovasculares como no cardiovasculares.*

Palabras clave: *Infarto del Miocardio; Terapia Trombolítica; Angioplastia; Respiración Artificial; Tiempo de Tratamiento*

Conclusions: *Fibrinolysis diminished the risk of death, mechanical ventilation requirement, length of stay and cardiovascular and non-cardiovascular complications.*

Keywords: *Myocardial Infarction; Thrombolytic Therapy; Angioplasty; Respiration, Artificial; Time-to-Treatment*

Introducción

Las enfermedades isquémicas del corazón son la primera causa de muerte en México; para el año 2016 representaron 97,743 defunciones,[1] y ese mismo año, en el Hospital General Regional No. 66 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Ciudad Juárez, Chihuahua, fueron la segunda causa de muerte (por debajo de la diabetes *mellitus*) y afectaron por igual a hombres y mujeres del grupo de 20 a 59 años de edad.

Tradicionalmente, las guías de manejo sobre el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) recomiendan que después de la reperfusión estos pacientes se ingresen a una unidad de cuidados intensivos (UCI) coronarios o equivalente, donde se pueda ofrecer monitoreo continuo y cuidado especializado.[2]

Nuestra UCI es una sala general médico-quirúrgica que recibe entre 300 y 400 ingresos anuales. En este contexto, los síndromes coronarios agudos son una de las primeras tres causas de ingreso y la primera causa de egreso por defunción.

Al ser un hospital de segundo nivel, no contamos con servicio de hemodinamia y, debido a nuestra localización geográfica, la unidad de referencia para dicho procedimiento se encuentra a 10 horas por vía terrestre, por lo que nuestra estrategia de reperfusión es la trombólisis, la cual no siempre se efectúa debido a retrasos del paciente y a la infraestructura vial local del sistema médico de emergencia, o por el sistema hospitalario ya referido. Tradicionalmente, los pacientes en choque o con reperfusión fallida son enviados a cateterismo entre 24 y 48 horas después de su primer contacto médico. Invariablemente, todos los pacientes reciben tratamiento médico óptimo acorde con las guías de práctica clínica mexicanas e internacionales.[2,3]

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la mortalidad, los días de estancia, las complicaciones y el requerimiento de ventilación mecánica en la UCI entre los pacientes con IAMCEST que se trombolizaron frente a los que no se trombolizaron.

Material y métodos

Estudio observacional, de cohorte, retrospectivo y analítico. A partir de una bitácora de egreso de pacientes en la UCI del hospital mencionado se extrajeron los casos de cardiopatía isquémica y se procedió a la búsqueda y la recolección de datos de expedientes. La información recopilada se incorporó a una base de datos y la muestra se dividió en dos grupos: pacientes trombolizados y pacientes no trombolizados. Para ambos grupos se determinó el tiempo hasta el inicio de tratamiento, definido como el tiempo transcurrido desde el acmé de dolor hasta que los pacientes recibieron el fibrinolítico o el inicio del tratamiento antiisquémico en el Servicio de Urgencias. Se incluyeron casos desde octubre de 2008 hasta septiembre de 2018 y se consignaron sus variables demográficas (edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal y puntuación APACHE II *[Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II]* de ingreso), sus factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, cardiopatía isquémica previa), las características del infarto (cara electrocardiográfica afectada y puntuaciones TIMI *[Thrombolysis in Myocardial Infarction]* y de Killip y Kimball), las estrategias de reperfusión (tiempo para atención, trombólisis, trombolítico, angiografía-angioplastia y vaso tratado) y las complicaciones que el paciente presentó durante su estancia en la UCI, tanto cardiacas (choque cardiogénico, paro cardiaco, arritmias, extensión a ventrículo derecho, complicaciones mecánicas, edema pulmonar) como no cardiacas (neumonía, falla renal, delirio, hiperglucemia, hemorragia). Finalmente se consignó el desenlace de los pacientes (días de estancia, días con ventilación mecánica y tipo de egreso por mejoría o defunción). Las variables anteriores se categorizaron en función de la frecuencia de eventos o la relevancia, y en el caso de los días de ventilación mecánica, se consideraron solo aquellos pacientes que la tuvieron más de 24 horas.

Se excluyeron los pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable, y aquellos con infartos de los tipos

2 a 5. Se descartaron todos los pacientes que se trasladaron o egresaron de manera voluntaria, y aquellos en los cuales se ignoraba la estrategia de reperfusión, y se consideraron los egresos por máximo alcance terapéutico como defunciones.

Se realizó estadística descriptiva con distribución de frecuencias de cada una de las variables. Se llevó a cabo análisis inferencial paramétrico o no paramétrico de acuerdo con la distribución de las variables. Se compararon ambos grupos para las variables cualitativas con las pruebas de chi cuadrada o exacta de Fisher, y para las variables cuantitativas con las pruebas t de Student o U de Mann Whitney, de acuerdo con la prueba de normalidad (Shapiro-Wilks). Se consideró significativa una $p < 0.05$. Para la variable tiempo hasta el inicio de tratamiento se realizó un análisis de imputación de datos faltantes; con el resultado se hizo un análisis de regresión logística de las variables de desenlace significativas, con análisis multivariado ajustado a variables confusoras. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Stata MP, versión 14.0. El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética local No. 801 con registro R-2019-801-002.

Resultados

Durante el periodo de estudio ingresaron a la UCI 306 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de los cuales se excluyeron 43 (14.1%) por tener diagnóstico de angina inestable o de IAMSEST y 11 (3.6%) por clasificarse como infartos de los tipos 2 a 5. Se descartaron 8 (3.3%) pacientes por trasladarse o por ignorar la estrategia de reperfusión (Fig. 1).

Se incluyeron 244 pacientes para el análisis final, cuyo promedio de edad fue de 59.1 ± 10.7 años; la mayor parte fue del sexo masculino (78.2%), con una alta frecuencia de sobrepeso (35.5%) y obesidad (46.6%). La hipertensión y la diabetes *mellitus* fueron los factores de riesgo cardiovascular más comúnmente identificados (63.1 y 50.4%, respectivamente). Existió diferencia significativa en la frecuencia de tabaquismo entre los trombolizados y los no trombolizados (37.7 frente a 18%; $p < 0.005$). Casi una tercera parte de los pacientes (29.3%) tenía al menos otro antecedente no relacionado con eventos coronarios (7.8% tenían diagnóstico de insuficiencia renal crónica), con mayor frecuencia no significativa en el grupo de no trombolizados. La cara electrocardiográfica más afectada fue la anterior (47.7%). Casi dos terceras partes de la población tuvieron a su ingreso una puntuación de Killip y Kimbal de I, y hubo una diferencia

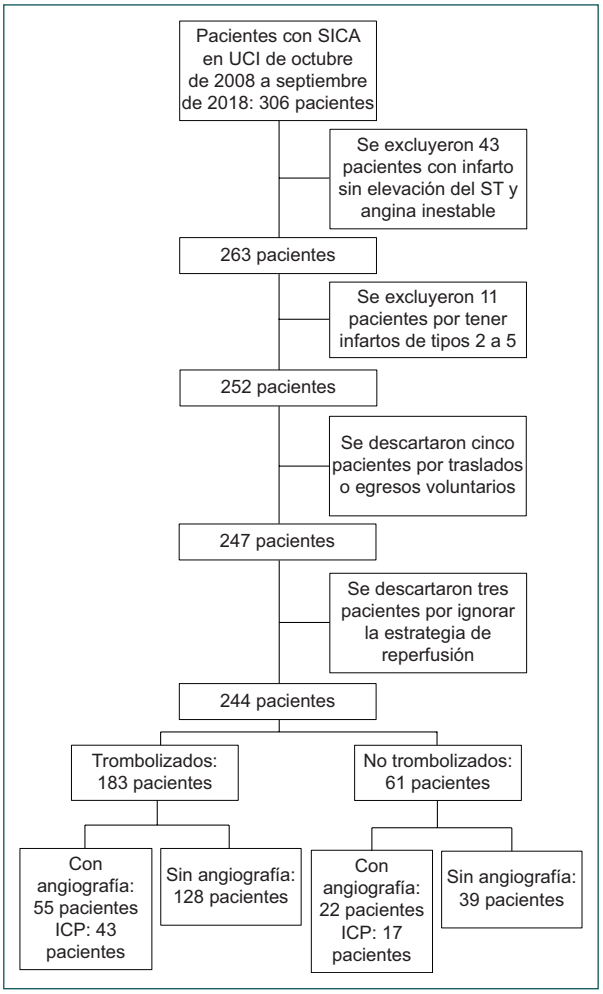

Figura 1. Proceso de búsqueda y selección de pacientes. ICP: intervención coronaria percutánea; SICA: síndrome coronario agudo; UCI: unidad de cuidados intensivos.

significativa entre los grupos con KK ≥ II (31.7% trombolizados frente a 56% no trombolizados; $p < 0.002$). El cuadro I muestra las características demográficas de los pacientes.

En total se trombolizaron 183 pacientes, de los cuales el 30% fueron sometidos posteriormente a angiografía coronaria. Por su parte, 61 pacientes no se trombolizaron y se ofreció angiografía a una tercera parte de ellos. La mediana de tiempo para recibir atención fue de 5 horas (rango intercuartílico: 3-12 horas) y hubo diferencia significativa en el tiempo de atención entre los pacientes trombolizados y los no trombolizados (4 frente a 19 horas; $p < 0.0001$), la cual persistió después del análisis de imputación (Fig. 2). El trombolítico más empleado fue la tenecteplasa (77.9%). En el estudio angiográfico, la arteria

Cuadro I. Características demográficas de los pacientes

Variables	Trombolizados		No trombolizados		*p*
	Media ± DE		Media ± DE		
Edad (años)	58.4 ± 0.3		61.2 ± 11.6		0.07
IMC, *n* = 97	29.2 ± 4.4		29.8 ± 4.6		0.63
	Mediana	RI	Mediana	RI	
Peso (kg), *n* = 97	84.5	72.8-90	86	70-90	0.73
	n	%	*n*	%	
Sexo masculino	148	80.8	43	70.5	0.08
Factores de riesgo					
Diabetes *mellitus*	89	48.6	34	55.7	0.33
Hipertensión arterial	112	61.2	42	68.8	0.28
Tabaquismo	69	37.7	11	18.0	0.005
Dislipidemia	50	27.3	14	22.9	0.5
Cardiopatía isquémica	21	11.5	7	11.5	0.99
Otros antecedentes*	36	19.7	21	34.4	0.052
Puntuaciones de pronóstico					
Killip y Kimbal II-IV, *n* = 231	53	31.7	28	56	0.002
TIMI > 4, *n* = 63	36	45	8	50	0.21
	n	RI	*n*	RI	
APACHE II, *n* = 37	10	7-15	13	8-22	0.11
	n	%	*n*	%	
Cara ECG involucrada					
Anterior	83 (46.4)		30 (51.7)		0.77
Inferior	85 (47.5)		25 (43.1)		
	Mediana	RI	Mediana	RI	
Inicio de tratamiento (horas), *n* = 145	4	2.1-6.9	19	12-24	0.0001
	n	%	*n*	%	
Trombolítico					NA
Alteplasa	31	21.4		-	
Tenecteplasa	113	77.9		-	
Arteria implicada, *n* = 76					0.4
Descendente anterior	20	36.3	8	36.3	
Coronaria derecha	10	18.8	3	13.6	
Circunfleja	2	3.6	1	4.5	
Enfermedad multivaso	23	41.8	10	45.4	
Angioplastia, *n* = 60	43	23.4	17	22.9	0.93

*Incluye otras cardiopatías, insuficiencia renal crónica, toxicomanías, etilismo, accidente cerebrovascular y neoplasias.
DE: desviación estándar; ECG: electrocardiograma; IMC: índice de masa corporal; NA: no aplica; RI: rango intercuartílico.

causante del infarto más frecuente fue la descendente anterior, en el 36.3% de las ocasiones, y se presentó enfermedad trivascular en un 14.5% de los estudios. De los 77 pacientes enviados a angiografía, se realizó angioplastia a 60 (77.9%). No hubo diferencias significativas entre grupos ni en cuanto al trombolítico, la arteria afectada o la angioplastia.

Una tercera parte de la muestra requirió ventilación mecánica, también con diferencia significativa entre grupos (26.2 frente a 52.4%; $p = 0.002$), pero sin diferencia en el número de días con ventilación mecánica. Finalmente, también hubo diferencia en los días de estancia en la UCI (3.0 ± 2.6 frente a 4.6 ± 4.8 días; $p = 0.029$).

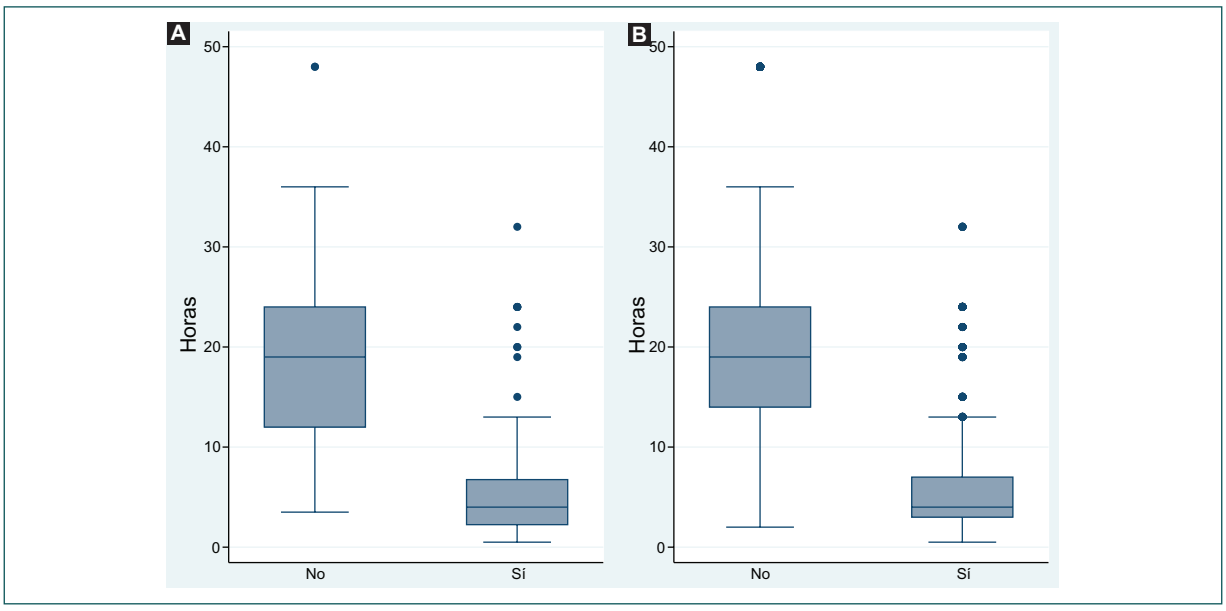

Figura 2. Relación de tiempo hasta el inicio del tratamiento entre pacientes no trombolizados y trombolizados. **A:** tiempo de inicio del tratamiento en la base de datos original. **B:** tiempo tras el análisis de imputación.

Durante el periodo de estudio hubo 61 defunciones (25%). Existió diferencia significativa en la muerte entre los pacientes trombolizados y los no trombolizados (16.3 frente a 50.8%; $p < 0.0001$) (Cuadro II). El trombolítico empleado no modificó la mortalidad (22.6 frente a 15.9%; $p = 0.386$). De manera general, la angioplastia no modificó la mortalidad (28.3 frente a 35.3%; $p = 0.57$), pero en los subgrupos de angioplastia de rescate y primaria la mortalidad fue menor que en aquellos a los que no se ofreció terapia de reperfusión (20.1% rescate, 47% primaria, 60% no reperfusión; $p = 0.016$).

En relación con las complicaciones cardiovasculares, se encontraron diferencias significativas entre grupos en la incidencia de choque cardiogénico (29.5 frente a 54.1%; $p = 0.001$), paro cardiaco (13.1 frente a 26.3%; $p = 0.017$) y arritmias (37.2 frente a 59%; $p = 0.003$), sin diferencias en el tipo de arritmia ni en otras complicaciones, como las mecánicas, la angina posinfarto o el edema pulmonar agudo. La falla renal aguda fue la única complicación no cardiovascular que presentó diferencia entre grupos (12.6 frente a 36.1%; $p < 0.0001$), sin diferencias en la incidencia de neumonía, delirio, hemorragia mayor o menor e hiperglucemia (Cuadro III).

Finalmente se efectuó un análisis de regresión logística de las variables de mayor peso con análisis de imputación de casos por pérdidas en tiempo para tratamiento. Se tomaron en cuenta el tabaquismo, la clasificación Killip y Kimbal II-IV, la falla renal aguda, el paro cardiaco y las arritmias, las cuales se descartaron debido a que el porcentaje de explicación del modelo con el coeficiente de determinación (R^2) fue bajo. La ventilación mecánica y el choque cardiogénico fueron las variables que generaron mayor riesgo en el modelo; cada hora que pasaba incrementaba el riesgo en un 14% (Cuadro IV).

Discusión

El presente estudio muestra los resultados de la atención ofrecida a los pacientes con IAMCEST en una UCI general de segundo nivel de atención donde el acceso al intervencionismo coronario es limitado, lo cual, aunado a la infraestructura local y el nivel sociocultural de la población, puede llegar a reflejar las condiciones de otras zonas de características similares dentro del país.

Las características demográficas de nuestra población se asemejan a las reportadas en el Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III),[4] con excepción de la prevalencia de tabaquismo, que fue menor en el presente estudio. Este dato puede ser resultado de un subregistro, aunque también puede ser un dato relacionado con la población local; la prevalencia en otras series (18%) tiene un valor similar al encontrado aquí.[5] Otras diferencias frente al RENASICA III son la mayor

Cuadro II. Días de estancia, mortalidad, complicaciones y requerimiento de ventilación mecánica en los pacientes con infarto trombolizados y no trombolizados

Variables	Trombolizados		No trombolizados		*p*
	Media ± DE		Media ± DE		
Ventilación mecánica (días)	4.0 ± 3.6		5.3 ± 6.4		0.27
Estancia en UCI (días)	3.0 ± 2.6		4.6 ± 4.8		0.029
	n	%	*n*	%	
Muerte en UCI	30	16.3	31	50.8	< 0.0001
Ventilación mecánica	48	26.2	32	52.4	0.0002
Complicaciones	134	73	55	90.1	0.006

DE: desviación estándar; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Cuadro III. Complicaciones de los pacientes del estudio

Variables	Trombolizados		No trombolizados		*p*
	n	%	*n*	%	
Cardiovasculares					
Choque	54	29.5	33	54.1	0.001
Paro cardiaco	24	13.1	16	26.3	0.017
Arritmias	68	37.2	36	59.0	0.003
Ventriculares	36	19.7	19	31.1	
Supraventriculares	6	3.2	3	4.9	
Bloqueos	26	14.2	14	22.9	
Lesión del ventrículo derecho	12	6.6	3	4.9	0.64
Mecánicas	2	1.1	1	1.6	0.73
Angina posinfarto	33	18.0	9	14.5	0.55
Edema pulmonar agudo	17	9.3	9	14.8	0.23
Insuficiencia cardiaca	17	9.3	9	14.8	0.23
No cardiovasculares					
Neumonía	15	8.2	6	9.8	0.69
*Falla renal aguda**	23	12.6	22	36.1	< 0.0001
Lesión o falla	19	10.3	16	26.3	
Con hemodiálisis	5	2.7	5	8.2	
Delirio	10	5.5	8	13.1	0.084
Hiperglucemia	12	6.6	6	9.8	0.39
Hemorragia	12	6.6	4	6.6	0.99
Mayor	6	3.3	4	6.6	
Menor	6	3.3	-	-	
Otras†	14	7.7	3	4.9	0.46

*Determinada por la escala RIFLE (del acrónimo en inglés: *R*: riesgo, *I*: lesión, *F*: falla, *L*: pérdida, *E*: falla renal crónica).
†Incluyen desequilibrio hidroelectrolítico, úlceras por presión, infecciones de tracto urinario, neumonitis por aspiración, laringoespasmo, broncoespasmo, traqueítis y lesión pulmonar aguda.

frecuencia de pacientes con Killip y Kimbal entre II y IV o de infarto inferior. La mortalidad general fue del 25%, cifra superior a la reportada en el RENASICA III, pero inferior a la reportada en el estudio IABP SHOCK II de pacientes en choque cardiogénico, que fue cercana al 40%.[6] Lo anterior puede deberse en parte a que la muestra solo incluyó pacientes que ingresaron a la UCI y debió haber un porcentaje de pacientes que pasaron directamente a piso y cuya evolución se desconoce.

Una cuarta parte de los pacientes no se trombolizaron; de estos, un tercio se encontraban en periodo de ventana trombolítica. El diseño del presente estudio no aborda las causas por las cuales no se efectuó la

Cuadro IV. Análisis de regresión logística de variables significativas

Variable	Coeficiente	RM	IC 95%	*p*
Análisis univariado				
Tabaquismo	−0.75	0.46	0.23-0.92	0.030
Killip y Kimbal II-IV	1.6	5.00	2.48-10.06	< 0.001
Inicio de tratamiento	0.06	1.06	1.02-1.11	0.004
Ventilación mecánica	4.95	141.48	40.81-490.41	< 0.001
Estancia en UCI	0.14	1.15	1.05-1.25	0.001
Choque cardiogénico	3.55	35.06	14-64-83.93	< 0.001
Paro cardiaco	2.34	10.38	4.87-22.14	< 0.001
Arritmias	1.26	3.54	1.92-6.51	< 0.001
Falla renal aguda	1.85	6.41	3.19-12.84	< 0.001
Análisis multivariado				
Choque	2.25	9.50	2.44-36.90	0.001
Ventilación mecánica	4.64	104.28	17.03-638.32	< 0.0001
Tiempo para tratamiento	0.13	1.14	1.04-1.26	0.006

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; RM: razón de momios; UCI: unidad de cuidados intensivos.

trombólisis; sin embargo, consideramos que es similar a lo referido por otros trabajos publicados, que mostraban como determinantes de no reperfusión la presencia de un electrocardiograma no concluyente, el retraso prehospitalario en la atención > 4 horas pero aún dentro de la ventana de 12 horas, la edad > 70 años, la insuficiencia cardiaca o la reanimación cardiopulmonar al ingreso, la mayor prevalencia de diabetes, la subutilización de los servicios médicos de emergencia y la falta de una adecuada red regional.[7,8] La presencia de más nefropatías crónicas y neoplasias en el grupo de no trombolizados puede ser otro indicador causal en nuestra serie.

La mediana de tiempo hasta recibir atención fue de 5 horas. Los pacientes que se trombolizaron lo hicieron en promedio a las 6 horas de iniciado el cuadro, mientras que los que no se trombolizaron iniciaron el manejo antiisquémico en un lapso de 16 a 20 horas y tardaron hasta 48 horas en recibir atención. En nuestro medio, dados los recursos disponibles, la estrategia empleada es el manejo médico guiado por isquemia, en el que la presencia de angina, choque o insuficiencia cardiaca marcan la pauta para realizar angiografía-angioplastia cuando es logísticamente factible.[9] Debido a lo anterior, solo se ofreció angiografía a una tercera parte y angioplastia de rescate a un menor porcentaje; si bien el estudio no evalúa las causas de no intervenir, suponemos que factores como el tiempo para el traslado, la enfermedad multivaso, las complicaciones de traslado o la toma de decisión del intervencionista pudieron ser factores contribuyentes. Por su parte, la angioplastia primaria tardía no mejoró los resultados de los pacientes trasladados, probablemente porque la mayoría se envió después de 24 horas y hasta 72 horas después del acmé, dato no abordado en el presente trabajo, pero acorde con lo reportado en el estudio OAT, que valoró el efecto de la intervención coronaria percutánea (ICP) más allá de 24 horas y hasta 28 días después del infarto en pacientes estables, en los que la ICP no redujo la ocurrencia de muerte, reinfarto o insuficiencia cardiaca.[10]

En nuestro conocimiento, no existe una guía de actuación mexicana o internacional que oriente el manejo de pacientes que no fueron sometidos a terapia de reperfusión alguna. En el estudio RENASICA III, solo el 37% de los pacientes recibieron terapia trombolítica y el 15.6% ICP primaria, lo que se traduce en que casi la mitad de los pacientes no se sometieron a terapia de reperfusión alguna; sin embargo, no se hace mención directa de estos pacientes.

Los pacientes trombolizados tuvieron una mortalidad del 16.3%, que se asemeja más a lo reportado por la literatura. La aplicación del fármaco disminuyó el riesgo de muerte un 82%; el beneficio se incrementa si además se ofrece angioplastia de rescate al paciente. El estudio NORDISTEMI valoró el beneficio de un envío inmediato a angioplastia frente a una estrategia conservadora guiada por isquemia en pacientes en los que la trombólisis es la estrategia de reperfusión primaria debido al tiempo y la distancia de transferencia a un hospital con capacidad para ICP, situación similar a la nuestra.[11] En el estudio NORDISTEMI, la mayor distancia a un hospital con capacidad para ICP era de 200 km y el tiempo máximo para ICP en el grupo conservador que se envió a rescate fue de 400 minutos (6.7 horas); nuestro centro de referencia se encuentra a 834 km (10 horas) y en caso

de subrogación de servicio dentro de la ciudad, a pesar de que la distancia máxima es de 15 km, el tiempo para realizar la angioplastia podría superar las 48 horas (2880 minutos). La transferencia inmediata redujo la frecuencia compuesta de muerte, reinfarto o accidente cerebrovascular, independientemente del mayor tiempo de traslado. A diferencia de nuestro estudio, el NORDISTEMI no abordó pacientes no trombolizados, en choque cardiogénico, mayores de 76 años o con inicio de síntomas más allá de 6 horas, situación que puede justificar diferencias adicionales en los resultados. Por su parte, el estudio MERLIN sí valoró dicha población, sin encontrar beneficio en la sobrevida;[12] en nuestra población encontramos diferencia significativa para grupos similares con beneficio de la angioplastia, que se puede atribuir a los días libres de eventos señalados, a la menor frecuencia de complicaciones en los pacientes trombolizados o a la metodología empleada en el estudio MERLIN.[13]

El manejo de la ventilación mecánica es un pilar fundamental de la atención en la UCI. Son pocos los estudios de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST que abordan este tema y se remiten principalmente a estudios observacionales y retrospectivos con incidencias entre el 7.6% y el 18%. Las principales indicaciones para su empleo son el choque cardiogénico, la fibrilación ventricular y el edema pulmonar agudo.[14,15] El estudio IABP-SHOCK II reportó un requerimiento de ventilación mecánica en pacientes con choque cardiogénico cercano al 80%, con un promedio de 3 días de ventilador y una media de 6 días de estancia en la UCI.[6] El 32% de nuestra muestra requirió soporte ventilatorio, principalmente pacientes no trombolizados. Al igual que en los estudios referidos, el requerimiento de ventilador por sí mismo fue un indicador independiente de mortalidad, y la trombólisis disminuyó el riesgo absoluto de su requerimiento en un 68%. Existió diferencia significativa entre los distintos grupos en los días de ventilación, probablemente condicionado por la gravedad y por el número de complicaciones. Los días de estancia también fueron más en los pacientes no trombolizados y se puede atribuir a las causas referidas.

La frecuencia de complicaciones es similar a la reportada en el RENASICA III. La trombólisis disminuyó el riesgo de arritmias y de choque cardiogénico un 65% y un 59%, respectivamente. Los pacientes no trombolizados tuvieron mayor prevalencia de Killip y Kimball entre II y IV. El choque cardiogénico también incrementó de manera independiente el riesgo de muerte, incluso al ajustar por variables confusoras. Las arritmias ventriculares fueron las más frecuentemente encontradas, seguidas de los bloqueos, ambos en relación con la génesis de paro cardiaco, complicación frecuentemente encontrada en los no trombolizados.

La falla renal aguda fue la complicación no cardiovascular más frecuente, la cual parece que incrementa el riesgo de muerte seis veces, lo que no se mantiene al eliminar variables de confusión. La prevalencia fue similar a la reportada en otros trabajos específicamente diseñados para este fin.[16,17]

Entre las fortalezas del estudio se encuentra la valoración de un contexto real en nuestro país, lo cual sobrepasa lo propuesto en los grandes estudios multicéntricos, así como el abordaje integral del paciente a partir de considerar otros factores no cardiovasculares en el análisis de datos, como la nefropatía crónica, el consumo de alcohol, el requerimiento de ventilador y la frecuencia de falla renal y de delirio. Entre nuestras limitaciones se encuentran que es un estudio observacional y retrospectivo, lo que puede ocasionar sesgo por pérdida de valores, y el tamaño muestral que en algunos resultados podría tender al error, además de la falta de seguimiento en piso, lo que podría modificar el resultado final.

Conclusión

En un medio como el nuestro, donde el acceso al intervencionismo supera los tiempos recomendados, la estrategia de reperfusión farmacológica disminuyó el riesgo de muerte, el requerimiento de ventilación mecánica, los días de estancia en UCI y el riesgo de complicaciones tanto cardiovasculares como no cardiovasculares. Cuando la angioplastia de rescate fue posible, esta mejoró el desenlace de los pacientes. Nuevas estrategias nacionales, como Código Infarto, repercutirán en mejores resultados y mayor calidad de vida para estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Mujeres y hombres en México 2018. México: INEGI; 2018. 260 p.
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2017;39:119-77.
3. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en mayores de 65 años. México: Secretaría de Salud; 2013. Disponible en http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/imss_357_13_iamconelevacionst/imss_357_13_iamconelevacionst_ger.pdf
4. Martínez-Sánchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juárez U, Quintanilla J, Jerjes-Sánchez C. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: the Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2016;86(3):221-32.
5. Dahal K, Hendrani A, Sharma SP, Singireddy S, Mina G, Reddy P, et al. Aldosterone antagonist therapy and mortality in patients with ST-segment elevation in myocardial infarction without heart failure. A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2018;178(7):913-20.
6. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic ballon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367:1287-96.
7. Gitt AK, Senges J. The patient with acute myocardial infarction who does not receive reperfusion treatment. Heart. 2001;86:243-5.
8. Trninic D, Dilic M, Vasiljevic Z, Kulic M, Srdić S, Dobrijević N, et al. Clinical profile of patients with no-reperfusion therapy in Bosnia and Herzegovina and Serbia. Eur Heart J Suppl. 2014;16(Suppl A):A67-73.
9. O'Gara P, Kushner F, Ascheim D, Casey D, Casey Jr DE, Chung MK, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force for Practice Guidelines. Circulation. 2013;127:e362-425.
10. Hochman J, Lamas G, Buller C, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. N Engl J Med. 2006;355:2395-407.
11. Bøhmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances. Results of the NORDISTEMI. J Am Coll Cardiol. 2010;55(2):102-10.
12. Sutton A, Campbell P, Graham R, Price D, Gray JC, Grech ED, et al. A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation in myocardial infarction. The Middlesbrough Early Revascularization to Limit Infarction (MERLIN) Trial. J Am Coll Cardiol. 2004;44(2):287-96. doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.059
13. Osman F, Chit A, Glennon E. Definition of failed lysis may have influenced outcome in the MERLIN trial. J Am Coll Cardiol. 2005;45(5):808.
14. Pesaro E, Katz M, Katz J, Valente-Barbas CS, Makdisse MR, Correa AG, et al. Mechanical ventilation outcomes in patients with acute myocardial infarction: a retrospective observational study. PLoS One. 2016:11(3):e0151302.
15. Lazzeri C, Valente S, Chiostri M, Attanà P, Mattesini A, Gensini GF. Mechanical ventilation in the early phase of ST elevation myocardial infarction treated with mechanical revascularization. Cardiol J. 2013;20(6):612-7.
16. Fox CS, Muntner P, Chen A, Alexander K, Roe MT, Wiviott SD. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury. A report from the National Cardiovascular Data Registry. Circulation. 2012;125(3):497-504.
17. Pickering J, Blunt I, Than M. Acute kidney injury and mortality prognosis in acute coronary syndrome patients: a meta-analysis. Nephrology (Carlton). 2018;23(3):237-46. doi: 10.1111/nep.12984

Cómo citar este artículo:

López-Valdés JI, Solis-Barraza M. Infarto agudo de miocardio en una unidad de segundo nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):275-283.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Incremento de resistencias antimicrobianas en bacteriemias. Reporte de un centro de referencia

Increase of antimicrobial resistance in bacteremias. Report of a reference center

María Fernanda Fuentes-González[1] y Víctor Hugo Ahumada-Topete[2]*

Resumen

Introducción: *La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta no regulada del huésped ante una infección. El manejo incluye tratamiento antibiótico oportuno. Un tratamiento incorrecto influye negativamente en la sobrevida.*

Objetivo: *Describir el patrón de resistencia antimicrobiana de los principales microorganismos aislados en hemocultivos de pacientes con sepsis en un centro de referencia de la Ciudad de México.*

Material y métodos: *Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal. Se analizaron datos de hemocultivos realizados en pacientes con sepsis durante el periodo del 1 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2018.*

Resultados: *Se identificaron 450 hemocultivos positivos. Escherichia coli (34.5%) y Staphylococcus aureus (24.4%) fueron las bacterias más frecuentemente aisladas. E. coli y Klebsiella pneumoniae mostraron una resistencia a las cefalosporinas de tercera generación del 75% y el 80%, respectivamente; K. pneumoniae mostró resistencia a los carbapenémicos en un 12.7%. Para Enterococcus faecium se reportó una resistencia a la vancomicina del 60%. La multirresistencia dentro del grupo de las bacterias no fermentadoras se reportó en un 88.1% para Acinetobacter baumannii y un 48.8% para Pseudomonas aeruginosa. La resistencia a la meticilina en S. aureus fue del 23.6%.*

Abstract

Background: *Sepsis is a life-threatening organic dysfunction caused by an unregulated host response to infection. Management includes a prompt antibiotic treatment. Incorrect treatment can negatively influence in survival.*

Objective: *To describe the pattern of antimicrobial resistance of the main isolated microorganisms in blood cultures of patients with sepsis in a reference center of Mexico City.*

Material and methods: *Observational, retrospective, descriptive, cross-sectional study. Data from blood cultures performed in patients diagnosed with sepsis were analyzed during the period from January 1, 2015, to December 31, 2018.*

Results: *450 positive blood cultures were identified. Escherichia coli (34.5%) and Staphylococcus aureus (24.4%) were the most frequently isolated bacteria. E. coli and Klebsiella pneumoniae showed resistance to third generation cephalosporins of 75 and 80%, respectively. For K. pneumoniae it was reported resistance to carbapenems in 12.7%. For Enterococcus faecium it was reported a resistance to vancomycin in 60%. Multidrug resistance within the group of non-fermenting bacteria was reported in 88.1% for Acinetobacter baumannii and 48.8% in Pseudomonas aeruginosa. The resistance to methicillin in S. aureus was 23.6%.*

[1]Secretaría de Salud de la Ciudad de México, Hospital de Especialidades de la Ciudad de México "Dr. Belisario Domínguez", Servicio de Medicina Interna; [2]Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Departamento de Investigación en Enfermedades Infecciosas. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*María Fernanda Fuentes-González
E-mail: dra.fugomaf@gmail.com

Fecha de recepción: 05/09/2019
Fecha de aceptación: 06/02/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000032

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):284-291
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *Se halló una alta proporción de enterobacterias productoras de betalactamasas, así como una mayor proporción de bacterias no fermentadoras multirresistentes.*

Palabras clave: *Infecciones Bacterianas; Bacteriemia; Resistencia a Medicamentos; Staphylococcus aureus; Meticilino Resistente*

Conclusions: *A high proportion of beta-lactamase producing Enterobacteriaceae was observed, as well as a higher proportion of multidrug-resistant non-fermenting bacteria.*

Keywords: *Bacterial Infections; Bacteremia; Drug Resistance; Staphylococcus aureus; Methicillin Resistant*

Introducción

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal que es causada por una respuesta no regulada del huésped ante una infección.[1] Llega a ser una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes hospitalizados, y contribuye en un 30-50% en todas las defunciones en el ámbito hospitalario en Norteamérica.[2,3] Su manejo requiere reanimación dirigida, monitoreo hemodinámico y tratamiento antibiótico oportuno.[4,5] En el abordaje de la sepsis es indispensable la toma de muestras paea hemocultivos antes del inicio de tratamiento antimicrobiano.[4,5,6] La elección de este último depende del foco de infección sospechado, del entorno en que se desarrolló (comunidad u hospitalaria) y de los patrones locales de sensibilidad,[7,8] ya que el tratamiento incorrecto influye directamente en la sobrevida de estos pacientes.[9,10]

Desde 2008 se ha identificado en los hospitales un grupo de bacterias denominadas con el acrónimo ESKAPE (*Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina [SARM], *Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter* spp.),[11] las cuales han cobrado importancia debido a que no solo son agentes causales de infecciones nosocomiales, sino que además han desarrollado resistencias a múltiples antimicrobianos y han reducido el espectro de posibilidades de tratamiento, por lo cual han tenido un impacto negativo en el pronóstico de sobrevida.[12,13]

En el año 2014, la Organización Mundial de la Salud, por medio del Sistema Mundial de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos, reportó resistencias de *Escherichia coli* a las cefalosporinas de tercera generación en el 44% de las cepas evaluadas en los países miembros de la red, así como a las quinolonas en un 47%. Para *K. pneumoniae* se reportó resistencia a las cefalosporinas de tercera generación en el 45% y a los carbapenémicos en el 36%; y se reportó SARM en un 43% de los países miembros.[14] En los Estados Unidos de Norteamérica, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estiman un mínimo de 2,049,442 infecciones y al menos 23,000 muertes directamente relacionadas con la resistencia antimicrobiana, y los principales agentes implicados son SARM, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y resistentes a los carbapenémicos, enterococos resistentes a la vancomicina, así como a *A. baumannii* y *P. aeruginosa,* y con resistencia a múltiples fármacos.[15] En América Latina existe poca información sobre las resistencias bacterianas debido a un subregistro global; sin embargo, en 2011, Casellas[16] realizó en Argentina un análisis en el que destacó las resistencias emergentes más frecuentes, entre las que sobresalió más de un 40% de enterobacterias productoras de BLEE, tanto *E. coli* como *K. pneumoniae,* así como una baja prevalencia de *E. faecium* resistente a la vancomicina (< 5%); en el estudio destacó *A. baumannii* con un 80% de resistencia a aminopenicilinas, piperacilina-tazobactam y cefalosporinas de tercera generación, mientras que *P. aeruginosa* evidenció una sobreproducción de AmpC hasta en un 38%.[16] En 2018, la Organización Panamericana de la Salud publicó los principales patógenos que en América Latina han mostrado resistencia creciente a los antimicrobianos, tanto en la comunidad (SARM, *E. coli* productora de BLEE) como en el ámbito hospitalario (*A. baumannii, P. aeruginosa, Enterococcus* spp.). Los principales factores de riesgo para el desarrollo de resistencias fueron la prescripción indiscriminada de antibióticos en la comunidad, el uso de profilaxis quirúrgica inapropiada y el uso poco juicioso de antibióticos en el ámbito hospitalario.[17,18] En México, Amábile-Cuevas[19] reportó en 2010 que el 70% de los aislamientos de *E. coli* en pacientes hospitalizados fueron resistentes a las quinolonas y el 36% fueron productores de BLEE, mientras que el 32% de los aislamientos de *K. pneumoniae* fueron resistentes a las quinolonas y el 28% fueron productores de BLEE. En 2018, la Universidad Nacional Autónoma de México lanzó el «Plan Universitario de Control de la Resistencia Antimicrobiana», en el cual se recabó información de la sensibilidad antimicrobiana en diversos Estados del país. Entre los hemocultivos analizados se observó resistencia en *E. coli* para ciprofloxacino del 62%, para

cefalosporinas de tercera y cuarta generación del 60%, y para piperacilina-tazobactam del 22%; se consideró que cerca del 60% de los aislamientos eran productores de BLEE. *A. baumannii* mostró una alta resistencia a las cefalosporinas de cuarta generación (83%) y al meropenem (67%). Para *S. aureus* se reportó una resistencia a la oxacilina del 30%.[20] En 2019, Garza, *et al*.[21] realizaron un reporte de las principales cepas aisladas en muestras de orina, sangre y líquido cefalorraquídeo en 47 centros hospitalarios de México, así como su tasa de resistencia, en un periodo de 6 meses. Entre los resultados destaca una resistencia global a los carbapenémicos < 3% en *E. coli*, mientras que en *K. pneumoniae* fue del 6.9%. En cuanto a *S. aureus,* se reportó una resistencia a la oxacilina del 23.1%. *A. baumannii* mostró una resistencia a la cefepima, el ciprofloxacino y el meropenem > 80%. En *P. aeruginosa* se reportó una resistencia a los carbapenémicos < 30%. *Enterococcus faecalis* presentó una resistencia del 4.3% a la vancomicina, mientras que *E. faecium* la presentó del 20.7%.

En nuestra unidad hospitalaria, de acuerdo con datos estadísticos, se ingresan en promedio 800 pacientes al mes, de los cuales el principal diagnóstico de defunción es choque séptico (38%), seguido de sepsis de origen no determinado (12%).

Ante este grave problema, tanto local como mundial, consideramos prioritario el conocimiento y la difusión de la epidemiología de las resistencias hospitalarias en México. Esto permitirá establecer un diagnóstico de la magnitud del problema e implementar medidas de acción tanto preventivas como terapéuticas que contribuyan al uso apropiado de los antimicrobianos y que permitan contribuir así a la disminución de las resistencias antimicrobianas.

Material y métodos

Recolección de datos

Se realizó un estudio retrospectivo y se tomaron los datos de registros de los hemocultivos realizados a pacientes adultos hospitalizados en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez en el periodo comprendido entre enero de 2015 y diciembre de 2018. Para la identificación de las cepas se utilizó el método de microdilución automatizado VITEK® 2 (bioMérieux, Marcy l'Etoile, France). Los resultados fueron corroborados y reportados como sensible o resistente de acuerdo con el Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) 2016 y 2018.

Criterios de inclusión y análisis de los datos

Se incluyeron hemocultivos con positividad para microorganismos del grupo ESKAPE exclusivamente relacionados con infecciones asociadas a servicios de salud (IASS) reportadas por el Departamento de Epidemiología Hospitalaria durante el periodo establecido de enero de 2015 a diciembre de 2018, y solo se tomó en cuenta para el análisis un hemocultivo por paciente. La multidrogorresistencia (MDR) se definió según el consenso internacional de expertos publicado en 2012,[22] que considera MDR la presencia de resistencia *in vitro* al menos a tres clases de antibióticos. Dicho documento define como MDR, para el caso de los bacilos gramnegativos no fermentadores, la presencia de resistencia al menos a tres de los siguientes grupos de antibióticos: penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, aminoglucósidos, carbapenémicos y piperacilina-tazobactam.

Para el análisis de los datos se empleó el programa SPSS, versión 24. Para las variables cualitativas se calcularon la frecuencia absoluta y los porcentajes. El Comité de Ética del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México "Dr. Belisario Domínguez" aprobó el estudio en marzo de 2019.

Resultados

Durante el periodo de estudio se realizaron en nuestro hospital 1890 hemocultivos, de los cuales 450 fueron positivos para microorganismos del grupo ESKAPE y representaron un 23% de la recuperación bacteriológica. De estos aislamientos, 356 (78.9%) procedían de pacientes internados en el Servicio de Medicina Interna, 82 (18.2%) de la Unidad de Terapia Intensiva, 6 (1.3%) de Cirugía, 3 (0.7%) de Urgencias y 3 (0.7%) de Ginecoobstetricia.

Del total de los microorganismos aislados, se identificó *E. coli* en 155 (34.4%), *S. aureus* en 110 (24.4%), *K. pneumoniae* en 55 (12.2%), *A. baumannii* en 47 (10.4%), *P. aeruginosa* en 31 (6.9%), *E. faecalis* en 29 (6.4%), *E. faecium* en 10 (2.2%) y *Enterobacter* en 13 (2.9%) (Cuadro I).

Se realizó un análisis sobre la tendencia de los aislamientos de las cepas del grupo ESKAPE por año y se halló una mayor frecuencia de aislamientos en 2016 y 2018, principalmente para *E. coli* (del 14.1% y el 32.9%); se observó además un incremento anual en la incidencia de los aislamientos de *S. aureus* (del 5.4% en 2015 al 35.4% en 2018) (Fig. 1).

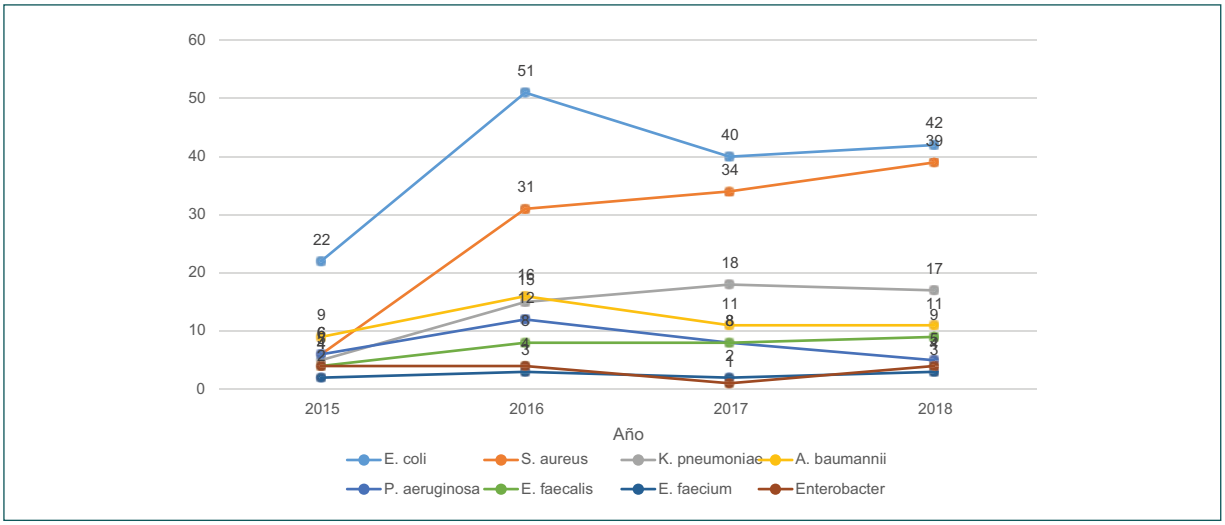

Figura 1. Tendencia de aislamientos por año.

Cuadro I. Microorganismos aislados en el periodo 2015-2018

Microorganismo	*n* = 450	%
E. coli	155	34.4
S. aureus	110	24.4
K. pneumoniae	55	12.2
A. baumannii	47	10.4
P. aeruginosa	31	6.9
E. faecalis	29	6.4
E. faecium	10	2.2
Enterobacter spp.	13	2.9

Todos los aislamientos incluidos en este estudio corresponden a casos identificados como IASS. En nuestro hospital, el número promedio de ingresos anuales durante el periodo de estudio fue de 9000, y durante el mismo periodo se registraron 812 episodios de IASS (227 en 2015, 205 en 2016, 203 en 2017 y 177 en 2018), con una tasa anual promedio de IASS correspondiente al 2.2% de los ingresos totales.

Prevalencia de las resistencias bacterianas

E. coli mostró resistencia a la ampicilina en un 93.5%, a las cefalosporinas de tercera generación en un 82.6% y a las de cuarta generación en un 54.2%; en cuanto a las quinolonas, el porcentaje de resistencia alcanzó el 80.6%. Para los carbapenémicos se evidenció resistencia en el 1.3%.

K. pneumoniae mostró una resistencia a las cefalosporinas de tercera generación del 76.4% y a las de cuarta generación del 25.5%; en cuanto a los carbapenémicos, la resistencia fue del 12.7% (Cuadro II).

Mediante el fenotipo detectado por el equipo de detección automatizada se realizaron inferencias de mecanismos de resistencias para BLEE y se reportaron en 116 de 155 muestras de *E. coli* (74.8%), mientras que *K. pneumoniae* reportó fenotipo compatible con carbapenemasas en un 12.7% (7 de 55 aislamientos).

E. faecalis mostró una resistencia del 13.8% para ampicilina, y E. *faecium* mostró una resistencia del 90% a la ampicilina y seis cepas fueron resistentes a la vancomicina (Cuadro III).

A. baumannii mostró resistencia a la cefepima en el 95.7% de los casos y a los carbapenémicos en el 42.6%. *P. aeruginosa* mostró resistencia a piperacilina-tazobactam en el 25.8%, a la cefepima en el 35.5% y a los carbapenémicos en el 41.9% (Cuadro IV).

De acuerdo con la definición del panel de expertos, identificamos un 88.1% de aislamientos de *A. baumannii* con perfil MDR, así como un 64.5% con dicho perfil en *P. aeruginosa*. La mayor proporción de estos aislamientos se reportó en 2017 y en 2016, respectivamente.

S. aureus se aisló en 110 casos, de los cuales 26 (23.6%) se clasificaron como SARM (Fig. 2).

Discusión

En este estudio, los microorganismos más frecuentemente aislados en pacientes hospitalizados con IASS son, como se ha demostrado en otras series, bacterias

Cuadro II. Resistencia en enterobacterias en el periodo 2015-2018

Antimicrobiano	*E. coli* *n* = 155 (% resistencia)		*K. pneumoniae* *n* = 55 (% resistencia)	
	n	%	*n*	%
Ampicilina	145	93.5	54	98.2
Ampicilina-sulbactam	108	69.7	40	72.7
Piperacilina-tazobactam	15	9.7	12	21.8
Cefazolina	132	85.2	43	78.2
Ceftriaxona	128	82.6	42	76.4
Cefepima	84	54.2	14	25.5
Aztreonam	116	74.8	39	70.9
Ciprofloxacino	125	80.6	21	38.2
Ertapenem	2	1.3	7	12.7
Meropenem	2	1.3	7	12.7
Gentamicina	82	52.9	32	58.2

Cuadro III. Resistencia en enterococos en el periodo 2015-2018

Antimicrobiano	*E. faecium* *n* = 10 (% resistencia)		*E. faecalis* *n* = 29 (% resistencia)	
	n	%	n	%
Ampicilina	9	90	4	13.8
Vancomicina	6	60	0	0
Linezolid	1	10	2	6.9
Gentamicina (nivel alto)	10	100	21	72
Estreptomicina (nivel alto)	7	70	21	72

Cuadro IV. Resistencia en bacterias no fermentadoras en el periodo 2015-2018

Antimicrobiano	*A. baumannii* *n* = 47 (% resistencia)		*P. aeruginosa* *n* = 31 (% resistencia)	
	n	%	*n*	%
Ampicilina-sulbactam	15	31.9	-	-
Piperacilina-tazobactam	22	46.8	8	25.8
Cefepima	45	95.7	11	35.5
Meropenem	20	42.6	13	41.9
Gentamicina	23	48.9	8	25.8
Ciprofloxacino	46	97.9	16	51.6
Levofloxacino	-		7	22.6
Amikacina	-		11	35.5
Colistina	0	0	2	6.5

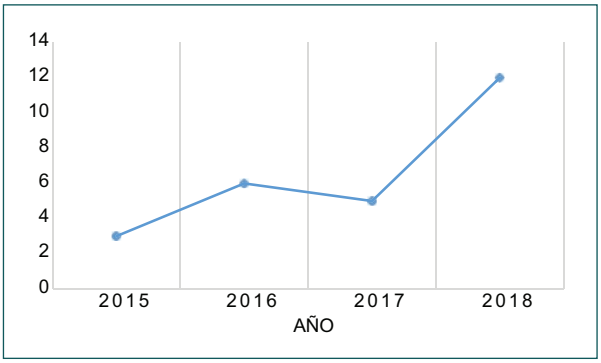

Figura 2. Tendencia en la detección de *S. aureus* resistente a la oxacilina en el periodo 2015-2018.

pertenecientes al grupo ESKAPE, entre las que destacan con mayor prevalencia *E. coli* y *S. aureus,* que fueron los microorganismos más identificados (34.4% y 24.4%, respectivamente). Nuestros resultados son similares a los reportados por Ponce de León,[20] quien evidenció una prevalencia del 41% para *E. coli* y del 21.6% para *S. aureus,* y contrastan con los datos reportados por los CDC en 2016, con una prevalencia del 15.4% para *E. coli* y del 11.8% para *S. aureus*.[23] En cuanto a *K. pneumoniae,* presentó una frecuencia del 12.2%, que fue mayor que la descrita por los CDC, que reportaron una frecuencia del 7.7% en 2016.

Un hallazgo alarmante en este estudio fue la alta prevalencia de enterobacterias resistentes a las cefalosporinas de tercera y cuarta generación. En México, de acuerdo con reportes multicéntricos, en el ámbito hospitalario la producción de BLEE es cercana al 60%.[19,20,21] En los Estados Unidos de Norteamérica se reportó hasta un 50% en el periodo de 2011 a 2014, con una prevalencia de *E. coli* y de *K. pneumoniae* productoras de BLEE del 22.1% y el 27.5%, respectivamente.[23] En América Latina, en Argentina se reportó en 2017 una incidencia de *E. coli* productora de BLEE en hemocultivos del 20%, y de *K. pneumoniae* del 58%.[24]

En cuanto a la producción de carbapenemasas por las enterobacterias, identificamos que *E. coli* las produce en un 1.3% y *K. pneumoniae* en un 12.7%; resultados similares a los reportados por los CDC, que estiman un promedio de producción de carbapenemasas del 1.65% para *E. coli* y del 12.07% para *K. pneumoniae.*[23] En algunos países de América Latina se ha estimado una prevalencia de carbapenemasas cercana al 2% para *E. coli* y del 8-33% para *K. pneumoniae,*[24] mientras que en México se reportó previamente un 14% para *K. pneumoniae* y un 2% para *E. coli.*[25,26]

Entre las bacterias no fermentadoras, *A. baumannii* mostró una resistencia > 90% a la cefepima y al ciprofloxacino, así como una resistencia > 30% a ampicilina-sulbactam. Para *P. aeruginosa* se reportó una resistencia a los carbapenémicos > 40%, lo que contrasta con diversos estudios realizados en Latinoamérica, los cuales han reportado resistencias a los carbapenémicos en *P. aeruginosa* del 29%.[25,27] En México se ha reportado una resistencia de *P. aeruginosa* al meropenem cercana al 30%, mientras que la resistencia a la cefepima es cercana al 20%.[27]

Se realizó un análisis de las bacterias no fermentadoras con perfil MDR y se identificó dicho perfil en el 88% de los aislamientos de *A. baumannii* y el 64.5% de los aislamientos de *P. aeruginosa*. De forma alarmante identificamos una resistencia a la colistina del 6% en *P. aeruginosa,* situación similar a las estadísticas registradas en América Latina, que reportan una resistencia a la colistina del 3-6% tanto en *A. baumannii* como en *P. aeruginosa.*[16] Estos datos muestran que nuestra unidad presenta aislamientos de bacterias no fermentadoras con un nivel de resistencia alto a los carbapenémicos, superior al promedio reportado en otros centros de México y de América Latina.[16,17,18,19]

En cuanto a *S. aureus,* se identificó resistencia a la meticilina en el 23.6% de todos los aislamientos, incidencia menor que la publicado en otras series, pues en 2016, en Norteamérica, el 51.6% de los hemocultivos se reportaron como SARM,[19] mientras que en Argentina, Ecuador y Venezuela se reportaron hemocultivos con SARM en el 41-54%[28] y en México, en 2015, se reportaron un 60% de hemocultivos con SARM.[29] Sin embargo, un dato interesante es el incremento exponencial de estas bacterias, que en el contexto clínico limitan la terapéutica e incrementan la mortalidad en los pacientes infectados por estas cepas.

Dentro del grupo de *Enterococcus* encontramos una notable divergencia en el patrón de resistencia, pues *E. faecalis* presentó un porcentaje de resistencia a la ampicilina del 13.8% y para linezolid del 6.9%, mientras que *E. faecium* presentó una resistencia del 90% a la ampicilina y del 60% a la vancomicina, con solo un aislamiento resistente al linezolid. De acuerdo con el reporte de los CDC, *E. faecalis* y *E. faecium* mostraban una tasa de resistencia a la vancomicina del 13% y el 83%, respectivamente; en Argentina, Ecuador y Venezuela se observó resistencia a la vancomicina en *E. faecalis* del 4-9% y en *E. faecium* del 40-69%.[29]

Conclusión

En este estudio documentamos que el fenómeno de la resistencia antimicrobiana en nuestro entorno representa una realidad que supera las estadísticas reportadas en otras series, lo que conlleva una seria amenaza al sector salud, dado el incremento en la morbimortalidad relacionada con las infecciones por microorganismos resistentes. Observamos un preocupante incremento de enterobacterias productoras de BLEE, así como una alta prevalencia de bacterias no fermentadoras con patrón de MDR. Entre los problemas emergentes se encuentra SARM, que en los últimos años ha incrementado su prevalencia, lo cual limita el arsenal terapéutico y lleva a desenlaces catastróficos.

Son limitantes de nuestro estudio el tamaño de la muestra, la escasez de datos epidemiológicos y su carácter unicéntrico, que representa la realidad de un hospital de concentración en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México.

Con nuestra investigación buscamos aportar al conocimiento epidemiológico de la resistencia antimicrobiana en México y queremos destacar lo importante que resulta contar con información que permita dimensionar la gravedad de este fenómeno, tanto local como global. Nuestros resultados deben ser considerados como faros centinelas que emiten señales de alarma y que nos conciencian sobre la gravedad del fenómeno de las resistencias en nuestro entorno.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10. doi: https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287
2. Xu J, Murphy SL, Kochanek KD, Bastian B, Arias E. Deaths: final data for 2016. National Vital Statistics Reports. 2018; Vol. 67, No. 5. Disponible en: https://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr67/nvsr67_05.pdf
3. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky M, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med. 2001;29(7):1303-10. doi: https://doi.org/10.1097/00003246-200107000-00002
4. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):762-74. doi: https://doi.org/10.1001/jama.2016.0288
5. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, Levy M, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Intensive Care Med. 2017;43:304-77. doi: https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002255
6. Norma Oficial Mexicana Nom-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. México, DF: Diario Oficial de la Federación; 20 de noviembre de 2009. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/3896/salud/salud.htm
7. Kumar A, Ellis P, Arabi Y, Roberts D, Light B, Parrillo J, et al. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. Chest. 2009;136(5):1237-48. doi: https://doi.org/10.1378/chest.09-0087
8. Schumacher M, Wangler M, Wolkewitz M, Beyersmann J. Attributable mortality due to nosocomial infections. A simple and useful application of multistate models. Methods Inf Med. 2007;46(5):595-600.
9. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Control. 2008;36(5):309-32. doi: https://doi.org/10.1016/j.ajic.2008.03.002
10. Rosenthal VD, Maki DG, Mehta Y, Leblebicioglu H, Ahmed M, Al-Mousa HH, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 43 countries for 2007-2012. Device-associated module. Am J Infect Control. 2014;42(9):942-56. doi: https://doi.org/10.1016/j.ajic.2014.05.029
11. Rice LB. Federal Funding for the Study of Antimicrobial Resistance in Nosocomial Pathogens: No ESKAPE. J Infect Dis. 2008;197(8):1079-81. doi: https://doi.org/10.1086/533452
12. Akova M. Epidemiology of antimicrobial resistance in bloodstream infections. Virulence. 2016;7(3):252-66.
13. Ventola CL. The antibiotic resistance crisis. Part 1: causes and threats. P T. 2015;40(4):277-83.
14. World Health Organization. Global Action Plan on Antimicrobial Resistance. World Health Organization. Geneva, Switzerland: WHO; 2015. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/193736/9789241509763_eng.pdf?sequence=1
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antibiotic resistance threats in the United States 2013. Atlanta, Georgia: CDC; 2013. Disponible en: https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/ar-threats-2013-508.pdf
16. Casellas JM. Resistencia a los antibacterianos en América Latina: consecuencias para la infectología. Rev Panam Salud Publica. 2011;30(6):519-28.
17. Pan American Health Organization/Florida International University. Recommendations for Implementing Antimicrobial Stewardship Programs in Latin America and the Caribbean: Manual for Public Health Decision-Makers. Washington, D.C. PAHO/FIU; 2018. Disponible en http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/49645. Consultado el 10 de octubre de 2018.
18. Rodríguez-Noriega E. La evolución de la resistencia bacteriana en México, 1973-2013. Biomédica. 2014; 34(Supl 1):181-90. https://doi.org/10.7705/biomedica.v34i0.2142
19. Amábile-Cuevas CF. Antibiotic resistance in Mexico: a brief overview of the current status and its causes. J Infect Dev Ctries. 2010;4(3):126-31. https://doi.org/10.3855/jidc.427
20. Ponce de León S. Programa Universitario de Investigación en Salud. Estado actual de la resistencia antimicrobiana en México. Reporte de los Hospitales de la Red del PUCRA: resistencia antimicrobiana y consumo de antibióticos. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; agosto de 2018. Disponible en: http://www.puis.unam.mx/slider_docs/reporte-ucradigital.pdf
21. Garza E, Morfín R, Mendoza S, Bocanegra P, Flores S, Rodriguez E. A snapshot of antimicrobial resistance in Mexico. Results from 47 centers from 20 states during a six-month period. PLoS One. 2019;14(3):e0209865. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209865
22. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas M, Giske S. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect. 2012; 18(3):268-81.
23. Weiner LM, Webb A, Limbbago B, Dudeck M, Patel J, Kallen A, et al. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2011–2014. Infect Control Hosp Epidemiol. 2016; 37(11):1288-301.

24. Red de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos, WHONET-Argentina. Mapa de resistencia antimicrobiana. Argentina: Red WHONET/Red SIREVA II; 2017. Disponible en: http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2019/09/Mapas-de-Resistencia-Antimicrobiana-2017.-Red-WHONET-Argentina.-v2.pdf
25. Ponce-de León A, Rodriguez N, Morfin R, Cornejo D, Tinoco J, Martínez G, et al. Antimicrobial susceptibility of Gram-negative bacilli isolated from intra-abdominal and urinary-tract infections in Mexico from 2009 to 2015: results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). PLoS One. 2018;13(6):e0198621.
26. López-Martínez B, Alcázar-López V, Castellanos-Cruz MC, Franco-Hernández MI, Jimenez-Tapia Y, de León-Ham A, et al. Vigilancia institucional de la susceptibilidad antimicrobiana en patógenos de interés clínico. Bol Med Hosp Infant Mex. 2016;70(3):222-9.
27. The Center for Disease Dynamics Economics & Policy. ResistanceMap: Antibiotic resistance. 2018. Washington, DC: CDDEP; 2018. Disponible en: https://resistancemap.cddep.org/. Consultado el 10 de octubre de 2018.
28. Rodríguez J, Terrazas J, Urdez E, Hernández E, Sánchez S. Resistencia a meticilina y susceptibilidad a vancomicina de Staphylococcus aureus aislados de sangre. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(1):48-51.
29. Bocanegra P, Flores S, Camacho A, Morfin R, Villarreal L, Llaca J, et al. Phenotypic and genotypic characterization of vancomycin-resistant Enterococcus faecium clinical isolates from two hospitals in Mexico: first detection of VanB phenotype-vanA genotype. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;34(7):415-21. https://doi.org/10.1016/j.eimc.2015.09.011.

Cómo citar este artículo:

Fuentes-González MF, Ahumada-Topete VH. Incremento de resistencias antimicrobianas en bacteriemias. Reporte de un centro de referencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):284-291.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Validación de la escala de resiliencia de 10 ítems en universitarios mexicanos

Validation of the 10-item resilience scale with Mexican college students

Dania Nimbe Lima-Sánchez[1], Alejandra Navarro-Escalera[1], Claudia Fouilloux-Morales[2], Silvia Araceli Tafoya-Ramos[2] y Esther Mahuina Campos-Castolo[1]*

Resumen

Introducción: *La resiliencia es la capacidad de salir fortalecido en un escenario adverso. Una población que sufre estrés constante es la de los médicos y los estudiantes de medicina, por lo que es necesario contar con instrumentos validados para evaluar la resiliencia.*

Objetivo: *Evaluar los parámetros de validez y confiabilidad de la escala de resiliencia de 10 ítems Connor-Davidson (CD-RISC-10) en una muestra universitaria mexicana.*

Material y métodos: *Se evaluó una muestra de 1333 estudiantes de primer año de Medicina. La selección fue por conveniencia, con una media de edad de 18 años (desviación estándar: 1.4 años; rango: 17-39 años). A la muestra se le aplicó la escala CD-RISC-10. En una submuestra se aplicó escala de resiliencia mexicana (RESI-M) para evaluar la validez convergente; para la validez divergente se utilizaron el Inventario de Ansiedad de Beck y el Inventario de Depresión de Beck.*

Resultados: *Se hizo un análisis factorial con un factor que explica el 96.245 de la varianza total. La consistencia interna de la escala presentó un alfa de Cronbach de 0.935. La prueba test-retest fue de r = 0.521 (p = 0.01) y la correlación con la RESI-M fue moderada, con r = 0.61 (p = 0.0001). La correlación con el Inventario de Ansiedad de Beck fue r = –0.214 (p < 0.05) y con el Inventario de Depresión de Beck fue r = –199 (p < 0.05).*

Abstract

Background: *Resilience is the ability to emerge strengthened in an adverse scenario. One population that suffer constant stress are doctors and medical students, which is why it is necessary to have validated instruments to assess resilience.*

Objective: *To evaluate the validity and reliability parameters of the 10-item resilience scale, Connor-Davidson (CD-RISC-10), in a Mexican university sample.*

Material and methods: *A sample of 1333 first-year medical students who agreed to participate in the study was evaluated; sample selection was for convenience, with an average age of 18 years (standard deviation: 1.4 years; 17-39 years). CD-RISC-10 scale was applied to the sample. In a sub-sample, Mexican resilience scale (RESI-M) was applied to assess convergent validity; the Beck Anxiety Inventory and the Beck Depression Inventory were used to divergent validity.*

Results: *A factorial analysis was performed with a factor that explains 96.245 of the total variances. The internal consistency of the scale presented a Cronbach's alpha of 0.935. The test-retest was r = 0.521, p = 0.01; the correlation with the RESI-M was moderate (r = 0.61, p = 0.0001). The correlation with the Beck Anxiety Inventory was r = –0.214 (p < 0.05) and with the Beck Depression Inventory, r = –199, p < 0.05).*

[1]Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, Departamento de Informática Biomédica; [2]Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Alejandra Navarro-Escalera
E-mail: alenavarro.degas@gmail.com

Fecha de recepción: 13/11/2019
Fecha de aceptación: 02/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M21000033

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):292-297
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusión: *La versión en español de la CD-RISC-10 presenta adecuadas propiedades psicométricas para estimar la resiliencia en estudiantes universitarios de medicina.*

Palabras clave: *Resiliencia Psicológica; Estudiantes de Medicina; Salud Mental*

Conclusions: *The 10-item Spanish version of the Connor and Davidson CD-RISC had adequate psychometric properties to estimate resilience in medical university students.*

Keywords: *Resilience, Psychological; Students, Medical; Mental Health*

Introducción

Los estudiantes de medicina enfrentan diversos factores estresantes, como los requisitos académicos, la presión del tiempo y los ajustes sociales. Se calcula que un tercio de los estudiantes de medicina tienen depresión[1], por lo que uno de los retos más importantes en esta población es mejorar sus recursos de afrontamiento y con ello su capacidad de resiliencia.[2] Existen factores que pueden ayudar a afrontar el estrés, como: el apoyo social, la personalidad, la motivación intrínseca y el estilo de afrontamiento. Sin embargo, para realizar algún tipo de intervención en estas áreas, lo primordial es tener herramientas validadas para evaluar la resiliencia de los estudiantes, y como los diferentes enfoques pueden ayudar a esta población.[3,4,5]

Existen diversos conceptos de resiliencia, debido a que es un concepto dinámico. La mayor parte de las definiciones incluyen la superación del estrés o la adversidad, o una resistencia al riesgo ambiental. La definición más amplia indica que es la capacidad de un sistema para resistir o recuperarse de desafíos significativos que amenazan su estabilidad, viabilidad o desarrollo.[6,7]

La evaluación de la resiliencia es compleja. Connor y Davidson[8] consideran que es una capacidad personal que protege de las situaciones estresantes, que es antes un estado que un rasgo, y que por lo tanto es modificable. Por su parte, Campbell-Stills y Stein[9] encuentran una estructura de dos factores, que denominan resiliencia y persistencia, y después de diferentes análisis factoriales sobre las puntuaciones de una muestra de 764 personas adultas estadounidenses proponen una escala unidimensional de 10 ítems con una adecuada consistencia interna (alfa de Cronbach de 0.85) y con una validez de constructo, convergente y discriminante adecuada. La escala ha sido validada en diferentes idiomas y poblaciones (por ejemplo, chino,[10] francés,[11] coreano,[12] camboyano,[13] además de danés, entre otros idiomas,[14] así como en poblaciones que han sufrido catástrofes naturales), por lo que es una de las escalas más usadas tanto por su brevedad como por sus propiedades psicométricas.[15]

La traducción al español se realizó en una muestra de cuidadores en España que tenían una edad promedio de 55.3 años. Se obtuvo un alfa de Cronbach de 0.86 y el análisis factorial demostró que solo estaba constituida por un factor. Se estableció un punto de corte de 23 para discriminar personas cuidadoras resilientes (sensibilidad del 70% y especificidad del 68.2%).[16] En otro estudio se evaluaron sus propiedades psicométricas en adultos jóvenes y para ello se utilizaron estudiantes universitarios; se obtuvo una consistencia interna con un alfa de Cronbach de 0.85 y una correlación test-retest de r = 0.71, y hubo también un factor.[17]

A pesar de que la resiliencia se considera de vital importancia en el campo médico y en la formación de profesionales, no existe un instrumento breve que esté validado en población mexicana para su estimación. Se han propuesto varios, como la Escala Mexicana de Resiliencia (RESI-M),[18] basada en la escala original de resiliencia de 10 ítems de Connor-Davidson (CD-RISC-10) y en la *Resilience Scale for Adults* (RSA) elaborada por Friborg, *et al*.[19] en el año 2001, en la cual se obtuvo una escala de 68 ítems y posteriormente de 43 ítems al realizar el análisis factorial. También se ha estudiado a la población usando la escala de Connor de 25 ítems.[20] Sin embargo, estos dos instrumentos tienen una extensión mayor, lo que implica tiempos de aplicación más largos, aunque presentan una adecuada validez convergente. Por lo tanto, es idóneo validar una escala breve, como la de 10 ítems, que además cuenta con adecuadas propiedades psicométricas. El objetivo de esta investigación es realizar la validación psicométrica de la escala CD-RISC-10 en estudiantes de medicina y obtener la consistencia interna.

Material y métodos

La validación de la escala CD-RISC-10 se hizo en una muestra de 1333 estudiantes de primer año de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México en noviembre de 2017. En 97 también se aplicaron la RESI-M, el Inventario de Depresión de Beck y el Inventario de Ansiedad de Beck, y en 98 se aplicó

un retest a los 15 días. Los participantes firmaron su consentimiento informado.

Instrumentos

- CD-RISC-10: está conformada por 10 ítems de la escala original elaborada por Connor y Davidson[8] (los numerados como 1, 4, 6, 7, 8, 11, 14, 16, 17, 19). Es una escala tipo Likert de 5 puntos desde 0 (totalmente en desacuerdo) hasta 4 (totalmente de acuerdo). Se adaptó a población mexicana la versión de Notario-Pacheco, *et al*.[17] para mejorar su comprensión. Se mostró a expertos en psicología, se hizo un estudio piloto en 10 sujetos y se cuidó la manutención del significado de la pregunta original.
- RESI-M: elaborada en México por Palomar y Gómez,[18] combina la CD-RISC[8] y la RSA[19] para conseguir evaluar el desenvolvimiento de los adolescentes de acuerdo con cinco diferentes factores: 1) fortaleza y confianza en sí mismo (ítems 1-19; alfa = 0.93); 2) competencia social (ítems 20-27; alfa = 0.87); 3) apoyo familiar (ítems 28-33; alfa = 0.87); 4) apoyo social (ítems 34-38; alfa = 0.84); y 5) estructura (ítems 39-43; alfa = 0.79). La escala presenta una consistencia total de alfa de Cronbach de 0.93, que explica el 43.60% de la varianza.[18]
- Inventario de Depresión de Beck: es una escala de autoevaluación que valora fundamentalmente los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusivos presentes en la depresión. La versión original de 1961 consta de 21 ítems. Esta escala fue adaptada y validada en español en 1975. Cada ítem se valora de 0 a 3, y la puntuación total llega a 63 puntos. Los puntos de corte recomendados por la American Psychiatric Association son: 0 a 9, ausente; 10 a 16, leve; 17 a 29, moderada; y más de 30 a 36, grave.[21] En México se validó en 1508 sujetos (650 personas de población general y 858 estudiantes), con una consistencia interna de 0.87. Todos los reactivos mostraron capacidad discriminativa.[22]
- Inventario de Ansiedad de Beck: evalúa la gravedad de los síntomas de ansiedad y los diferencia de los de la depresión. Puede utilizarse en estudios clínicos y experimentales, y tanto en población psiquiátrica como normal. Evalúa 21 síntomas con una escala tipo Likert que puntúa de 0 a 3. Se validó en México en 60 pacientes psiquiátricos con trastornos de ansiedad y 132 personas sanas, con una edad promedio de 34.5 y 31.40 años, respectivamente. El índice de confiabilidad para la escala total fue de 0.83. La validez convergente se obtuvo a partir de correlacionar los puntajes del inventario con los del Inventario de Ansiedad Rasgo Estado (IDARE); con la escala de ansiedad de estado se obtuvo una r = 0.60 y con la de ansiedad de rasgo una r = 0.59.[23,24]

Análisis de los datos

Se utilizó el programa estadístico SPSS, versión 23.0, para Windows. La consistencia interna del instrumento fue valorada por medio del cálculo del coeficiente alfa de Cronbach para cada uno de los ítems y para el total de la escala. Para medir la consistencia en el tiempo se evaluó con un retest a las 8 semanas con una prueba de correlación de Pearson. El análisis de contenido se evaluó con análisis factorial. Para evaluar la validez convergente se utilizó un análisis de correlación r de Pearson con la escala RESI-M; las correlaciones positivas fueron consideradas evidencia de validez convergente. La validez divergente se evaluó también con el coeficiente r de Pearson y se tomaron como variables de evaluación los resultados del Inventario de Ansiedad de Beck y del Inventario para la Depresión de Beck. Se consideró que una correlación negativa y la ausencia de correlación eran evidencia de validez divergente. Para evaluar la exactitud diagnóstica de la prueba se realizó una curva ROC *(Receiver Operating Characteristic),* con lo que se determinaron el punto de corte, la sensibilidad y la especificidad.

Resultados

La validación en población mexicana se realizó en 1333 sujetos (31.5% hombres y 67.5% mujeres), con una media de edad de 18.23 años (desviación estándar: 1.4 años; rango: 17-39 años). La consistencia interna de la prueba mostró un alfa de Cronbach de 0.935. Se realizó una prueba de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, la cual indicó que los datos eran adecuados para hacer un análisis factorial y no fue significativa (p = 0.946), además de una prueba de esfericidad de Bartlett, que presentó una chi cuadrada de 8699.780 (p = 0.000), con la cual se observó que los datos formaban una configuración esférica. Con ello se hizo un análisis factorial que mostró un solo factor (Cuadro I).

La correlación entre la CD-RISC-10 y la RESI-M fue de r = 0.494 (p = 0.0001). La fiabilidad temporal fue de r = 0.521 (p = 0.013). El valor alfa de Cronbach en la submuestra de 98 sujetos fue de 0.886.

Cuadro I. Matriz de componentes principales de la escala de resiliencia de 10 ítems

Ítem	Componente 1
Ítem 1	0.822
Ítem 2	0.828
Ítem 3	0.795
Ítem 4	0.793
Ítem 5	0.802
Ítem 6	0.818
Ítem 7	0.796
Ítem 8	0.687
Ítem 9	0.837
Ítem 10	0.768

Método de extracción: análisis de componentes principales. Un componente extraído.

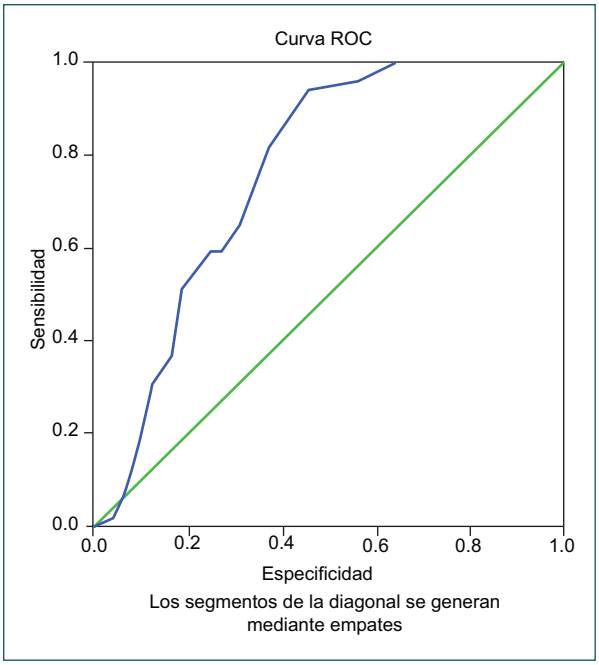

Figura 1. Curva ROC de la escala CD-RISC-10 en la que se toma como patrón de referencia la RESI-M.

Se encontró una correlación inversa con el Inventario de Ansiedad de Beck de r = –0.214 ($p < 0.05$) y con el Inventario de Depresión de Beck de r = –199 ($p < 0.05$).

Se realizó una curva ROC tomando como referencia las calificaciones de la RESI-M (promedio más una desviación estándar) obtenidas contra el resultado de la primera evaluación de la CD-RISC-10. El área bajo la curva fue de 0.762, con una significación > 0.001, y tuvo como propuesta un punto de corte de 29 con una sensibilidad del 81.6% y una especificidad del 62.5% (Fig. 1).

Discusión

Uno de los retos más importantes para los profesionales de la salud es tener capacidad de adaptación y afrontar el estrés de forma eficiente, logrando desarrollar capacidades resilientes. Para estudiar el fenómeno es importante tener instrumentos confiables que estén adaptados a nuestro contexto y que puedan abordar su estudio de manera rápida y eficaz.

Al analizar las propiedades psicométricas de la CD-RISC-10 en estudiantes de medicina encontramos que es un instrumento fiable y confirmamos que la versión mexicana de la escala de 10 ítems para evaluar la resiliencia tiene propiedades psicométricas adecuadas, con altos niveles de confiabilidad y validez, lo cual confirma la presencia de una sola dimensión en los 10 ítems de la escala, como también han demostrado Campbell y Stills[9] en la validación original y Notario-Pacheco, *et al*.[17] en la traducción al español, así como otros estudios que han evaluado otro tipo de poblaciones.[25,26]

La confiabilidad obtenida en este estudio fue incluso superior a la obtenida en la versión española,[16] con unos pesos similares en el análisis factorial que se reproducen en otros estudios.[27]

Para analizar la validez se tomaron en cuenta las variables que afectan cotidianamente a los estudiantes, como depresión y ansiedad, y se observó que estas se correlacionaban de manera inversa, lo cual apoyaba la validez divergente, como un estudio en sujetos en población expuesta a químicos tóxicos en Corea del Sur, el cual confirma esta relación.[26,28]

Dado que la resiliencia es un proceso complejo que requiere una evaluación longitudinal, una limitante de este estudio es que es transversal y no se pueden hacer inferencias de causalidad. Otra de las limitantes de nuestra investigación es que solo incluyó estudiantes universitarios de la licenciatura de medicina, por lo que los resultados no pueden ser extrapolados a la población general; sin embargo, si se toman en cuenta las características psicométricas obtenidas en otros estudios, es factible que se puedan reproducir estos valores en otro tipo de población.

Es recomendable hacer la validación en sujetos que estén mostrando estrés de manera crónica, como

cuidadores o personal de la salud, que generalmente tienen presente desgaste o síndrome de *burnout.*[29] También podría ser útil la evaluación de otros factores que se han asociado a la resiliencia, como la personalidad, la asertividad, el apoyo social y factores biológicos.

El instrumento es corto y simple, con lo cual requiere poco tiempo para contestarlo. Por lo tanto, resulta una herramienta eficiente para su uso con fines de intervención y en estudios en la comunidad. Esto es importante, ya que la resiliencia se puede considerar como un proceso modificable, y al realizar programas de intervención se podría evaluar de una manera expedita.

Como conclusión, este estudio demuestra que la CD-RISC de 10 ítems puede utilizarse como un instrumento fiable para evaluar de forma sencilla y rápida la resiliencia en estudiantes de medicina.

Agradecimientos

Las autoras agradecen a Schajrit Amscheridam Herrera y a Virginia Barragán Pérez su apoyo para la aplicación de los cuestionarios.

Conflicto de intereses

Las autoras han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Moir F, Yielder J, Sanson J, Chen Y. Depression in medical students: current insights. Adv Med Educ Pract. 2018;9:323-33.
2. Hamou-Jennings FA, Dong C. Resilience training for healthcare providers: an Asian perspective. Mhealth. 2016;2:25.
3. Block RW. All adults once were children. J Pediatr Surg. 2016;51(1):23-7.
4. McCann CM, Beddoe E, McCormick K, Huggard P, Kedge S, Adamson C, et al. Resilience in the health professions: a review of recent literature. Int J Wellbeing. 2013;3(1):60-81.
5. Avrech Bar M, Katz Leurer M, Warshawski S, Itzhaki M. The role of personal resilience and personality traits of healthcare students on their attitudes towards interprofessional collaboration. Nurse Educ Today. 2018;61: 36-42.
6. Hornor G. Resilience. J Pediatr Health Care. 2017; 31(3):384-90.
7. Grant L, Kinman G. Emotional resilience in the helping professions and how it can be enhanced. Health Soc Care Educ. 2014;3(1):23-34.
8. Connor KM, Davidson JRT. Development of a new resilience scale: the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). Depress Anxiety. 2003;18(2):76-82. DOI: 10.1002/da.10113
9. Campbell-Stills L, Stein MB. Psychometric analysis and refinement of the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC): validation of a 10-item measure of resilience. J Trauma Stress. 2007;20(6):1019-28.
10. Ye ZJ, Qiu HZ, Li PF, Chen P, Liang MZ, Liu ML, et al. Validation and application of the Chinese version of the 10-item Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC-10) among parents of children with cancer diagnosis. Eur J Oncol Nurs. 2017;27:36-44. DOI: 10.1016/j.ejon.2017.01.004
11. Guihard G, Deumier L, Alliot-Licht B, Bouton-Kelly L, Michaut C, Quilliot F. Psychometric validation of the French version of the Connor-Davidson Resilience Scale. Encéphale. 2018;44(1):40-5.
12. Baek HS, Lee KU, Joo EJ, Lee MY, Choi KS. Reliability and validity of the Korean version of the Connor-Davidson resilience scale. Psychiatry Investig. 2010;7(2):109-15.
13. Duong C, Hurst CP. Reliability and validity of the Khmer version of the 10-item Connor-Davidson Resilience Scale (Kh-CD-RISC10) in Cambodian adolescents. BMC Res Notes. 2016;9:297.
14. Lauridsen LS, Willert MV, Eskildsen A, Christiansen DH. Cross-cultural adaptation and validation of the Danish 10-item Connor-Davidson Resilience Scale among hospital staff. Scand J Public Health. 2017;45(6):654-7.
15. Wang L, Shi Z, Zhang Y, Zhang Z. Psychometric properties of the 10-item Connor-Davidson Resilience Scale in Chinese earthquake victims. Psychiatry Clin Neurosci. 2010;64(5):499-504.
16. Blanco V, Guisande MA, Sánchez MT, Otero P, Vázquez FL. Spanish validation of the 10-item Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC 10) with non-professional caregivers. Aging Ment Health. 2019;23(2):183-8.
17. Notario-Pacheco B, Solera-Martínez M, Serrano-Parra MD, Bartolomé-Gutierrez R, García-Campayo J, Martínez-Vizcaíno V. Reliability and validity of the Spanish version of the 10-item Connor-Davidson Resilience Scale (10-item CD-RISC) in young adults. Health Qual Life Outcomes. 2011;9(1):63.

18. Palomar J, Gómez N. Desarrollo de una escala de medición de la resiliencia con mexicanos (RESI-M). Revista Interdisciplinaria. 2010;27(1):7-22.
19. Friborg O, Hjemdal O, Rosevigne JH, Martinussen M. A new rating scale for adult resilience: what are the central protective resources behind healthy adjustment. Int J Methods Psychiatr Res. 2003;12(2):65-76.
20. McCann CM, Beddoe E, McCormick L, Huggard P, Kedge S, Adamson C. Resilience in the health professions: a review of recent literature. Int J Wellbeing. 2013;3(1):60-81.
21. Beck AT, Steer RA. Beck Depression Inventory Manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1993.
22. Jurado S, Villegas ME, Méndez L, Rodríguez F, Loperana V, Varela R. La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. Salud Mental. 1998;21(3):26-32.
23. Beck AT, Brown G, Epstein N, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometrical properties. J Consult Clin Psychol. 1988;56:893-7.
24. Robles R, Varela R, Jurado S, Páez F. Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. Revista Mexicana de Psicología. 2001;18(2):211-8.
25. Solano J, Bracher E, Faisal-Cury A, Ashmawi H, Carmona M, Lotufo-Neto F, et al. Factor structure and psychometric properties of the Connor-Davidson resilience scale among Brazilian adult patients. Sao Paulo Medical Journal. 2016;134(5):400-6.
26. Shin GS, Choi KS, Jeong KS, Min YS, Ahn YS, Kim MG. Psychometric properties of the 10-item Conner-Davidson resilience scale on toxic chemical-exposed workers in South Korea. Ann Occup Environ Med. 2018;30:52. https://doi.org/10.1186/s40557-018-0265-5
27. Sharma S, Pathak A, Abbott JH, Jensen MP. Measurement properties of the Nepali version of the Connor Davidson resilience scales in individuals with chronic pain. Health Qual Life Outcomes. 2018;16(1):56. https://doi.org/10.1186/s12955-018-0884-0
28. Moir F, Yielder J, Sanson J, Chen Y. Depression in medical students: current insights. Adv Med Educ Pract. 2018;9:323-33. https://doi.org/10.2147/AMEP.S137384
29. Arrogante O, Aparicio-Zaldivar E. Burnout and health among critical care professionals: the mediational role of resilience. Intensive Crit Care Nurs. 2017;42:110-5. https://doi.org/10.1016/j.iccn.2017.04.010

Cómo citar este artículo:

Lima-Sánchez DN, Navarro-Escalera A, Fouilloux-Morales C, Tafoya-Ramos SA, Campos-Castolo EM. Validación de la escala de resiliencia de 10 ítems en universitarios mexicanos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):292-297.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

APORTACIÓN ORIGINAL

Selectividad de proteinuria y respuesta a prednisona en niños con síndrome nefrótico

Proteinuria selectivity and prednisone response in children with nephrotic syndrome

Gustavo Pérez-Cortés[1], J. Jesús Pérez-Molina[2], Cristina Ochoa-Ponce[1], Santa Ramírez-Godínez[3] y Vania Marcela Ornelas-Álvarez[1]*

Resumen

Introducción: *El índice de selectividad de proteinuria (ISP) puede predecir la respuesta a prednisona en el síndrome nefrótico primario (SNP).*

Objetivo: *Determinar la asociación de la respuesta a prednisona con el ISP en pacientes con SNP.*

Material y métodos: *Con diseño transversal analítico, se estudiaron pacientes pediátricos con SNP en recaída con al menos 6 meses de seguimiento previo, en el Nuevo Hospital Civil de Guadalajara, de 2014 a 2015. Se dividieron en mala respuesta a prednisona (recaídas frecuentes o resistencia) y buena respuesta (recaídas habituales). El ISP se calculó con medición sérica y urinaria de IgG y transferrina. Se utilizaron la prueba de chi cuadrada y razones de momios (RM) con sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%).*

Resultados: *Se estudiaron 67 pacientes con SNP en recaída. La respuesta a prednisona había sido buena en 33 (49.3%) y mala en 34 (50.7%). De los 67 pacientes, el ISP fue ≤ 0.10 mg/mg en 23 (34.3%), 0.11-0.19 mg/mg en 15 (22.4%) y ≥ 0.20 mg/mg en 29 (43.3%). De los 34 con mala respuesta, el ISP fue ≤ 0.1 mg/mg en 3 (8.8%); de los 33 con buena respuesta, el ISP fue ≤ 0.1 mg/mg en 20 (60.6%) (p < 0.001; RM: 0.6; IC 95%: 0.010-20). El ISP fue 0.110-19 mg/mg en 8 (23%) de los 34 pacientes con mala respuesta a prednisona y en 7 (21%) de los 33 con buena respuesta. El ISP fue ≥*

Abstract

Background: *The proteinuria selectivity index (PSI) can predict the response to prednisone in the primary nephrotic syndrome (PNS).*

Objective: *To determine the association of prednisone response with the PSI in patients with PNS.*

Material and methods: *With analytical cross-sectional design, pediatric patients with PNS were studied with at least six months of prior follow-up, at the Nuevo Hospital Civil de Guadalajara from 2014 to 2015. They were divided into poor response to prednisone (frequent relapses or resistance) and good response (habitual relapses). PSI was calculated with serum and urinary measurement of IgG and transferrin. Chi square and OR were used, with 95% CI.*

Results: *67 patients with relapsing PNS were studied. The response to prednisone had been good in 33 (49.3%) and poor in 34 (50.7%). The PSI was ≤ 0.10 mg/mg in 23/67 (34.3%); 0.11-0.19 mg/mg in 15/67 (22.4%); and ≥ 0.20 mg/mg 29/67 (43.3%). 3/34 patients (8.8%) presented ≤ 0.1 mg/mg with poor response to prednisone and 20/33 presented good response (60.6%) (p < 0.001; OR: 0.6; 95% CI, 0.010-20). PSI between 0.11-0-19 mg/mg occurred in 8/34 patients (23%) with poor response to prednisone and in 7/33 with good response (21%). PSI ≥ 0.20 mg/mg resulted in 23/34 patients*

[1]Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", División de Pediatría, Servicio de Nefrología Pediátrica; [2]Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", Subdirección de Enseñanza e Investigación; [3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Pediatría, División de Nefro-Urología. Guadalajara, Jalisco, México

Correspondencia:
*J. Jesús Pérez Molina
E-mail: jesusperezmolina@gmail.com

Fecha de recepción: 26/11/2019
Fecha de aceptación: 09/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M21000034

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):298-304
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

0.20 mg/mg en 23 (67.6%) de los 34 pacientes con mala respuesta al esteroide y en 6 (18.2%) de los 33 con buena respuesta (p < 0.001; RM: 9.4; IC 95%: 3.01-29.42).

Conclusiones: *En los niños con SNP, un ISP ≥ 0.20 mg/mg se asoció con mala respuesta a prednisona y un ISP ≤ 0.10 mg/mg se asoció con respuesta satisfactoria.*

Palabras clave: *Síndrome Nefrótico; Proteinuria; Prednisona; Resultado del Tratamiento*

(67.6%) with poor response to the steroid and in 6/33 with good response (18.2%) (p < 0.001; OR: 9.4; 95% CI, 3.01-29.42).

Conclusions: *In children with PNS, a PSI ≥ 0.20 mg/mg was associated with a poor response to prednisone treatment and a PSI ≤ 0.10 mg/mg with a satisfactory response.*

Keywords: *Nephrotic Syndrome; Proteinuria; Prednisone; Treatment Outcome*

Introducción

De acuerdo con los criterios del *International Study of Kidney Disease in Children,*[1] el síndrome nefrótico se diagnostica con proteinuria > 40 mg/m^2/h, hipoalbuminemia ≤ 2.5 g/dl, edema e hipercolesterolemia. Cuando el síndrome nefrótico no está incluido en alguna enfermedad causal, se considera como síndrome nefrótico primario (SNP).[2]

El tratamiento del SNP es con prednisona, y según su respuesta el paciente se puede considerar sensible, dependiente, resistente o con recaídas, ya sean habituales o frecuentes.[1,2]

La lesión histológica más frecuente en la edad pediátrica en el SNP es la lesión glomerular de cambios mínimos. Lesiones diferentes (complejas) a esta son menos comunes y pueden expresarse con mala respuesta al tratamiento y mayor probabilidad de evolucionar a daño renal crónico.[3]

El concepto de selectividad de la proteinuria fue introducido por Blainey, *et al*.[4] en 1960. Su relación con la respuesta a los esteroides en el síndrome nefrótico se estudió en años posteriores y en general se observó que los pacientes que tuvieron mala respuesta a los corticoides presentaban proteinuria con menor proporción de albúmina.[5,6,7,8,9,10]

Cameron y Blandford[7] implementaron una técnica sencilla y económica para medir la selectividad de la proteinuria y la aplicaron en una muestra compuesta por adultos y niños con SNP, con lesiones de cambios mínimos y con lesiones histológicas complejas. Encontraron que la proteinuria no selectiva (≥ 0.2 mg/mg) fue más común en aquellos con SNP con mala respuesta a los esteroides y con lesiones histológicas complejas.

Otros investigadores[7,8,9,10,11,12] encontraron que unos valores de selectividad de la proteinuria en un rango > 0.1 mg/mg y < 0.2 mg/mg se distribuyeron de forma menos predecible en los pacientes con SNP con buena y mala respuesta a la prednisona.

Debido a que la frecuencia de los rangos de selectividad de la proteinuria en relación con la respuesta al tratamiento con prednisona en los pacientes con SNP puede ser diferente en distintas regiones, por el efecto de variables locales que pueden influir sobre todo en la respuesta al tratamiento con esteroides, el objetivo de este estudio fue determinar la asociación del índice de selectividad de la proteinuria (ISP) con la respuesta al tratamiento con prednisona en pacientes con SNP.

Material y métodos

Población de estudio

Se realizó un estudio transversal analítico[13] en pacientes de 1 a 17 años con SNP en recaída, atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca entre junio de 2014 y julio de 2015. La investigación fue aprobada por los Comités de Investigación y Ética del hospital con registro 032/15 HCGJIM/2015, y se obtuvo por escrito el consentimiento informado de las madres de los pacientes.

Se incluyeron pacientes con SNP con filtración glomerular > 60 ml/min/1.73 m^2 calculada por la fórmula de Schwartz modificada[14] y con proteinuria > 40 mg/m^2/h. El o los esquemas previos con prednisona fueron completos, y una vez en remisión se contó con al menos 6 meses de seguimiento para poder clasificar la respuesta.

Se excluyeron aquellos pacientes cuyo encargado de administrar el tratamiento refirió haberlo suspendido o modificado sin indicación médica.

Para calcular el tamaño de la muestra se tomó un error alfa del 0.05%, un error beta del 20%, un porcentaje hipotético de pacientes con SNP con mala respuesta al tratamiento y con ISP ≥ 0.15 del 66% y un porcentaje hipotético de pacientes con SNP con buena

respuesta al tratamiento y con ISP ≥ 0.15 del 34%. El cálculo indicó 44 pacientes con SNP y mala respuesta al tratamiento y 44 pacientes con buena respuesta. Los porcentajes hipotéticos se obtuvieron de los pacientes con SNP atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica de la institución sede.

Variables

La variable dependiente fue la respuesta al tratamiento con prednisona, y la variable independiente fueron los rangos de ISP.

Se consideró mala respuesta cuando el paciente tuvo por lo menos tres recaídas en 6 meses, más de tres recaídas en 1 año o resistencia; por el contrario, se consideró buena respuesta cuando el seguimiento mostró menos de dos recaídas en 6 meses, o tres o menos recaídas en 1 año.[15]

Se consideró esquema de tratamiento completo cuando el paciente recibió prednisona a dosis de 60 mg/m^2/día durante 4 a 6 semanas y se continuó con 40 mg/m^2 en días alternos durante otras 4 a 6 semanas.

El ISP se expresó en mg/mg y se clasificó en tres categorías: ≤ 0.10 mg/mg, 0.11-0.19 mg/mg y ≥ 0.20 mg/mg.

Otras variables de estudio fueron el sexo, la edad al momento de la clasificación, los valores de filtración glomerular y la lesión histológica en quienes contaban con biopsia renal.

Procedimientos

Los pacientes con SNP se identificaron en la base de datos del Servicio de Nefrología Pediátrica, en donde habían sido capturados en forma consecutiva conforme ingresaron al servicio. Luego se revisó el expediente clínico para ver si contaban con el tiempo de evolución que permitiera determinar la respuesta al tratamiento con prednisona para el SNP. Si el paciente reunía los criterios de inclusión, se procedía a generar el consentimiento informado para la toma de una muestra sanguínea de 2 ml y una muestra de orina de 3 ml con el fin de determinar la creatinina sérica, con la que se calculó la filtración glomerular, así como la inmunoglobulina G y la transferrina plasmática y urinaria. Los exámenes de laboratorio se realizaron en forma expresa para esta investigación.

Para determinar la inmunoglobulina G y la transferrina se utilizó el método turbidimétrico con un equipo Beckman Coulter AU5800®.

El ISP se calculó como (inmunoglobulina G urinaria × transferrina plasmática) / (inmunoglobulina G plasmática × transferrina urinaria).

La edad, el sexo y los resultados de la biopsia renal se tomaron del expediente clínico. El cumplimiento del esquema con prednisona previo a la recaída durante la cual se realizó el estudio se conoció por entrevista directa con el familiar encargado de administrarlo. Cabe mencionar que, como parte del protocolo de manejo de los pacientes con SNP del Servicio de Nefrología Pediátrica, la biopsia renal se realizó a aquellos con mala respuesta a la prednisona y el resultado se clasificó como lesión glomerular de cambios mínimos o como lesión compleja. También se tomó en cuenta la afectación tubulointersticial utilizada por Bazzi, *et al*.[11] y se clasificó como afectación tubulointersticial nula-mínima o moderada-grave. Los resultados histopatológicos fueron previos a este estudio.

La información de la investigación se recolectó en un formato diseñado para esta investigación. Se efectuó una prueba piloto de la recolección y la captura de los datos para corregir errores, antes de la definitiva.

Análisis estadístico

Para las variables cuantitativas relacionadas con las características de los sujetos de estudio se calcularon índices de curtosis y de asimetría; si la distribución fue simétrica, se determinaron la media y la desviación estándar y se compararon con la prueba t de Student para dos muestras independientes. Las variables cualitativas se expresaron en porcentajes y se contrastaron con las pruebas de chi cuadrada y exacta de Fisher. La asociación entre los rangos de ISP y la mala respuesta al tratamiento se midió con razón de momios (RM), y se consideró su intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Los análisis se realizaron con el programa estadístico para ciencias sociales (SPSS, versión 22.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

Resultados

De 69 pacientes con SNP, se descartaron dos en los que el encargado de administrar el tratamiento refirió haberlo suspendido o modificado sin indicación médica. De los 67 pacientes restantes, la respuesta a la prednisona fue buena en 33 (49.3%) y mala en 34 (50.7%).

La edad al momento del diagnóstico de SNP fue cercana a los 4 años en los dos grupos de estudio. En los

Cuadro I. Edad al diagnóstico de síndrome nefrótico primario y valores de filtración glomerular y de selectividad de proteinuria

Variable	Mala respuesta a prednisona (n = 34)		Buena respuesta a prednisona (n = 33)		p*
	Media	DE	Media	DE	
Edad al diagnóstico†	4.2	3.5	4.6	2.9	0.615
Filtración glomerular‡	149	2	188	9	0.065
ISP	0.572	0.963	0.354	0.732	0.302

*Valor de p al comparar las medias por la prueba t de Student para dos muestras independientes.
†Edad en años cumplidos.
‡Filtración glomerular en ml/min/1.73 m^2 por fórmula de Schwartz.
DE: desviación estándar; ISP: índice de selectividad de proteinuria (mg/mg).

Cuadro II. Características de los pacientes con síndrome nefrótico primario y su respuesta al tratamiento con prednisona

Variables	Respuesta al tratamiento con prednisona				p*
	Mala (n = 34)		Buena (n = 33)		
	n	%	n	%	
Femenino†	17	50	9	27.3	0.028
Masculino	17	50	24	72.7	
Total	34	100	33	100	
> 6 años de edad (n = 13)‡	6	17.6	7	21.2	0.356
≤ 6 años de edad (n = 54)‡	28	82.4	26	78.8	
Total	34	100	33	100	
Filtración glomerular < 90 (n = 9)¶	9	26.5	0	0	0.002
Filtración glomerular 90140 (n = 16)	9	26.5	7	21.2	
Filtración glomerular > 140 (n = 42)	16	47	26	78.8	
Total	34	100	33	100	

*Valor de p al comparar las proporciones por prueba de chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.
†Femenino frente a masculino.
‡Diagnóstico realizado después de los 6 años de edad en comparación con a los 6 años de edad o antes.
¶Filtración glomerular < 90 frente a > 140 ml/min/1.73 m^2, después de excluir los pacientes con 90-140 ml/min/1.73 m^2.

pacientes con mala respuesta al tratamiento, los valores de la filtración glomerular fueron menores (149 ± 2 frente a 188 ± 9 ml/min/1.73 m^2) y la selectividad de la proteinuria fue mayor (0.572 frente a 0.354 mg/mg). Las tres variables antes mencionadas tuvieron una distribución normal y la comparación de sus medias no mostró diferencia significativa (Cuadro I).

La mala respuesta al tratamiento fue más frecuente en el sexo femenino (50% frente a 27.3%; p = 0.028); cuando se tomaron en cuenta las cifras de filtración glomerular como > 140, 90-140 y < 90 ml/min/1.73 m^2, la mala respuesta a la prednisona fue más frecuente en los pacientes con filtración glomerular < 90 ml/min/1.73 m^2; y cuando se comparó con los sujetos con filtración glomerular > 140 ml/min/1.73 m^2, la diferencia fue significativa (p = 0.002) (Cuadro II).

Un ISP ≤ 0.10 mg/mg fue más frecuente en los pacientes con buena respuesta al tratamiento con prednisona (20/33, 60.6%) que en aquellos con mala respuesta (8/34, 8.8%) (p < 0.001), y se asoció con una menor frecuencia de mala respuesta al tratamiento con esteroides (RM: 0.6; IC 95%: 0.0-10.20).

Cuadro III. Índice de selectividad de proteinuria y respuesta al tratamiento con prednisona en pacientes con síndrome nefrótico primario

Variables	Respuesta al tratamiento con prednisona				RM	IC 95%	*p**
	Mala (*n* = 34)		Buena (*n* = 33)				
	n	%	*n*	%			
ISP < 0.1†	3	8.8	20	60.6	0.04	0.01-0.17	< 0.001
ISP ≥ 0.1-0.19	8	23.5	7	21.2			
ISP ≥ 0.2‡	23	67.7	6	18.2	25.6	5.65-115.7	< 0.001
Total	34	100	33	100			

*Valor de *p* al comparar las proporciones con la prueba de chi cuadrada.
†ISP < 0.1 frente a ≥ 0.2 mg/mg.
‡ISP ≥ 0.2 frente a < 0.1 mg/mg.
IC 95%: intervalo de confianza del 95%; ISP: índice de selectividad de proteinuria (mg/mg); RM: razón de momios.

Por otra parte, el ISP fue ≥ 0.20 mg/mg en 23 de los 34 pacientes (67.6%) con mala respuesta al tratamiento con prednisona y en 3 de los 33 pacientes (18.2%) con buena respuesta al corticoide, y fue ≤ 0.10 mg/mg en 3 de los 34 (8.8%) con mala respuesta y en 20 de los 33 (60.6%) con buena respuesta ($p < 0.001$). De este modo, el ISP ≥ 0.20 mg/mg, comparado con el ISP ≤ 0.10 mg/mg, se asoció con mala respuesta al corticoide (RM: 25.6; IC 95%: 5.65-115.7) (Cuadro III).

Se contó con biopsia renal en 22 pacientes y todos pertenecían al grupo que tuvo mala respuesta al tratamiento con prednisona; de estos, 5 tuvieron lesión glomerular de cambios mínimos con ISP de 0.32 ± 0.21 mg/mg, y de los 17 restantes, en 8 se documentó glomerulonefritis proliferativa mesangial, en 7 glomeruloesclerosis focal segmentaria y en 2 glomerulonefritis membranoproliferativa. El ISP en estos pacientes fue de 0.85 ± 1.30 mg/mg.

En relación con la afectación tubulointersticial, de los 22 pacientes con biopsia, 12 (54.5%) presentaron lesión moderada-grave y el ISP fue ≥ 0.20 mg/mg; en los otros 10, la afectación tubulointersticial fue nula o mínima y el ISP también fue ≥ 0.20 mg/mg.

Discusión

Los resultados de este estudio muestran que, en pacientes pediátricos con SNP, un ISP ≤ 0.10 mg/mg se relacionó con una respuesta satisfactoria al tratamiento con prednisona, un ISP ≥ 0.20 mg/mg se asoció con mala respuesta y valores de ISP entre 0.11 y 0.19 mg/mg no mostraron asociación con la respuesta a los esteroides.

Cameron y Blandford,[7] en el Reino Unido, estudiaron 82 pacientes pediátricos y 52 adultos con SNP confirmado por biopsia renal con lesión de cambios mínimos, lesiones membranosas y glomerulonefritis proliferativa; de ellos, 107 recibieron tratamiento con prednisona. Sin precisar números, los autores mencionan que los pacientes con proteinuria selectiva (ISP ≤ 0.10 mg/mg) tuvieron buena respuesta al tratamiento; en cambio, aquellos con proteinuria no selectiva (ISP ≥ 0.20 mg/mg) presentaron mala respuesta terapéutica, y estos últimos también tuvieron una mayor frecuencia de lesiones histológicas complejas en la biopsia renal.

En Irlanda, Zaki, *et al*.[9] midieron el ISP en 33 niños con SNP previo al tratamiento con esteroides y observaron que el 93% de aquellos con buena respuesta al esteroide tuvieron alta selectividad de la proteinuria (ISP ≤ 0.10 mg/mg); sin embargo, el 60% de los niños con recaídas frecuentes y uno con resistencia a los corticoides también presentaron buena selectividad de la proteinuria.

Abdurrahman, *et al*.[10] estudiaron en Arabia Saudita 54 niños de 1 a 10 años de edad con SNP, de los que 13 tuvieron SNP con lesión de cambios mínimos y 41 con lesiones histológicas distintas a cambios mínimos. Los autores encontraron que valores de ISP ≤ 0.10 mg/mg presentaron una probabilidad del 69% de lesión de cambios mínimos, y valores > 0.10 mg/mg un 95% de probabilidad de tratarse de lesiones histológicas complejas.

En Italia, Bazzi, *et al*.[11] evaluaron la respuesta a esteroides en 40 pacientes adultos con SNP (8 con lesión de cambios mínimos, 11 con glomeruloesclerosis focal y 11 con glomerulonefritis membranosa), y encontraron

que aquellos con ISP ≤ 0.10 mg/mg tuvieron un 100% de respuesta satisfactoria, con un ISP > 0.10 mg/mg y ≤ 0.20 mg/mg un 67%, y con ISP ≥ 0.20 mg/mg un 33%. En estos últimos, también se documentó una alta frecuencia de daño tubulointersticial.

De las investigaciones comentadas previamente, tres[7,9,11] fueron descriptivas, tres estudiaron niños[7,9,10] y dos estudiaron adultos.[7,11]

En tres estudios[7,9,11] se documentó una mayor frecuencia de ISP ≤ 0.10 mg/mg en los pacientes con SNP y buena respuesta al tratamiento, y dos[7,11] reportaron que un ISP ≥ 0.20 mg/mg fue más común en los pacientes con mala respuesta.

La poca predictibilidad de los valores de ISP entre 0.11 y 0.19 mg/mg para la respuesta a esteroides solo es comentada por Abdurrahman, *et al*.[10] y Bazzi, *et al*.;[11] en relación con lo anterior, en la presente investigación las cifras de ISP entre 0.11 y 0.19 mg/mg se distribuyeron de forma similar en los pacientes con SNP con mala y buena respuesta al tratamiento (23% y 21%, respectivamente).

En América Latina no existen reportes de la relación del ISP con la respuesta al tratamiento de esteroides en niños con SNP, y el conocimiento de esta relación es importante debido a su utilidad clínica, en particular en aquellos pacientes en los que la biopsia renal puede verse complicada.

A diferencia de los estudios mencionados, en esta investigación se evaluó primero la respuesta al tratamiento y luego se determinó el ISP.

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra el no haber evaluado la evolución de los pacientes después de la recaída en la que se determinó el ISP; sin embargo, el tiempo promedio que llevaban diagnosticados con SNP fue de año y medio, plazo que consideramos suficiente para conocer el comportamiento de la enfermedad y su respuesta al tratamiento. Otra limitación fue la propia del diseño, ya que al ser transversal no permitió evaluar la relación temporal entre las variables. Por último, aunque no se completó el tamaño de muestra planeado en forma inicial, al término de la investigación se documentó que para las diferencias en las frecuencias de valores de ISP ≤ 0.10 mg/mg frente a ISP ≥ 0.20 mg/mg sí se contó con un tamaño muestral suficiente.

Por todo lo anterior, el presente estudio permite concluir que, en los pacientes pediátricos con SNP, el ISP puede ser útil para predecir la respuesta al tratamiento con prednisona, sobre todo en aquellos en los que no se puede realizar biopsia renal, como por ejemplo los pacientes con trombocitopenia, o cuando la biopsia no aporta información suficiente.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Nephrotic syndrome in children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. A report of the International Study of Kidney Disease in Children. Kidney Int. 1978;13(2):159-65.
2. Gipson DS, Massengill SF, Yao L, Nagaraj S, Smoyer WE, Mahan JD, et al. Management of childhood onset nephrotic syndrome. Pediatrics. 2009;124(2):747-57. doi: 10.1542/peds.2008-1559
3. Sinha A, Bagga A. Nephrotic syndrome. Indian J Pediatr. 2012;79(8):1045-55. doi: 10.1007/s12098-012-0776
4. Blainey JD, Brewer DB, Hardwicke J, Soothill JF. The nephrotic syndrome. Diagnosis by renal biopsy and biochemical and immunological analysis related to the response to steroid therapy. QJ Med. 1960;23(1):235-9.
5. Joachim G, Cameron S. Selectivity of protein excretion in patients with the nephrotic syndrome. J Clin Invest. 1964;43(12):2332-45.
6. Cameron JS, White RHR. Selectivity of proteinuria in children with nephrotic syndrome. Lancet. 1965;285(7383):463-5.
7. Cameron JS, Blandford G. The simple assessment of selectivity in heavy proteinuria. Lancet. 1966;288(7457):242-7.
8. Laurent J, Philippon C, Lagrue G, Laurent G, Weil B, Rostoker G. Proteinuria selectivity index prognostic value in lipoid nephrosis and related diseases. Nephron. 1993;65(2):185-9.
9. Zaki M, Deasy PF, Daoud A. Proteinuria selectivity in childhood nephrotic syndrome. Baharain Med Bull. 1997;19(1):16-8.

10. Abdurrahman MB, El Sheikh OK, Elidrissy TH, Al Kahtani WM, Lambourne A. Proteinuria selectivity index in Saudi children with nephrotic syndrome. Ann Clin Biochem. 1989;26(pt6):492-5.
11. Bazzi C, Petrini P, Rizza V, D'Amiko G. A modern approach to selectivity of proteinuria and a tubulointerstitial damage in nephrotic syndrome. Kidney Int. 2000;58(4):1732-41.
12. Tarshish P, Tobin JN, Bernstein J, Edelmann CM Jr. Prognostic significance of the early course of minimal change nephrotic syndrome: report of the International Study of Kidney Disease in Children. J Am Soc Nephrol. 1997;8(5):769-76.
13. Hulley SB, Cummings SR, Newman TB. Diseño de estudios transversales y de cohortes. En: Hulley SB, Cummings SR, Broener WS, Grady DG, Newman TB, editores. Diseño de investigaciones clínicas. 4.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2014. p. 85-96.
14. Schwartz GJ, Schneider MF, Maler PS, Moxey-Mims M, Dharnidharka VR, Warad B, et al. Improved equation estimating GFR in children with chronic kidney disease using an immunonephelometric determination of cystatin C. Kidney Int. 2012;82(4):445-53. doi:10.1038/ki.2012.169
15. Early identification of frequent relapse among children with minimal change nephrotic syndrome. A report of the International Study of Kidney Disease in Children. J Pediatr. 1982;101(4):514-8.

Cómo citar este artículo:

Pérez-Cortés G, Pérez-Molina JJ, Ochoa-Ponce C, Ramírez-Godínez S, Ornelas-Álvarez VM. Selectividad de proteinuria y respuesta a prednisona en niños con síndrome nefrótico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):298-304.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica

Risk and lifestyle factors associated to chronic kidney disease

Sandra Maricruz López-Heydeck[1], Julio Basilio Robles-Navarro[2], Laura Patricia Montenegro-Morales[1], José de Jesús Garduño-García[1] y Jerónimo Amado López-Arriaga[3]*

Resumen

El estilo de vida tiene una influencia determinante en el avance de la enfermedad renal crónica (ERC), la cual inicia con algún daño renal que puede permanecer y progresar por la acción de factores de riesgo, además de que pueden agregarse lesiones renales a lo largo de la vida. Es más común en personas adultas y frecuentemente permanece oculta a los análisis habituales, pero si logra detectarse de manera temprana puede atenderse con el fin de aplicar estilos de vida saludables que permitan detener o alargar el avance del daño renal, para evitar o retardar la necesidad de diálisis o de trasplante. El objetivo de este trabajo es dar a conocer los posibles estilos de vida que se deben implementar, como las visitas al médico, no fumar, tener actividad de intensa a moderada, consumir suficientes vegetales y frutas, y evitar dietas altas en hidratos de carbono y lípidos. Para llevar a cabo la revisión se obtuvo literatura de bases de datos entre 1980 y 2017, de libre acceso, utilizando las palabras clave en inglés "chronic kidney disease (CKD)", "lifestyle" y "risk factors", y sus equivalentes en español.

Palabras clave: *Enfermedad Renal Crónica; Factores de Riesgo; Estilo de Vida*

Abstract

Lifestyle has a determining influence on the progression of a chronic kidney disease (CKD), which starts with some kidney damage, that can remain and progress by the influence of risk factors and accumulate subsequent injury of kidney damage throughout life. It is more common in adults and frequently remains hidden from routine analysis, but if it can be detected early, treatment and healthy lifestyle can be applied, which would allow stopping or lengthening the progress of kidney damage, in order to avoid the need of a renal transplant or dialysis. The objective of this work was to show the possible lifestyles to apply, such as visits to the doctor, not smoking, have intense to moderate physical activity, consume enough vegetables and fruits, avoid diets high in carbohydrates and lipids. To carry out this review, it was obtained literature from databases between 1980 and 2017, freely accessible, using keywords like "chronic kidney disease (CKD)", "lifestyle" and "risk factors", and its equivalents in Spanish.

Keywords: *Renal Insufficiency, Chronic; Risk Factors; Life Style*

[1]Universidad Autónoma del Estado de México, Centro de Investigación en Ciencias Médicas, Departamento de Investigación; [2]Universidad Autónoma del Estado de México, Centro de Investigación en Ciencias Médicas, Coordinación General; [3]Universidad Autónoma del Estado de México, Facultad de Medicina, Subdirección Académica. Toluca, Estado de México, México

Correspondencia:
*Sandra Maricruz López-Heydeck
E-mail: heydeck@hotmail.com;
smlopezh@uaemex.mx

Fecha de recepción: 19/12/2018
Fecha de aceptación: 09/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000035

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):305-316
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) o insuficiencia renal crónica es una enfermedad progresiva y silenciosa, muy relacionada con el estilo de vida, medio por el cual puede detenerse o disminuir su progresión a la necesidad de diálisis o de trasplante renal. El estilo de vida es un conjunto de hábitos que caracteriza a un individuo e incluso a un grupo de individuos. Se ve influenciado por la interacción de cualidades individuales, culturales, socioeconómicas y ambientales, por lo que pueden presentarse varios estilos de vida característicos de una población, que pueden ser saludables o nocivos para la salud, y que son modificables. Algunos factores de estilo de vida son la dieta, la actividad física y el consumo de sustancias tóxicas.[1,2] Un estilo de vida no saludable tiene un efecto acumulativo o incluso sinérgico que propicia una mayor incidencia de enfermedades crónicas (diabetes *mellitus* [DM], DM tipo 2 [DM2], cardiopatía coronaria, ERC, etc.), las cuales pueden evitarse si se adoptan estilos de vida saludables.[2,3] Un estilo de vida saludable se refiriere a una serie de comportamientos que disminuyen el riesgo de enfermar, como por ejemplo el control de tensiones y emociones negativas, una alimentación saludable en cantidad y calidad, la práctica de actividad física, el descanso, la recreación, el control en la ingesta de sustancias como el alcohol y la nicotina, el no consumo de otras drogas, la higiene personal y el entorno saludable.[2] En apego a estos conocimientos se desarrollan programas de promoción de la salud.[3,4]

Respecto a la ERC, el *World Kidney Day* de 2011[5] estimó mundialmente 1.5 millones de pacientes en diálisis o trasplante, y manifestó su temor de que esa cantidad se duplique en 10 años; consideró que un 10% de la población mundial presentaba ERC, sin que el 90% de esas personas lo supieran. En la población mexicana de la región de Jalisco, en 2007 se reportó una incidencia de personas en diálisis o trasplante de 372 por 10^6 habitantes,[6] que resultó ser más que duplicada en menos de una década y se esperaba que siguiera aumentando, mientras que en una región cercana, en Morelia, Michoacán, en 2005 se reportó una prevalencia de personas con un índice de filtrado glomerular (IFG) < 15 ml/min/1.73 m^2 de 1142 por 10^6 habitantes y con un IFG < 60 ml/min/1.73 m^2 de 80,788 por 10^6 habitantes.[7] En 2016 se reportó la mayor atención de casos de ERC terminal en Taiwán, los Estados Unidos de América y la región de Jalisco en México; en esta última fue de 355 por 10^6 habitantes. La tendencia de las cifras en diversos países del mundo entre 2003 y 2016 ha estado en declive, se ha mantenido o ha presentado un leve incremento.[8] Por lo tanto, se realizó esta revisión bibliográfica de artículos de acceso libre en inglés y en español, en los sistemas buscadores PubMed y Google, utilizando las palabras clave *"insuficiencia renal crónica", "enfermedad renal crónica", "factores de riesgo"* y *"estilo de vida",* los diversos factores de estilo de vida y de riesgo relacionados con ERC, así como la combinación de estos términos, con el fin de seleccionar artículos de estructuración científica y, en lo posible, de autores e instituciones de renombre, para realizar este artículo narrativo y enriquecer el conocimiento sobre la ERC, sus factores de riesgo y los estilos de vida que pudieran favorecer o disminuir el avance de esta enfermedad, para difundir su atención.

Diagnóstico de enfermedad renal crónica

La ERC usualmente inicia a edades adultas y progresa lentamente. Su diagnóstico clínico por lo general pasa desapercibido hasta que el daño renal progresivo es del 70-80%, lo que podría suceder en 6 meses a 10 años, o incluso con un bajo filtrado glomerular de 10 ml/min/1.73 m^2 en el último estadio de la ERC. Por lo tanto, el daño renal es asintomático en la ERC temprana (conocida también como ERC oculta),[9,10,11,12] en pruebas habituales, y solo se sospecha por la presencia de proteinuria, hematuria o disminución del IFG.[13] La hematuria y la piuria pueden ser daños renales que no implican al glomérulo y estar en los túbulos o intersticial.[13] La disminución del IFG, medido con marcadores externos (IFGm), se considera el método de referencia para la función renal, mientras que para el daño renal lo es la proteinuria en orina de 24 horas, según las guías KDOQI *(Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)* de 2002,[11] pero las guías KDIGO *(Kidney Disease: Improving Global Outcomes)* de 2012[14] recomiendan medir la albuminuria en orina de 24 horas, debido a que se presenta más temprano, entre otras ventajas. Al establecer la función o el daño renal en un periodo ≥ 3 meses se puede determinar una ERC,[11] pero los análisis mencionados no son aplicables epidemiológicamente para la detección de casos de ERC temprana.

Una manera epidemiológicamente más práctica, que es menos precisa, pero sin probabilidad de afectación por la introducción del marcador externo utilizado en el IFGm, es el IFG estimado (IFGe), en el que se aplica una ecuación a los valores de un marcador interno como la creatinina sérica, obtenible en análisis habituales, utilizada para determinar el estadio de la ERC (1, 2, 3 a o b,[15] 4 o 5).[11] Actualmente, la guía KDIGO de 2012 sugiere considerar la disminución del IFG en lugar del estadio,

que es actualmente reconocido para la detección epidemiológica y para el diagnóstico de ERC cuando se observa ≥ 3 meses únicamente IFGe < 60 ml/min/1.73 m^2, propio de los estadios 3 a y b, 4 o 5, en los que podría manifestarse o no daño renal por marcadores como la albuminuria (índice de eliminación de albúmina ≥ 30 mg/24 h, equivalente a una relación albúmina/creatinina en una sola toma albúmina/creatinina en una sola toma (ACR) ≥ 30 mg/g [≥ 3 mg/mmol], lo cual clasifica su gravedad en A1, A2 o A3, y en su caso mediante su equivalencia según las tablas KDIGO 2012[14] para el índice de excreción de proteína en 24 horas, el índice albúmina/creatinina, el índice proteína/creatinina y los resultados de proteína en tiras reactivas), anormalidades en el sedimento urinario, en electrolitos y otras debidas a trastornos tubulares, aquellas detectadas por histología o por imagenología, o antecedente de trasplante de riñón, que serían algunas otras formas indicativas de clasificación, por origen, las cuales también implican gravedad. También la guía KDIGO 2012 sugiere el diagnóstico de ERC con los marcadores mencionados presentes en un lapso ≥ 3 meses, pero en el caso del estadio 2 con IFGe de 6089 ml/min/1.73 m^2 y en el estadio a con IFGe ≥ 90 ml/min/1.73 m^2, aunado al daño renal para poder considerarse ERC, además de que en todos los estadios puede o no haber hipertensión.[11,15]

La ecuación más aceptada para el IFGe requiere un valor de creatinina sérica obtenido de manera estandarizada (actualmente el método de espectrometría en masa de dilución de isótopos), que para los adultos es la ecuación CKD-EPI[16] y es considerable también la que utiliza además valores de cistatina C estandarizada,[16] o bien para valores de creatinina sérica no estandarizada con MDRD4, o bien con la de Cockroft y Gault ajustando al área de superficie corporal con la de DuBois y DuBois,[16] siempre considerando la influencia de la masa corporal (obesidad o falta de esta, etc.), la edad anciana (o muy joven), la dieta vegetariana y el embarazo, en los que es normal la alteración de los valores de creatinina (de origen proteico) y, por lo tanto, del IFGe. Al ser muy solicitado el valor de creatinina sérica en el laboratorio clínico, actualmente varios países dan este valor con el valor del IFGe para poder detectar casos de ERC oculta y atenderla de manera temprana (estadio 3), antes de requerir diálisis o trasplante renal (estadio 5, IFGe ≤ 15). En el caso de una aplicabilidad epidemiológica para detectar ERC por proteinuria (estadios 1, 2 o demás), se ha recomendado considerar aplicar el índice de la relación proteína/creatininapara una sola toma de muestra de orina de una sola muestra de orina Urine Protein to Creatinine Ratio (PCR) o Spot Urine Protein to Creatinine Index (S-UPCI), a la forma habitual de presentación en los análisis de valores en mg/dl, donde un resultado anormal son valores ≥ 0.20 mg/mg[13,17] ya que son datos obtenibles en análisis habituales, o quizá sería posible de otra forma con los resultados mencionados en KDIGO 2012[14] de PCR de 150-500 mg/g (correspondiente a categoría A2 de ERC) u otros medios, como ACR de 30-300 mg/g. Esto debido a que la progresión a insuficiencia renal terminal puede ser detenida o retardarse cuando el daño renal es detectado en estadios tempranos[13] (estadios 1 a 4) y se implementan estilos de vida saludable.[18]

La detección de casos de ERC oculta por un IFGe < 60 y > 15 ml/min/1.73 m^2 o por otros medios conocidos de diagnóstico de daño renal, o por marcadores de asociación de riesgo de ERC y el conocimiento de factores de riesgo para ERC de inicio, de progreso y de estilos de vida presentes que puedan ser modificables o de prevención, permitiría dar esta atención oportuna a la ERC.

Causas de enfermedad renal crónica

La KDOQI[11] presentó en 2002 una tabla para simplificar la causalidad de la ERC, en la cual la clasificó por factores de susceptibilidad (modificables y no modificables), factores de iniciación y factores de progresión. Los principales iniciadores son la DM y la hipertensión arterial (HTA) (causa o consecuencia);[19] los demás son enfermedades autoinmunitarias, infecciones sistémicas, infecciones del tracto urinario, cálculos renales, obstrucciones del tracto urinario bajo, sobremedicación tóxica de antiinflamatorios no esteroideos (AINE, como aspirina, ibuprofeno o diclofenaco), de algunos antibióticos como los aminoglucósidos y de medios de contraste a base de yodo, cáncer renal, reducción en masa renal u otras alteraciones estructurales adquiridas o hereditarias (como el riñón poliquístico) que se pueden incluir en aterosclerosis-glomeruloesclerosis adquiridas.[20] La KDOQI indica que estos factores de iniciación podrían ser también factores de progresión, ya que resulta difícil detectar el inicio de la ERC, y dentro de los factores de susceptibilidad y de progresión están los factores de estilo de vida. En la guía KDIGO de 2012 se considera progresión cuando el IFGe cae ≥ 25% del inicial, y es rápida si el descenso es ≥ 5 ml/min/1.73 m^2 al año, por lo que recomienda identificar los factores modificables y actuar sobre ellos.

En 2010, Méndez-Durán *et al*.,[21] en pacientes mexicanos en diálisis de 10 a 84 años de edad, encontraron que las causas de ERC terminal fueron DM en el 48.5%, HTA en el 19%, glomerulopatías crónicas en el

12.7% y otras en el 19.8% (9.2% no determinado). La ERC es un factor de riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) que se presenta antes y más frecuentemente que la diálisis en la ERC terminal,[11] por lo que para las personas con ERC que también presentan HTA (que son la mayoría) es obligatorio el control de la presión arterial a < 130/80 mmHg y modificar los estilos de vida que la afecten.[22]

Además de poner atención para la presentación de ERC en los diabéticos, también se debe hacer en personas con prolongado tiempo en estados de HTA, debido a los hallazgos de prevalencia de ERC oculta en ellas,[12] y en personas con ERC a la asociación de disminución del IFGe con incremento de la presión del pulso o la presión diferenciada[23] y con la rigidez arterial.[24]

Factores relacionados con la enfermedad renal crónica, incluido el estilo de vida

En cuanto al tabaquismo, la KDOQI lo menciona en 2002[11] como un factor de progresión de la ERC. Stengel, *et al*.[20] observaron en 2003 como factores de riesgo asociados a ERC el consumo de 1-20 cigarrillos diarios (el cual se duplica con más de 20, explicado por causar lapsos de hipertensión), la inactividad y la actividad moderada, y la obesidad central, mientras que consideraron que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo asociados a ERC como medios de HTA, DM y aterosclerosis-glomerulosclerosis.

En el estudio de Chen, *et al*.[25] de 2003 en personas no diabéticas con ERC (IFG < 60 ml/min/1.73 m^2 excluyendo IFG < 15), encontraron como factores de riesgo directos de ERC, al ajustarlos por edad, sexo y etnicidad, la obesidad central, la dislipidemia y las dosis en los niveles de insulina, el péptido C, la hemoglobina glucosilada (HbA1c), la resistencia a la insulina-Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR), y sin ajustar también con valores altos de glucosa sérica. Estas relaciones también fueron independientes de factores de riesgo para ERC, como HTA, obesidad, colesterol total, educación, actividad física, tabaquismo, consumo de alcohol y uso de AINE. Los autores también comentan, a partir de otras investigaciones, que los estudios en humanos y en animales muestran que en el fallo renal agudo hay un menor consumo de insulina circulante sistémica o resistencia a la insulina, y que, por lo tanto, altos niveles de insulina o resistencia a la insulina podrían ser un marcador de ERC temprana. Asimismo, mencionan que la resistencia a la insulina se ha asociado con DM2, HTA, obesidad central y dislipidemia, todos importantes factores de riesgo para ERC. Los seguimientos clínicos han demostrado que un intensivo control de la glucemia disminuye la progresión de la diabetes nefrótica en los pacientes con DM, tanto tipo 1 como tipo 2.[25] También comentan que muchos estudios de modificaciones en los estilos de vida, entre los que está la reducción de las grasas en la dieta y el incremento de la actividad física, han demostrado que reducen la resistencia a la insulina.[25]

En su estudio de 2008, Tsimihodimos, *et al*.[26] comentan que es bien conocido que los pacientes con ERC muestran importantes alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, evidentes aun en los estadios tempranos de la ERC y que usualmente siguen un deterioro paralelo al daño renal. Mencionan que se ven buenos resultados con el tratamiento de estatinas en los estadios tempranos de la ERC, mientras que en los tardíos se recomienda una terapia de dieta individualizada de disminución de lípidos. Comentan que, de acuerdo con diversos estudios de otros autores, lo más común en los pacientes con ERC en prediálisis es que presenten hipertrigliceridemia, concentraciones incrementadas de remanentes de lipoproteína rica en triglicéridos, reducción de la relación de lipoproteína de alta densidad (HDL) y colesterol, incremento en las concentraciones de lipoproteína (a) [Lp(a)], y normal o ligeramente aumentado el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), y que la hipertrigliceridemia se observa incluso como un hecho temprano de ERC con valores normales de creatinina.[26]

Según Ramos, *et al*.,[27] diversos estudios han mostrado que el incremento del estrés oxidativo y de la inflamación se ha observado en los diversos estadios de la ERC, así como asociado a adiposidad en pacientes con ERC de moderada a grave. Los autores concluyen que la adiposidad aumentada podría estar amplificando el estrés oxidativo y la inflamación, los cuales contribuyen a la HTA.[19] La oxidación de LDL en situación de hipercolesterolemia se asocia con la autooxidación del colesterol y la glucosa derivados del estrés oxidativo, que finalmente agrava la enfermedad y la convierte en una aterosclerosis.[28,29]

Stengel, *et al*.[20] mencionan que hay estudios que muestran un mejor filtrado por el ejercicio y, por lo tanto, un efecto protector ante la ERC, que consideran un mecanismo similar, como sucede ante la ECV, pues reduce el riesgo de obesidad, HTA, perfil lipídico adverso y DM no dependiente de insulina, pero también podría ser independiente de esos factores. Los autores explican que en un estudio en ratones con masa renal disminuida se observó que al someterlos a rutinas de actividad física se incrementó su IFG, y que en varios estudios en humanos con diabetes y ERC se ha

mostrado que presentan un mejor filtrado al someterlos a una mayor actividad. En su propio estudio,[20] de NHANES II, la inactividad tuvo una alta asociación de riesgo con la ERC y un poco la actividad moderada; la inactividad se asoció más con nefropatías de hipertensos y de diabéticos que con otras nefropatías. Un estudio de la Universidad de Leicester mostró que en mujeres sentadas menos de 3 horas diarias disminuyó un 30% el riesgo de ERC debido a que el sedentarismo se asocia con mayor riesgo de HTA, colesterol alto y DM.[30] Los estudios observacionales prospectivos han mostrado que la actividad física regular está inversamente relacionada con la ECV, el accidente cerebrovascular tromboembólico, la HTA, la DM2, la osteoporosis, la obesidad, los cánceres de colon y de mama, la ansiedad y la depresión, entre otros; en esos estudios actualmente se analizan los mecanismos.[31,32]

Los pacientes con ERC suelen presentar alteraciones en el metabolismo de los minerales y del hueso, cuyo origen se encuentra en los estadios tempranos de esta enfermedad y continúa durante el curso de la pérdida progresiva de la función renal.[33] Las características principales de esto son la hiperfosfatemia, el dolor óseo, el incremento en la incidencia de fracturas y de deformidades, la miopatía, el dolor muscular y la rotura de tendones.[33] El fósforo (P), el más abundante en la dieta, el calcio (Ca) y el magnesio (Mg), menos abundantes en la dieta, compiten entre sí y en ese orden[34] por la vitamina D (25-hidroxivitamina D, forma inactiva o calciferol) en su forma activa de calcitriol (1-alfa, 25-dihidroxivitamina D, activada así en los riñones por la acción de la hormona paratiroidea [PTH]), con la que son absorbidos en el intestino, y se fijan y almacenan en el hueso. Por lo tanto, en una hiperfosfatemia se pueden reducir las concentraciones séricas de Ca^{++}, lo cual estimula a la paratiroides a producir PTH y produce la remoción de Ca y P de los huesos y su reabsorción en los riñones.[33] La no reabsorción en los túbulos renales de P (proximal) y de Ca (distal por receptores específicos de sus células) puede ocasionar la formación de cálculos renales; también allí debe reabsorberse el bicarbonato y permitir la disminución de la acidez en la sangre (la alcalinidad de normal a ligera es con pH 7.35-7.45), pues la acidez mantenida en la sangre ocasiona desequilibrios electrolíticos en esta.

En condiciones normales, la excreción renal del fosfato excesivo absorbido en el intestino asegura el mantenimiento de la homeostasis del fosfato.[33] El fosfato excesivo circulante es excretado por el riñón en respuesta a la PTH y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF-23), unido al complejo FGF receptor-Klotho correceptor, tanto la PTH como 1,25-dihidroxivitamina D (vitamina D activa o calcitrol) estimulan la secreción de FGF-23, y este es el regulador negativo primario de la producción de calcitrol.[35] El gen *KLOTHO* es expresado predominantemente en los riñones, en las células de los túbulos de la médula,[36] y regula la homeostasis de P:Ca, con lo cual influye en el metabolismo del Ca y regula negativamente la producción de calcitriol,[36] aunque primariamente lo es la expresión excesiva de FGF-23, que además es el hallazgo más temprano conocido de ERC.[35] En la ERC, los niveles excesivos de FGF-23 suprimen la producción de calcitrol en los riñones[35] y reducen la expresión del gen *KLOTHO,*[35] por lo que, respectivamente, se reduce la captación de Ca en el tracto gastrointestinal y no se elimina el P sérico excesivo. Se mantiene el estímulo de producción de PTH, el cual ocasiona problemas óseos por la continua resorción ósea de Ca y P.[35]

La expresión del gen *KLOTHO* se ve disminuida en los pacientes con ERC[35,36] por un aumento del FGF-23,[35] por la angiotensina II[36] y por daño por estrés oxidativo ocasionado por H_2O_2 en células renales *in vitro.*[37] La disminución en la expresión del gen *KLOTHO* afecta la diferenciación de osteoblastos y osteoclastos, lo cual ocasiona osteopenia.[36] La expresión del gen *KLOTHO* se incrementa por restricciones de P en la dieta; esto disminuyó el daño renal ocasionado por la angiotensina II, por lo que la inducción del gen *KLOTHO* podría ser una posibilidad de tratar el daño renal inducido por la angiotensina II.[36]

Conforme la ERC se complica se retiene potasio, cuya concentración sérica se puede encontrar alta en esta enfermedad, lo cual es un riesgo para arritmias; también se puede presentar anemia no regenerativa, normocrómica o normocítica, y a consecuencia de esto el hierro disminuye.[11] Estas son consideraciones para tomar en cuenta en la vigilancia, el tratamiento y la dieta.

Exceder las recomendaciones diarias de sal (< 2300 mg/d) se asocia con un incremento del riesgo de mortalidad y de ECV;[38] se considera que provoca HTA, lo cual daña una serie de órganos, entre los que están los riñones. Además, la mayoría de las personas con ERC presentan una HTA caracterizada por la retención de Na, por lo se les recomienda disminuir el consumo de sal a 2.3 g/d (100 mmol/d).[39] Aunque no está plenamente comprobado, ni a qué dosis, también se menciona que un bajo consumo de sal es dañino.[38]

Diversos estudios han comprobado que hay un menor riesgo de enfermedad (enfermedad fatal coronaria, cáncer colorrectal, pólipos adenomatosos premalignos) si se ingieren suficientes líquidos en la alimentación diaria, principalmente agua simple, 1.2 a

1.7 litros diarios o poco más (en exceso hay riesgo de hiponatremia y riesgo para hiperadrenérgicos, contraindicaciones en diálisis, etc.), lo suficiente para alcanzar una eliminación de orina diaria de 2-2.5 litros, que tendrá un efecto protector, ya que colaborará con la función depuradora de los riñones al eliminar los excesos de sales, urea y toxinas, y evitará la formación de piedras o cálculos renales, y en el caso del riñón poliquístico disminuirá la formación de quistes por inhibición de la vasopresina.[40] Varios estudios muestran que se incrementa el riesgo de ERC debido a un alto consumo de bebidas azucaradas, que entre otras cosas también se asocia con formación de cálculos (originados también por deshidratación crónica y por depleción de volumen generados por estrés de calor ocupacional), que pueden generar nefropatía.[40]

Las concentraciones séricas altas de ácido úrico se han relacionado con HTA, obesidad, hipertrigliceridemia,[41] ECV y enfermedad renal (hiperuricemia ≥ 7 mg/dl),[41,42] lo cual se explica por la generación de especies de oxígeno reactivas que originan disfunción endotelial.[43] La propiedad antioxidante del ácido úrico se vuelve peroxidante cuando está en un medio oxidativo en la placa aterosclerótica, con lo que contribuye a la oxidación de lipoproteínas.[44] Varios estudios muestran que hay un incremento de la presión arterial a dosis de ácido úrico,[41] debido a la disfunción endotelial, dado que se altera la hemodinámica glomerular y esto ocasiona vasoconstricción renal cortical, pues con el incremento en la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes disminuyen el flujo del plasma glomerular y el coeficiente de ultrafiltración, lo que reduce el filtrado glomerular en una nefrona, pero aumenta la presión glomerular.[42]

Drechsler, *et al*.[45] explicaron en 2013 que la homoarginina es un aminoácido catiónico derivado de la lisina, principalmente sintetizado en el riñón por la transaminidación de su precursor, por lo que se considera más de origen endógeno que exógeno. La homoarginina como nutriente solo se encuentra en muy bajas concentraciones en las lentejas y otras leguminosas, y en concentraciones considerables solo se encuentra en *Lathyruscicera* y *Lathyrussativus*. Dreschler, *et al*.[45] encontraron una asociación lineal en la que bajas concentraciones de homoarginina se relacionan con un bajo filtrado renal glomerular, y sugieren que la homoarginina incrementa la disponibilidad de óxido nítrico, mejora la función endotelial y protege contra la ECV. Los autores también mencionan estudios que han mostrado que la homoarginina disminuye otros factores de riesgo de ERC, como la HTA y la glucemia, ya que la administración de L-homoarginina disminuyó la HTA en ratas sensibilizadas por sal a hipertensión y se notó un incremento en la eliminación urinaria de nitrato, el cual es un producto de la degradación del óxido nítrico; también la homoarginina estimula la secreción de insulina, la cual se considera relevante en el control glucémico para preservar la función renal. Relativo a los trastornos en el metabolismo calcio-fósforo que contribuyen a la progresión de la ERC, los autores mencionan que se ven afectados positivamente por la homoarginina y sugieren que, de acuerdo con otros autores, inhibe la fosfatasa alcalina ósea, se correlaciona negativamente con *beta-crosslaps* y osteocalcina, y disminuye el riesgo de fracturas. También explican que la homoarginina sirve como precursor del óxido nítrico e inhibe la arginasa, y por lo tanto puede incrementar la disponibilidad del óxido nítrico y disminuye (o por su ausencia incrementa) la disfunción endotelial, lo cual consideran crucial para prevenir la progresión de la ERC.[45]

Factores que deben ser considerados para un estilo de vida saludable ante la enfermedad renal crónica

Debido a la relación de la obesidad con los procesos inflamatorios e inmunitarios y su relación con la presencia de radicales libres en exceso, el consumo de verduras y frutas, la disminución del consumo de grasas saturadas y el incremento de las grasas omega 3 y su adecuada relación con omega 6, así como una debida actividad física, tienen un efecto especial de protección, al igual que en todas las enfermedades crónicas metabólicas relacionadas con la ERC, así como en el control del progreso de esta enfermedad.

Se ha visto que un alto consumo de vegetales y frutas es una fuente de antioxidantes[46] que disminuyen el riesgo de muerte por toda causa de ECV y por cáncer, principalmente el consumo de vegetales crucíferos.[47] La administración de ácido alfa-lipoico, un antioxidante universal, autorizado como suplemento alimenticio en los Estados Unidos de América, mejora el estrés oxidativo, la glucación y los productos de la glucación ante la DM2.[48] Consumir 600 mg de ácido alfa-lipoico por vía oral una, dos o tres veces al día[49] aumenta la sensibilidad a la insulina[50] y mejora los niveles de azúcar en sangre.[48] En Alemania, el uso de ácido alfa-lipoico intravenoso u oral está aprobado para disminuir los síntomas de polineuropatías diabéticas (1 y 2) desde hace 50 años,[48] ya que reduce la lipoxidación del tejido nervioso, mejora la conducción nerviosa y quizá regenera el tejido nervioso;[48] también mejora la

neuropatía autónoma cardiaca y la función cardiaca.[48] Tomar 800 mg de ácido alfa-lipoico y 80 mg de piridoxina (vitamina B6) a diario durante 12 semanas mejoró la albuminuria en pacientes con nefropatía diabética, pues redujo el estrés oxidativo, los productos finales de glucación avanzada y la presión arterial sistólica.[51] Udupa, *et al*.[52,53] observaron que administrando ácido graso omega-3, vitamina E o ácido alfa-lipoico a pacientes con DM2 se reducía el perímetro de la cintura y disminuían el índice de masa corporal (IMC), el colesterol total y la HbA1c. Los autores concluyeron que podrían ser utilizados para mejorar la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de los lípidos. Respecto al consumo de hidratos de carbono, la guía KDIGO de 2012[14] recomienda, para prevenir o retardar la progresión de las complicaciones microvasculares de la DM, incluyendo la enfermedad renal diabética, tener una meta de HbA1c de aproximadamente el 7.0% (53 mmol/mol), pero en pacientes con hipoglucemia que no sea < 7.0% (< 53 mmol/mol) y en individuos con comorbilidad o expectativa de vida limitada y riesgo de hipoglucemia arriba de 7.0% (53 mmol/mol).

Las proteínas no se almacenan en el organismo, como sucede con los hidratos de carbono y los lípidos; por lo tanto, es importante la ingesta diaria de suficientes proteínas, obtenibles de alimentos de origen vegetal y animal, con lo que uno se asegura, de acuerdo con su calidad y cantidad, cubrir la ingesta necesaria de aminoácidos tanto no esenciales como esenciales, a sabiendas de que los últimos no son sintetizables por el organismo humano y se obtienen de alimentos de origen animal. Los estudios sobre la relación de la ingesta de proteínas con el desarrollo de enfermedades crónicas (a excepción de los de proteínas presentes en el medio ambiente y en los alimentos, causantes de alergias por una exagerada reacción del sistema inmunitario) apuntan más a la influencia de la fuente saludable de las proteínas que a su calidad o cantidad. Incluso una dieta alta en proteínas puede ser benéfica para el corazón, siempre y cuando sean proteínas de un recurso saludable, es decir, que lo que acompaña a las proteínas no sea abundante en ácidos grasos saturados o poliinsaturados omega-6 y en cambio sea más rico en omega-3. La ingesta de proteínas de mejor calidad y con menos grasa saturada, como el pescado, redujo el riesgo de ECV un 15% en individuos normales.[54] Una dieta saludable que sustituya los hidratos de carbono por proteínas saludables (o grasa saludable) tuvo mejores resultados, pues redujo la presión arterial y los niveles dañinos de colesterol-LDL más que una dieta similarmente saludable pero más alta en hidratos de carbono.[55] En un estudio prospectivo, una dieta baja en hidratos de carbono y alta en recursos vegetales de proteína y lípidos presentó menos riesgo de enfermedad cardiaca (un 30% menos) que una dieta alta en hidratos de carbono y baja en lípidos; sin embargo, una dieta baja en hidratos de carbono y alta en proteínas o lípidos animales no mostró tal protección.[56] En un estudio de pérdida de peso, denominado EcoAtkins, con una dieta vegetariana baja en lípidos y alta en hidratos de carbono, frente a una dieta vegetariana baja en hidratos de carbono, alta en proteínas y alta en lípidos, aunque la pérdida de peso fue similar, mejoraron la presión arterial y los lípidos sanguíneos con la dieta alta en proteínas.[57] En un adulto normal se recomienda la ingesta de proteína en un 25% del requerimiento de energía diaria calculada con base en la actividad, y es de alrededor de 2-2.5 g por kg (–1) al día (–1),[58] y no menos o más del 10-35%,[59] siendo de 0.8 para la ingesta mínima basal (sin actividad).[58] Dependiendo del nivel de daño renal en la ERC se alteran la eliminación y la reabsorción de aminoácidos, lo cual puede repercutir en la salud, por lo que el control sobre la ingesta de proteínas depende del estadio de la ERC. La proteinuria es detectable principalmente en la etapa inicial de la ERC, y puede o no manifestarse en las siguientes etapas;[11] en la guía KDOQI de 2006,[60] las consideraciones para disminuir la ingesta de proteínas a 0.75 o 0.6 g/kg al día son a partir de un IFGe < 20 ml/min/1.73 m^2 (ERC grave), y son de especial cuidado en personas en mantenimiento por diálisis. Aunque aún no se ha establecido bien de qué manera es recomendable en todos y cada uno de los estadios de la ERC, Fouque y Laville[61] consideran en su revisión sistemática que disminuir las proteínas de la dieta a 0.6, 0.3 o 0.2 g/kg al día en pacientes adultos no diabéticos con ERC de moderada (IFGe < 60 ml/min/1.73 m^2) a grave podría contribuir a disminuir la proteinuria, alargar el proceso de disminución del filtrado glomerular y disminuir el riesgo de requerimiento de diálisis, trasplante y muerte por ERC terminal en un 32%. Noce, *et al*.[62] observaron que la reducción de proteína a 0.7 g/kg en personas con IFGe de 15-44 ml/min/1.73 m^2 disminuye la progresión de la ERC, pero también disminuye el estado nutricional, lo cual es un riesgo de mortandad en personas en diálisis, muy marcado cuando pierden masa muscular, en un patrón de síndrome, cuya explicación aún no está bien definida. La guía KDIGO de 2012[14] recomienda, cuando sea necesario, intervenir en la ingesta de sal, fosfato, potasio y proteína; en adultos con ERC en riesgo de progresión se debe evitar la alta ingesta de proteínas (41.3 g/kg al

día), y en personas con IFG < 30 ml/min/1.73 m^2 (categorías 4 y 5), con o sin DM, disminuirla a 0.8 g/kg al día, con la educación apropiada. En los adultos debe disminuirse el consumo de sodio a < 90 mmol (< 2 g, correspondiente a 5 g de cloruro de sodio), a menos que esté contraindicado; en los niños con ERC y HTA o prehipertensión se disminuirá el consumo de acuerdo con las recomendaciones de ingesta diaria; en los niños con ERC y poliuria se suplementará agua simple y sodio. En los adultos hay que promover la actividad física, compatible con su tolerancia (al menos 30 minutos cinco veces a la semana) y su salud cardiovascular, lograr un peso saludable (IMC de 20-25, según los estándares demográficos de ese país) y dejar de fumar. En los adultos con IFG < 45 ml/min/1.73 m^2 (3b a 5) deberán mantenerse las concentraciones de fosfato en rangos normales (lo cual puede ser mediante la dieta), de acuerdo con los valores de referencia del laboratorio local, y aunque se desconoce el nivel normal de PTH, a las personas con PTH arriba del límite normal alto de la prueba hay que evaluarlas para hiperfosfatemia, hipocalcemia y deficiencia de vitamina D.

En cuanto al consumo de alcohol, Perneger, *et al*.[63] mostraron que consumir más de dos bebidas alcohólicas al día incrementaba el riesgo de ERC terminal, mientras que menos de dos bebidas por día no parecieron dañinas. Por otro lado, para Stengel, *et al*.[20] no se presentó como un factor de riesgo asociado, pero su población de bebedores diarios no fue lo suficientemente grande como para estratificarlos por número de bebidas diarias y confirmar el mismo detalle de observación. La guía KDOQI de 2002[11] menciona que el consumo de bebidas alcohólicas en exceso recarga las funciones renales que podrían ocasionar lesiones tisulares e hipofosfatemia, mientras que Renaud y Lorgeril,[64] aunque quizá por su contenido de antioxidantes, atribuyen al alto consumo de vino la reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica, a pesar de un alto contenido de grasa saturada en la dieta y otros factores de riesgo, como tabaquismo.

Varios estudios han mostrado que una más corta o más larga duración que la media de 7-8 horas de sueño continuas diarias se asocia a estados de salud y a factores demográficos y socioeconómicos; en los de salud se asocia significativamente con enfermedad del corazón, problemas vasculares, reumatismo/artritis/artrosis, osteoporosis y problemas emocionales,[65] así como a DM, HTA, obesidad, mortalidad por toda causa, depresión, etc., y sugieren su importancia en la recuperación diaria del estrés físico y mental, la mejora de la actitud, la concentración y la memoria, así como una reducción en el riesgo de accidentes, por lo que hay que mantener un promedio de sueño continuo de 7-8 horas diarias.[65]

En el estudio observacional de seguimiento durante 5.5 años de una cohorte de casos y controles (ONTARGET, *Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial*), de adultos de mediana edad con DM2, sin albuminuria grave, realizado en 2016 por Dunkler, *et al*.,[66] se establecen las medidas para cuantificar el impacto de las modificaciones a un nivel óptimo de factores de riesgo de dieta y estilo de vida (actividad física, tamaño de red de convivencia, ingesta de alcohol, uso de tabaco, dieta e ingesta de diversos alimentos) en la disminución de la estimación de fracciones atribuibles a la población para mortalidad o ERC: albuminuria moderada a grave o disminución anual del IFGe ≥ 5% (o IFGe ≤ 5, diálisis o trasplante), con la limitante de que esta forma de medición no es diagnóstica de ERC; en la ingesta de diversos alimentos, el que tuvo mayor impacto en mejorar la salud fue el incremento en el consumo de vegetales, y consideran que mejorando a un rango óptimo uno de los factores de estilo de vida de dieta ($p < 0.001$ para disminución de riesgo de ERC, y similar para mortalidad), la actividad física (< ERC, $p = 0.002$; < mortalidad, $p < 0.001$; de efecto protector realizándola a diario y de mayor riesgo realizándola ≤ 1 vez por semana), el peso, el uso de tabaco y el tamaño de la red de convivencia (< ERC, $p = 0.02$, y similar para mortalidad), su impacto en los 17.8 millones de americanos con diabetes, a los 5.5 años, podría reducir el número de personas «en incidencia o progresión de ERC» por 274,000 y el número de muertes por 405,000; además, encontraron que el moderado consumo de alcohol (contra no consumo) disminuyó el riesgo de ERC ($p = 0.001$, y similar para mortalidad), mientras que el consumo presente o el antecedente de tabaco incrementó la mortalidad ($p < 0.001$). En el modelo multivariado de dieta ajustado por los mismos confusores se encontró un menor riesgo de ERC en individuos con ingesta moderada de alcohol (frente a no ingesta de alcohol, $p = 0.003$), mayor excreción de potasio ($p = 0.001$) o más alto consumo de vegetales ($p = 0.02$) y de proteínas de origen animal ($p = 0.003$) y vegetal ($p = 0.02$).

Teng, *et al*.[18] estudiaron una modificación de estilo de vida en dieta y ejercicio durante 12 meses en 80 personas con ERC para cada grupo (intervención y control), y obtuvieron una diferencia significativa en mejora de dieta y conocimiento de protección renal, con una retención del 64.4%. Recomiendan que las personas encargadas del caso clínico de ERC realicen

un trato personalizado basado en muchos factores (función renal, estilo de vida, parámetros bioquímicos, intenciones y preocupaciones del individuo), en el que primero se accede a la preparación con la que cuenta el individuo y posteriormente se le provee de educación individualizada dirigida a mejorar su preparación, ya que un cambio de comportamiento es un proceso dinámico más que un fenómeno de «todo o nada».[18,67]

En una revisión sistemática[68] de 26 estudios de intervenciones de estilo de vida (en dieta, actividad física o estilo de vida en general) para prevenir la progresión de ERC se identificaron y evaluaron técnicas de cambio de comportamiento (de mayor a menor presentación: instrucciones de comportamiento, soporte social, demostración de comportamiento, retroalimentación al comportamiento y práctica/ensayo del comportamiento), así como el establecimiento de metas, planeación y funciones de intervención (de mayor a menor presentación: educación, habilitación, entrenamiento, persuasión, reestructuración del ambiente, modelos muestra e incentivación). Los que mostraron una mejora de comportamiento reflejada en los resultados primarios (diversos tipos, principalmente medidas fisiológicas como IFGe, presión sanguínea, pico de VO_2 y eliminación de sodio o albúmina) incluyeron una o varias de las funciones de educación, persuasión, modelos muestra e incentivación. Mencionan que frecuentemente se utilizó educación, establecimiento de metas, retroalimentación, monitoreo y soporte social; también dicen que las evidencias sugieren que pocas técnicas y la combinación correcta de técnicas adecuadas al contexto es lo más efectivo;[68,69,70,71] y ya que es frecuente que los pacientes con ERC tengan un bajo conocimiento de la enfermedad y no sean conscientes de los factores de riesgo de estilos de vida,[68,72,73] la Organización Mundial de la Salud y el National Institute of Health and Care Excellence del Reino Unido[68,74,75] actualmente recomiendan una descripción explícita de las estrategias, con las técnicas de cambio de comportamiento para los factores de riesgo de estilo de vida asociados a ERC que puedan ser repetibles, generalizables y de resultados comprobados, así como considerar los determinantes sociales y ambientales de la salud en los cambios de comportamiento,[68,76] y la guía KDIGO 2012[14] menciona que los individuos con ERC deben recibir indicaciones dietéticas de un experto e información en el contexto de un programa de educación, de acuerdo con la gravedad de la ERC y, cuando sea necesario, intervenir en la ingesta de sal, fosfato, potasio y proteína.

En la revisión sistemática de 2017 realizada por Palmer, *et al*.,[77] para la intervención de dieta en estudios controlados al azar y casi al azar (17 estudios), en personas adultas con ERC (n = 1639), la mayoría en estadios 1 a 5 (10 estudios, 1130 personas), y algunos en diálisis o postrasplante de riñón, las intervenciones de dieta (incluyendo un estudio de dieta restringida en hidratos de carbono y baja en hierro, dos con incrementos en el consumo de fruta y vegetales, dos con dieta mediterránea y uno con dieta alta en proteína/baja en hidratos de carbono), lograron disminuir la presión sanguínea sistólica (tres estudios con una diferencia media *mean differences* [MD]: −9.6 mmHg; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: −13.48 a −5.04; 12 estudios 80%) y diastólica (dos estudios MD: −8.95; IC 95%: −10.69 a −7.21; 12 estudios 0%); se asociaron con un IFGe mayor (cinco estudios MD: 1.08; IC 95%: 0.26 a 1.97; 12 estudios 88%); disminución en los niveles de albúmina sérica (seis estudios MD: 0.16 g/dl; IC 95%: 0.07 a 0.24; 12 estudios 26%); y la dieta mediterránea disminuyó las concentraciones séricas de colesterol LDL (un estudio de dos, MD: −1.00 mmol/l; IC 95%: −1.56 a −0.44). Concluyen que, «en términos absolutos, las intervenciones dietéticas pueden evitar que una persona de cada 3000 tratadas durante 1 año progrese a ERC terminal, aunque la certeza de este efecto es muy baja», ya que no consideraron confiables, bien estudiados o no reportados la mortalidad, los eventos cardiovasculares y el progreso a ERC terminal en estos estudios, y consideran necesario hacer más estudios controlados aleatorizados a gran escala y prácticos.

Conclusiones

Para disminuir los casos de ERC terminal se requiere primero detectar los casos de ERC oculta, para lo que se recomienda aplicar, bajo condiciones fisiológicas adecuadas, las ecuaciones para obtener el IFGe y el S-UCPI, a valores de creatinina y proteína obtenidos en los análisis habituales; poner especial atención a antecedentes de insuficiencia renal aguda, infarto al miocardio (posibles procesos ateroscleróticos e inflamatorios), DM, HTA, niveles séricos de perfil lipídico (triglicéridos, Lp(a), colesterol HDL, etc.), HbA1c, insulina, resistencia a la insulina, glucosa, ácido úrico, cantidad y relación fósforo-calcio-magnesio, albúmina, nitrógeno ureico; de examen general de orina: proteinuria, albuminuria, bacterias, cilindros y, si hay datos, microalbuminuria y macroalbuminuria; de biometría hemática: eritrocitos, glóbulos blancos, volumen corpuscular globular; del examen antropométrico: IMC/

circunferencia de cintura (obesidad abdominal, sobrepeso, obesidad), procesos crónicos inflamatorios, de historial y grado de presión arterial sistólica y diastólica, incluyendo prehipertensión y presión diferenciada y rigidez arterial; cuidar en ellos un buen estilo de vida a partir del grado de actividad en METS por semana (intensa, moderada, inactividad), tiempo sentado; consumo de tabaco, alcohol, café, sal, agua y aproximado total de líquidos (no < 1,5-2 litros para una buena depuración renal), tipo de adecuación a la proporción de acuerdo con la pirámide alimenticia y al plato del buen comer (suficiente consumo de vegetales, frutas, etc.), kilocalorías (o gramos) totales, tipo, calidad, proporción y relación de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, contenido, cantidad, calidad y proporción de P, Ca y Mg (diferenciar hipermagnesemia por laxantes, diuréticos y captadores o ligadores de fósforo), baños de sol; considerar su nivel de estudios, ingreso mensual familiar/personas, horas diarias de sueño/trabajo, transporte en días laborables/días de descanso a la semana, acceso a sanitarios, así como su estado higiénico y acceso a servicios de salud. Todos estos factores tendrán una influencia en el inicio, el progreso, la detección y el tratamiento de la ERC para evitar llegar a diálisis o trasplante. Consideramos que, aunque es enriquecedor, nuestro artículo, como es de tipo narrativo, tiene la limitante de ser muy general y requiere que el lector profundice un poco más en investigaciones de manera más específica.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Lalonde M. El concepto de “campo de la salud”: una perspectiva canadiense. En: Organización Mundial de la Salud. Promoción de la salud: una antología. Publicación Científica N.º 557. Washington DC: OMS; 1996. p. 3-5.
2. Vargas-Oreamuno S. Los estilos de vida en la salud. Análisis de los determinantes de la salud en Costa Rica. En: La salud pública en Costa Rica. Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2011.
3. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Switzerland: WHO; 2002.
4. World Health Organization. Lifestyles and living conditions and their impact on health, ICP/HED. Geneva: WHO; 1982.
5. World Kidney Day. Press release. WKD; 2011. Disponible en: https://www.worldkidneyday.org/resources/press-materials/
6. García-García G, Monteon-Ramos JF, García-Bejarano H, Gómez-Navarro B, Hernández-Reyes I, Lomelí AM, et al. Renal replacement therapy among disadvantaged populations in Mexico: a report from the Jalisco Dialysis and Transplant Registry (REDTJAL). Kidney Int. 2005;68:S58-61. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09710.x
7. Amato D, Álvarez-Aguilar C, Castañeda-Limones R, Rodríguez E, Ávila-Díaz M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. Kidney Int. 2005;68:S11-7.
8. United States Renal Data System. International Comparisons. Minneapolis, MN: USRDS; 2018. Disponible en: https://www.usrds.org/media/1738/v2_c11_intcomp_18_usrds.pdf
9. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos M, González-Parra E, Álvarez-Guisasola F, et al. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2008;28(3):273-82.
10. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison’s Principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.
11. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. KDOQI Guidelines for CKD Care. The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, KDOQI; 2002.
12. Gómez-Navarro R. Prevalencia de la enfermedad renal crónica determinada mediante la aplicación de ecuaciones predictivas en personas hipertensas atendidas en atención primaria. Rev Esp Salud Publica. 2009;83(3):463-9.
13. Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ, et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: the AusDiab Kidney Study. J Am Soc Nephrol. 2003;14:S131-8.
14. Summary of Recommendation Statements. Kidney Int Suppl (2011). 2013;3(1):5-14.
15. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. 2011;80(1):17-28.
16. National Kidney Foundation. Frequently asked questions about GFR estimates (GFRe). New York, NY: National Kidney Foundation; 2014. Disponible en: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-10-4004_abe_faqs_aboutgfrrev1b_singleb.pdf
17. Chotayaporn T, Kasitanon N, Sukitawut W, Louthrenoo W. Comparison of proteinuria determination by urine dipstick, spot urine protein creatinine index, and urine protein 24 hours in lupus patients. J Clin Rheumatol. 2011;17(3):124-9.
18. Teng HL, Yen M, Fetzer S, Sung J-M, Hung S-Y. Effects of targeted interventions on lifestyle modifications of chronic kidney disease patients: randomized controlled trial. West J Nurs Res. 2013;20(10):1-21.
19. Ruiz-Mejía R, Ortega-Olivares LM, Suárez-Otero R. Metas de control de la presión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento dialítico. Med Int Mex. 2014;30(6):675-86.

20. Stengel B, Tarver-Carr ME, Powe NR, Eberhardt MS, Brancati FL. Lifestyle factors, obesity and the risk of chronic kidney disease. Epidemiology. 2003;14(4):479-87.
21. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz Montes A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. Dial Traspl. 2010;31(1): 7-11.
22. JNC 7 express. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung and Blood Institute; 2003. p. 2-3.
23. Arulkumaran N, Diwakar R, Tahir Z, Mohamed M, Kaski JC, Banerjee D. Pulse pressure and progression of chronic kidney disease. J Nephrol. 2010;23(2):189-93.
24. Briet M, Boutouyrie P, Laurent S, London GM. Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ESRD. Kidney Int. 2012;82:388-400. doi: 10.1038/ki.2012.131
25. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Fonseca V, Batuman V, Whelton PK, et al. Insulin resistance and risk of chronic kidney disease in nondiabetic US adults. J Am Soc Nephrol. 2003;14:469-77.
26. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos KC. Dyslipidemia in chronic kidney disease: an approach to pathogenesis and treatment. Am J Nephrol. 2008;28:958-73. doi: 10.1159/000144024
27. Ramos LF, Shintani A, Ikizler TA, Himmelfarb J. Oxidative stress and inflammation are associated with adiposity in moderate to severe CKD. J Am Soc Nephrol. 2008;19:593-9. doi: 10.1681/ASN.2007030355
28. Lankin VZ, Lisina MO, Arzamastseva NE, Konovalova GG, Nedosugova LV, Kaminnyi AI, et al. Oxidative stress in atherosclerosis and diabetes. Bull Exp Biol Med. 2005;140(1):41-3.
29. Alegría-Martínez P, Alegría-Grijelmo P. Envejecimiento celular y procesos asociados: estrés oxidativo y enfermedad. DermaThea Innovación; 2006.
30. Bharakhada N, Yates T, Davies MJ, Wilmot EG, Edwardson C, Henson J, et al. Association of sitting time and physical activity with CKD: a cross-sectional study in family practices. Am J Kidney Dis. 2012;60(4):583-90. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.04.024
31. Kesaniemi YA, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA, et al. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. Med Sci Sport Exerc. 2001;33(6 Suppl):S531-8.
32. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR. Physical activity and public health. Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association (ACSM/AHA). Circulation. 2007;116:1081-93. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649
33. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. AJKD. 2003;42(4;3):S12-28.
34. Cunningham J, Rodríguez M, Messa P. Magnesium in chronic kidney disease stages 3 and 4 and in dialysis patients. Clin Kidney J. 2012;5(Suppl 1):139-51.
35. Evenpoel P, Myles W. A balanced view of calcium and phosphate homeostasis in chronic kidney disease. Kidney Int. 2013;83(5):789-91.
36. Negri AL. The klotho gene: a gene predominantly expressed in the kidney is a fundamental regulator of aging and calcium/phosphorus metabolism. J Nephrol. 2005;18(6):654-8.
37. Mitobe M, Yoshida T, Sugiura H, Shirota S, Tsuchiya K, Nihei H. Oxidative stress decreases klotho expression in a mouse kidney cell line. Nephron Exp Nephrol. 2005;101:e67-74.
38. Leonberg-Yoo AK, Sarnak MJ. Don't pass the salt: evidence to support avoidance of high salt intake in CKD. Am J Kidney Dis. 2017;69(2):175-8. doi: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.09.008
39. Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: an overlooked modifiable exposure? A commentary. Am J Kidney Dis. 2005;45(1):176-88. doi: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.08.041
40. Clark WF, Huang S-H, Garg AX, Gallo K, House AA, Moist L, et al. The Chronic Kidney Disease Water Intake Trial: protocol of a randomized controlled trial. Can J Kidney Health Dis. 2017;4:2054358117725106. doi: 10.1177/2054358117725106
41. Nakagawa T, Kang D-H, Feig D, Sanchez-Lozada LG, Srinivas TR, Sautin Y, et al. Unearthing uric acid: an ancient factor with recently found significance in renal and cardiovascular diseases. Kidney Int. 2006;69:172-25.
42. Ryoo J-H, Choi J-M, Oh Ch-M, Kim M-G. The association between uric acid and chronic kidney disease in Korean men: a 4-year follow-up study. Korean Med Sci. 2013;28:855-60.
43. Khosla U, Zharikov S, Finch J, Nakagawa T, Roncal C, Mu W, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. Kidney Int. 2005;67:1739-42.
44. Hayden MR, Tyagi SC. Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: the urate redox shuttle. Nutr Metab. 2004;1:1-10.
45. Drechsler C, Kollerits B, Meinitzer A, März W, Ritz E, König P, et al.; for the MMKD Study Group. Homoarginine and progression of chronic kidney disease: results from the Mild to Moderate Kidney Disease Study. PLoS One. 2013;8(5):e63560.
46. Cao G, Booth SL, Sadowski JA, Prior RL. Increase in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high in fruits and vegetables. Am J Clin Nutr. 1998;68:1081-7.
47. Genkinger JM, Platz EA, Hoffman SC, Comstock GM, Helzlsouer KJ. Fruit, vegetable, and antioxidant intake and all-cause, cancer, and cardiovascular disease mortality in a community-dwelling population in Washington County, Maryland. Am J Epidemiol. 2004;160(12): 1223-33. doi: 10.1093/aje/kwh339
48. Singh U, Jialal I. Alpha-lipoic acid supplementation and diabetes. Nutr Rev. 2008;66(11):646-57.
49. Jacob S, Ruus P, Hermann R, Tritschler HJ, Maerker E, Renn W, et al. Oral administration of RAC-alpha-lipoic acid modulates insulin sensitivity in patients with type-2 diabetes mellitus: a placebo-controlled pilot trial. Radic Biol Med. 1999;27(3-4):309-14.
50. Kamenova P. Improvement of insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus after oral administration of alpha-lipoic acid. Hormones (Athens). 2006;5(4):251-8.

51. Noori N, Tabibi H, Hosseinpanah F, Hedayati M, Nafar M. Effects of combined lipoic acid and pyridoxine on albuminuria, advanced glycation end-products, and blood pressure in diabetic nephropaty. Int J Vitamin Nutr Res. 2013;83(2):77-85. doi: 10.1024/0300-9831/a000147
52. Udupa AS, Nahar PS, Shah SH, Kshirsagar MJ, Ghongane BB. Study of comparative effects of antioxidants on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus. J Clin Diagn Res. 2012;6(9):1469-73. doi: 10.7860/JCDR/2012/4464.2535
53. Udupa A, Nahar P, Shah S, Kshirsagar M, Ghongane B. A comparative study of effects of omega-3 fatty acids, alpha lipoic acid and vitamin E in type 2 diabetes mellitus. Ann Med Health Sci Res. 2013;3(3):442-6.
54. Virtanen JK, Mozaffarian D, Chiuve SE, Rimm EB. Fish consumption and risk of major chronic disease in men. Am J Clin Nutr. 2008;88(6):1618-25. doi: 10.3945/ajcn.2007.25816
55. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER 3rd, et al.; OmniHeart Collaborative Research Group. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. JAMA. 2005; 294(19):2455-64. doi:10.1001/jama.294.19.2455
56. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 2006;355(19):1991-2002. doi: 10.1056/NEJMoa055317
57. Jenkins DJ, Wong JM, Kendall CW, Esfahani A, Ng VW, Leong TC, et al. The effect of a plant-based low-carbohydrate ("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. Arch Intern Med. 2009;169(11):1046-54. Erratum in: Arch Intern Med. 2009;169(16):1490.
58. Bilsborough S, Mann N. A review of issues of dietary protein intake in humans. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2006;16(2):129-52.
59. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC: The National Academies Press; 2005. https://doi.org/10.17226/10490
60. National Kidney Foundation. Chronic Kidney Disease 2006: A Guide to Select NKF-KDOQI Guidelines and Recommendations. New York, NY: National Kidney Foundation; 2006. Disponible en: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/pharmacist_cpg.pdf
61. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub3
62. Noce A, Vidiri MF, Marrone G, Moriconi E, Bocedi A, Capria A, et al. Is low-protein diet a possible risk factor of malnutrition in chronic kidney disease patients? Cell Death Discovery. 2016;2:16026. doi:10.1038/cddiscovery.2016.26
63. Perneger TV, Whelton PK, Puddey IB, Clag MJ. Risk of end-stage renal disease associated with alcohol consumption. Am J Epidemiol. 1999;150(12):1275-81. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009958
64. Renaud S, Lorgeril M. Wine alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. Lancet. 1992;339(8808):1523-6. doi: 10.1016/0140-6736(92)91277-f
65. Lima MG, Francisco PMSB, Barros M. Sleep duration pattern and chronic disease in Brazilian adults (ISA-CAMP 2008/2009). Sleep Med. 2012;13:139-44.
66. Dunkler D, Kohl M, Teo KK, Heinze G, Dehghan M, Clase CM, et al.; ONTARGET investigators. Population-attributable fractions of modifiable lifestyle factors for CKD and mortality in individuals with type 2 diabetes: a cohort study. Am J Kidney Dis. 2016;68(1):29-40.
67. Marshall SJ, Biddle SH. The transtheoretical model of behavior change: a meta-analysis of applications to physical activity and exercise. Ann Behav Med. 2001;23:229-43.
68. Evangelidis N, Craig J, Bauman A, Manera K, Saglimbene V, Tong A. Lifestyle behavior change for preventing the progression of chronic kidney disease: a systematic review. BMJ Open. 2019;9:e031625. doi:10.1136/bmjopen-2019-031625
69. Berdal G, Bø I, Dager TN, Dingsør A, Eppeland SG, Hagfors J, et al. Structured goal planning and supportive telephone follow up in rheumatology care: results from a pragmatic stepped-wedge cluster-randomized trial. Arthritis Care Res (Hoboken). 2018;70(11):1576-86.
70. Dombrowski SU, Sniehotta FF, Avenell A, Johnston M, McLennan G, Araujo-Soares V, et al. Identifying active ingredients in complex behavioural interventions for obese adults with obesity-related co-morbidities or additional risk factors for comorbidities: a systematic review. Health Psychol Rev 2012;6:7-32.
71. Michie S, Abraham C, Whittington C, McAteer J, Gupta S. Effective techniques in healthy eating and physical activity interventions: a meta-regression. Health Psychol. 2009;28:690-701.
72. Morony S, Flynn M, McCaffery KJ, Jansen J, Webster AC. Readability of written materials for CKD patients: a systematic review. Am J Kidney Dis. 2015;65:842-50.
73. Taylor DM, Fraser SDS, Bradley JA, Bradley C, Draper H, Metcalfe W, et al. A systematic review of the prevalence and associations of limited health literacy in CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12:1070-84.
74. World Health Organization. Behaviour change strategies and health: the role of health systems. Paper presented at Regional Committee for Europe. Tbilisi, Georgia: WHO; 15-18 September 2008.
75. National Institute for Health and Care Excellence. Behaviour change: individual approaches. NICE guidelines [PH49]; 2014. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ph49
76. Lopez-Vargas PA, Tong A, Howell M, Phoon RK, Chadban SJ, Shen Y, et al. Patient awareness and beliefs about the risk factors and comorbidities associated with chronic kidney disease: a mixed-methods study. Nephrology (Carlton). 2017;22:374-81.
77. Palmer SC, Maggo JK, Campbell KL, Craig JC, Johnson DW, Sutanto B, et al. Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2017;(4):CD011998. doi: 10.1002/14651858.CD011998.pub2

Cómo citar este artículo:

López-Heydeck SM, Robles-Navarro JB, Montenegro-Morales LP, Garduño-García JJ, López-Arriaga JA. Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):305-316.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Prevalencia y factores asociados a diabetes *mellitus* tipo 2 en población indígena de México: revisión sistemática

Prevalence and factors associated with type 2 diabetes mellitus in the indigenous population of Mexico: systematic review

*Félix Gerardo Buichia-Sombra[1], Norma Alicia Dórame-López[2], Patricia Enedina Miranda-Félix[3], Alejandro Arturo Castro-Juarez[2] y Julián Esparza-Romero[2]**

Resumen

Actualmente la diabetes representa un grave problema de salud por las complicaciones que conlleva y por su elevada tasa de mortalidad. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la más prevalente y se caracteriza por la resistencia a la insulina. El objetivo fue analizar la literatura científica disponible sobre la prevalencia y los factores asociados a DM2 en población indígena de México. Se buscaron artículos publicados entre 1990 y 2019 en inglés y español en 13 bases de datos electrónicas. Se utilizaron combinaciones de ocho palabras clave según el vocabulario MeSH. Para seleccionar los estudios se siguió la guía JBI's Critical Appraisal tools en español para estudios de prevalencia analíticos. De 478, 12 investigaciones con diseño trasversal mostraron prevalencias de DM2 de 12 grupos indígenas de México: huichol (0%), mexicanero (0%), tepehuano (0 y 0.83%), mazateco (2.01%), otomí (4.4%), tojolabal (4.7%), mixe (6.9%), pima (6.9 y 9.0%), zapoteco (8.7%), maya (10.6%), yaqui (18.3 y 14.8%) y mixteco (19.0 y 26.2%). Los factores asociados a DM2 fueron mayor edad, ser mujer, menor escolaridad, presencia de antecedentes familiares de diabetes, presentar obesidad, hipertensión arterial y una mayor circunferencia de cintura-cadera. Hay poca evidencia de la prevalencia de DM2 en grupos indígenas de México. Los estudios encontrados sugieren heterogeneidad en las prevalencias, desde muy bajas a muy altas. Considerar los factores

Abstract

Currently, diabetes represents a serious health problem, due to the complications it entails and because of its high mortality rate. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is the most prevalent and it is characterized by insulin resistance. The objective was to analyze the available scientific literature on prevalence and factors associated to T2DM in indigenous population of Mexico. Searches for articles published between 1990 and 2019 in English and Spanish were carried out in 13 electronic databases. Combinations of eight keywords were used according to the MeSH vocabulary. To select the studies, it was used the JBI's Critical Appraisal Tools guide in Spanish for analytical prevalence studies. Out of 478, 12 cross-sectional studies reported T2DM prevalences from 12 indigenous groups located in Mexico: Huichol (0%), Mexican (0%), Tepehuano (0 and 0.83%), Mazateco (2.01%), Otomí (4.4%), Tojolabal (4.7%), Mixe (6.9%), Pima (6.9 and 9.0%), Zapoteco (8.7%), Maya (10.6%), Yaqui (18.3 and 14.8%) and Mixteco (19.0 and 26.2%). Factors associated with T2DM reported were being older, being female, less education level, presence of family history of T2DM, obesity, high blood pressure and increased waist-hip circumference. There is little evidence of the prevalence of T2DM in indigenous groups in Mexico. Studies found suggest a diversity of prevalences, ranging from lower to greater prevalences. Considering the risk fac-

[1]*Universidad Autónoma de Sinaloa, Escuela Superior de Enfermería Los Mochis, Profesorado del Programa de Licenciatura en Enfermería. Los Mochis, Sinaloa;* [2]*Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C, Departamento de Nutrición Pública y Salud, Unidad de Investigación en Diabetes. Hermosillo, Sonora;* [3]*Universidad Autónoma de Sinaloa, Escuela Superior de Enfermería Los Mochis, Coordinación de Investigación y Posgrado. Los Mochis, Sinaloa. México*

Correspondencia:
*Julián Esparza-Romero
E-mail: julian@ciad.mx

Fecha de recepción: 10/10/2019
Fecha de aceptación: 13/02/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000036

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):317-327
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

de riesgo asociados a la DM2 es imprescindible para generar estrategias de prevención según el contexto de cada etnia, a fin de mejorar el panorama epidemiológico de la diabetes en grupos indígenas de México.

Palabras clave: *Diabetes Mellitus Tipo 2; Grupos de Población; Grupos Étnicos; Factores de Riesgo; México*

tors associated with T2DM is essential to generate prevention strategies according to the context of each ethnic group, in order to improve the epidemiological landscape of diabetes in indigenous groups of Mexico.

Keywords: *Diabetes Mellitus, Type 2; Population Groups; Ethnic Groups; Risk Factors; Mexico*

Introducción

La diabetes es actualmente un grave problema de salud pública debido a su prevalencia creciente, sus potenciales complicaciones y su elevada mortalidad.[1,2] Esta enfermedad comprende un conjunto de trastornos metabólicos que comparten el fenotipo de hiperglucemia. La American Diabetes Association (ADA) clasifica la diabetes según su etiología en cuatro categorías: diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), diabetes *mellitus* tipo 1, diabetes gestacional y tipos específicos de diabetes debida a otras causas; las dos primeras son las más comunes.[3,4]

En todo el mundo la DM2 es la más prevalente, ya que representa el 90-95% de todos los casos.[5] La fisiopatología de la DM2 se caracteriza por resistencia a la insulina y una disminución progresiva de la secreción de insulina.[6] Este fenómeno parece ser el resultado de la interacción de una predisposición genética y de factores ambientales o de estilo de vida, y varía en los distintos grupos poblacionales.[7]

Según la ADA,[7] la International Diabetes Federation (IDF),[8] el National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases de los Estados Unidos,[3] y Fletcher, *et al*.,[9] los factores de riesgo asociados a la DM2 son el sobrepeso y la obesidad, la hipertensión arterial, la mayor edad, los antecedentes familiares de diabetes, un nivel bajo de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad o un nivel alto de triglicéridos, la diabetes gestacional, los antecedentes de hijo macrosómico (> 4000 g al nacimiento), la depresión, el síndrome de ovario poliquístico, la acantosis *nigricans* y ser afroamericano, nativo de Alaska, indígena estadounidense, estadounidense de origen asiático, hispano/latino, nativo de Hawái o nativo de las Islas del Pacífico.

A pesar de que existen programas encaminados a la reducción del riesgo de DM2 y de que gran parte de la carga de la enfermedad obedece a factores de riesgo modificables que pueden reducirse mediante acciones poblacionales e individuales,[2,4,10] su prevalencia sigue en aumento, lo cual podría deberse a un complejo conjunto de factores socioculturales propios de cada grupo poblacional.[11,12]

En 2017, la IDF estimó que 425 millones de personas mayores de 20 años padecían la enfermedad. Si las tendencias continúan, se espera que esta cifra aumente a 642 millones para el año 2040, lo cual afectará principalmente a países de ingresos bajos y medios. En el mismo año, México se posicionó como el quinto país con más personas con diabetes (12 millones), antecedido por China, India, los Estados Unidos y Brasil. La proyección para el año 2045 apunta a que México desplazará a Brasil del cuarto lugar, con 21.8 millones de personas con la enfermedad.[2] De hecho, en 2016, la diabetes en México fue declarada por primera vez una emergencia epidemiológica nacional.[13]

La prevalencia de diagnóstico previo de DM2 (personas que saben que tienen diabetes por diagnóstico médico) en población mexicana en general ha presentado un leve aumento entre los años 2000 y 2016, al pasar del 5.8 al 9.4%.[14] Pese al incremento de los casos de diabetes a causa del envejecimiento poblacional y la alta prevalencia de la obesidad, relacionada con el estilo de vida (mayor consumo de alimentos densos en energía y reducción de la actividad física), las acciones de tamizaje han resultado insuficientes, ya que de 2012 a 2016 el aumento del diagnóstico de DM2 no fue significativo.[15] Cabe señalar que la última cifra de prevalencia de DM2 total obtenida en México fue en 2006, cuando se reportó un 14.4% y se encontró una razón 1:1 de diabetes previa y casos nuevos.[16]

En cuanto al tratamiento de la DM2 en población mexicana, en 2012 se estimó que el 85.5% recibían tratamiento farmacológico, de los cuales el 72.4% tomaban hipoglucemiantes orales y el 13% insulina o su combinación con hipoglucemiantes orales. Además, solo el 26.8% reconocieron haber modificado su alimentación como parte del tratamiento, y el porcentaje fue menor para el ejercicio (10.3%). Hay que destacar que, aunque la población con DM2 acudió 7.3 veces a consulta al año, resulta alarmante que el 21.4% tuvo solo una o ninguna consulta. Asimismo, un muy bajo porcentaje asistió a revisión de pies, ojos y función renal, y estas revisiones fueron más infrecuentes en personas que habitan en zonas rurales. Respecto al

control glucémico, se reportó que la media de glucosa plasmática en ayuno (GPA) y la hemoglobina glucosilada (HbA1c) fueron superiores a los puntos de corte señalados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la IDF (GPA < 100 mg/dl y HbA1c < 7%) para el control glucémico, y destaca que únicamente el 32.2% (GPA) y el 25.3% (HbA1c) se encontraron con cifras menores que las indicadas.[17]

México es considerado un país multicultural; actualmente se tiene registro de 68 grupos indígenas originarios, los cuales representan 12,025,947 personas (10.1%), que habitan en hogares indígenas donde el/la jefe/a, su cónyuge o alguno/a de sus ascendientes (madre o padre, madrastra o padrastro, abuelo/a, bisabuelo/a, tatarabuelo/a o suegro/a) declaran hablar alguna lengua indígena.[18,19] Esta población se caracteriza por ser vulnerable en salud, lo cual se entiende como la desprotección de grupos poblacionales (indígenas) ante daños potenciales a su salud, lo que implica mayores obstáculos y desventajas frente a cualquier problema de salud debido a la falta de recursos personales, familiares, sociales, económicos o institucionales.[20] Diversos estudios sugieren que las poblaciones indígenas son más propensas a desarrollar DM2 debido a componentes genéticos, factores de inequidad social (despojo, exclusión, discriminación), bajo nivel socioeconómico, menos años de escolaridad y limitado acceso a los servicios de salud, aunado a los cambios abruptos en el estilo de vida.[20,21,22]

El alto riesgo de las poblaciones indígenas de padecer obesidad y diabetes puede explicarse parcialmente por un proceso de aculturación que ocurre dentro o fuera de sus comunidades.[23,24] En general, el grado de aculturación está relacionado con la modernización, que promueve tareas físicas menos demandantes y propicia un fácil acceso y mayor consumo de alimentos de alto contenido calórico.[25] Pese a lo anterior, hasta el momento no se cuenta con organismos institucionales que estimen la prevalencia de DM2 en población indígena mexicana, y poco se ha estudiado al respecto. Por ello, se planteó revisar la evidencia disponible con el objetivo de identificar la literatura científica sobre la prevalencia de DM2 y sus factores asociados en población indígena de México.

Metodología

El proceso de síntesis de la literatura se basó en el modelo de cinco pasos propuesto por Ferreira, *et al*.,[26] que distingue los siguientes:

1. Definición de la pregunta clínica de interés y de los criterios de inclusión y exclusión de los estudios.
2. Localización y selección de los estudios relevantes.
3. Extracción de datos de los estudios primarios.
4. Análisis y presentación de los resultados.
5. Interpretación de los resultados.

Definición de la pregunta clínica de interés

Para iniciar el proceso de revisión de la literatura se planteó la siguiente pregunta: ¿cuáles son la prevalencia y los factores asociados a DM2 en población indígena de México? Se consideraron los siguientes criterios de inclusión: estudios realizados en adultos indígenas de México, que hayan evaluado la prevalencia de DM2 y sus factores asociados (prevalencia total, previa y casos nuevos, factores asociados o ambas) en adultos; estudios de revistas científicas publicados entre 1990 y 2019 en español o inglés. Puesto que son escasos los estudios de prevalencia de diabetes en grupos indígenas, se decidió considerar en esta revisión dos estudios que incluyeron individuos de 15 años de edad en adelante. Se excluyeron literatura gris y estudios en poblaciones indígenas con diabetes tipo 1, diabetes gestacional o prediabetes.

Localización y selección de los estudios relevantes

La búsqueda inició con la identificación de palabras clave en *Medical Subject Headings* (MeSH, National Library of Medicine): *Type 2 diabetes, Indigenous populations, Prevalence, Risk factors, Ethnic groups, Adults, Mexico.* La búsqueda se realizó durante los meses de junio y julio de 2019 en 13 bases de datos: Dialnet, PubMed, SciELO, Scopus, ScienceDirect, BioMedCentral, MEDLINE, CINAHL, Springer, EBSCO Academic Research Complete, Fuente Académica vía EBSCO, MedicLatina y LILACS vía Biblioteca Virtual de salud OPS. El plan de búsqueda se realizó al utilizar combinaciones de palabras clave de acuerdo con descriptores MeSH, *Type 2 diabetes, Indigenous populations, Prevalence, Risk factors, Ethnic groups, Adults* y *Mexico,* con los operadores booleanos *"AND"* y *"OR"*. Se utilizaron filtros de búsqueda por fecha: de 1990 a 2019, artículos de revistas publicados en inglés o español. El proceso de selección de los estudios se realizó por pares y se explicó a través del diagrama de flujo PRISMA *(Preferred Reporting Items for Systematic*

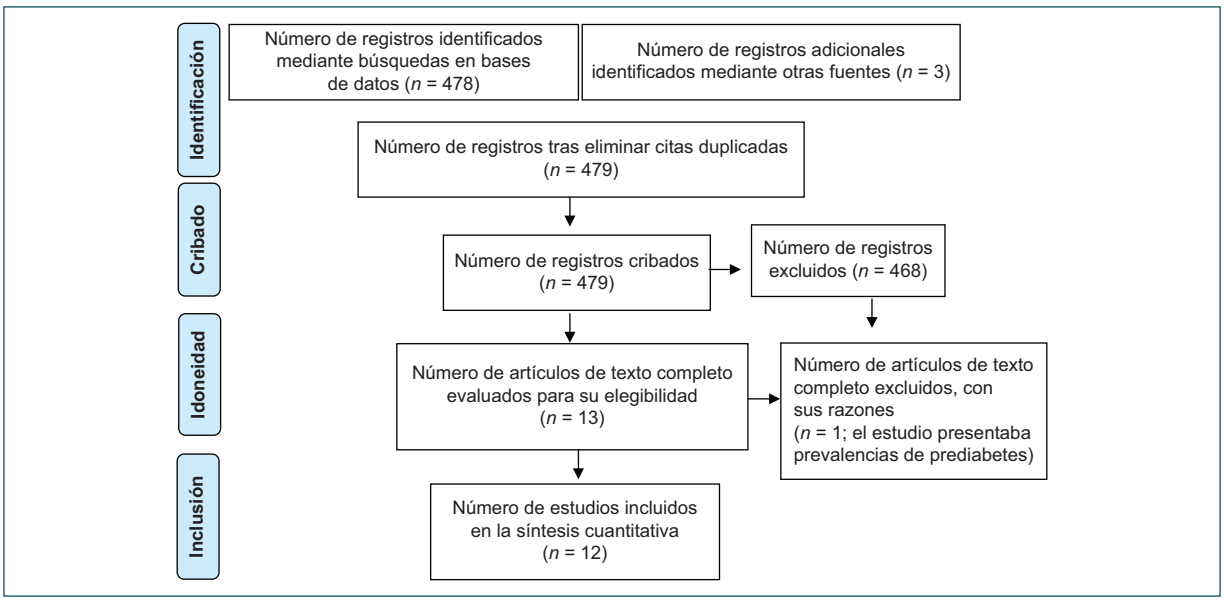

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA.

Reviews and Meta-Analyses),[27] que se muestra en la figura 1.

Extracción de datos de los estudios primarios

Para el proceso de análisis y extracción de los datos se utilizó la lista de comprobación para estudios transversales analíticos del *Joanna Briggs Institute Critical Appraisal tools.*[28] Para el análisis de los datos relacionados con las variables de interés se elaboró un cuadro con características de los estudios que incluyó autores, año, revista, grupo indígena, región, muestreo, tamaño de muestra y edad. Asimismo, para el análisis de la prevalencia de diabetes (total, casos nuevos y casos previos) y sus factores asociados se diseñó otro cuadro con criterios de diagnóstico para DM2, prevalencia (porcentaje) por sexo, total y factores asociados.

Los pasos 4 (análisis y presentación de los resultados) y 5 (interpretación de los resultados) se detallan en los apartado de Resultados y Discusión.

Resultados

En total se incluyeron en la revisión 12 estudios transversales[29,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39] publicados entre 1990 y 2019, todos en revistas indexadas. La muestra de los estudios osciló entre 91 y 880 participantes, reclutados principalmente de comunidades mediante métodos de muestreo probabilístico (aleatorio simple) (33.3%) y no probabilístico (por conveniencia) (66.6%). Los artículos se publicaron en inglés (*n* = 8) o español (*n* = 4) y configuraron la muestra final de esta investigación, además de que proporcionaron información sobre la prevalencia de diabetes y los factores asociados en adultos de culturas indígenas de México: mazateca, huichol, mexicanera, tepehuana, otomí, yaqui, zapoteca, mixe, mixteco, pima, maya y tojolabal (Cuadro I).

Prevalencia y factores asociados a diabetes mellitus tipo 2

De los estudios incluidos en esta revisión, 11 consideraron prevalencia total y uno fue un estudio de casos previos de DM2. En lo que corresponde a la prevalencia de diabetes total (Cuadro II), se identifica que las etnias con mayor prevalencia fueron los mixtecos de Baja California[35,38] (26.2% y 19%) y los yaquis de Sonora[33] (18.3%). Los estudios que reportan una menor prevalencia total de DM2 mencionan a tepehuanos, huicholes y mexicaneros[30], y con ningún caso de la enfermedad tepehuanos[34] (0.83%) y mazatecos (2.0%).[29] Los factores de riesgo asociados a DM2 en población indígena de México reportados en los diversos estudios son la mayor edad, ser mujer, tener menor escolaridad, la presencia de antecedentes familiares de diabetes, presentar obesidad, tener hipertensión arterial y una mayor circunferencia de cintura-cadera.[24,29,34,35,38,39]

Cuadro I. Características de los estudios

Autores, año, revista	Título del artículo	Grupo indígena	Estado y año	*n*	Edad (años)
Castro, *et al.*, 1997, Gaceta Médica de México[29]	La prevalencia de la diabetes mellitus no dependiente de insulina y factores de riesgo asociados, en población Mazateca del estado de Oaxaca, México	Mazateco	Oaxaca, 1990	798	≥ 15
Guerrero, *et al.*, 1997, Revista Panamericana de Salud Pública[30]	Prevalencia de diabetes mellitus no insulinodependiente en la población rural de Durango, México	Huichol, mexicanero y tepehuano	Durango, 1993-1994	151	≥ 30
Alvarado, *et al.*, 2001, Salud Pública de México[31]	Prevalencia de diabetes mellitus e hiperlipidemias en indígenas otomíes	Otomí	Querétaro, 1996-1997	91	15-77
Schulz, *et al.*, 2006, Diabetes Care[32]	Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S.	Pima	Sonora, 1994-1995	224	≥ 20
Rodríguez-Morán, *et al.*, 2008, Archives of Medical Research[33]	Cardiovascular risk factors and acculturation in Yaquis and Tepehuanos Indians from Mexico	Yaqui y tepehuano	Sonora, Durango y Nayarit, 2006-2007	120 tepehuanos y 158 yaquis	20-65
Escobedo, *et al.*, 2010, Diabetic Medicine[34]	Diabetes and other glucose metabolism abnormalities in Mexican Zapotec and Mixe indians	Zapoteco y mixe	Oaxaca, 2010	394 zapotecos y 730 mixes	≥ 35
Goodman, *et al.*, 2012, Journal of Immigrant and Minority Health[35]	Prevalence of diabetes and metabolic syndrome in a migrant Mixtec population, Baja California, Mexico	Mixteco	Baja California, 2008	107	≥ 18
Esparza-Romero, *et al.*, 2015, Diabetes Care[24]	Environmentally driven increases in type 2 diabetes and obesity in Pima indians and non-Pimas in Mexico over a 15-year period: The Maycoba Project	Pima	Sonora, 2010-2011	359	≥ 20
Castro-Juarez, *et al.*, 2018, Revista Mexicana de Cardiología[36]	Prevalence of previous diagnosis of hypertension and associated factors in the Yaqui indigenous of Sonora	Yaqui	Sonora, 2016	108	≥ 18
Loria, *et al.*, 2018, Ethnicity & Health[37]	Prevalence of obesity and diabetes in the socioeconomic transition of rural Mayas of Yucatan from 1962 to 2000	Maya	Yucatán 2000	263	18-81
Pacheco, *et al.*, 2018, BMC Public Health[38]	Prevalence and correlates of diabetes and metabolic syndrome in a rural indigenous community in Baja California, Mexico	Mixteco	Baja California, 2013-2014	167	≥ 18
Jiménez-Corona, *et al.*, 2019. Journal of Clinical & Translational Endocrinology[39]	Disparities in prediabetes and type 2 diabetes prevalence between indigenous and nonindigenous populations from Southeastern Mexico: The Comitán Study	Tojolabal	Chiapas, 2010-2012	880 indígenas y 964 no indígenas	≥ 20

Cuadro II. Prevalencia y factores asociados a diabetes *mellitus* tipo 2

Grupo indígena y procedencia	Criterios diagnósticos de DM2	Prevalencias de DM2 (%)			Factores asociados
		M	H	Total	
Mazateco, Oaxaca[29]	Glucosa capilar ≥ 200 mg/dl* Autorreporte de diagnóstico y tratamiento con hipoglucemiantes orales o insulina*	2.2	1.6	2.01	Obesidad (RM: 34.9; IC 95%: 4.7-261.4; *P* < 0.001) Antecedentes familiares de diabetes (RM: 84.2; IC 95%: 11.0-645.2; *P* < 0.001) Edad (RM: 1.13; IC 95%: 1.06-1.21; *P* < 0.001)
Huichol, mexicanero, tepehuano, Durango[30]	GPA ≥ 140 mg/dl y POTG con 75 mg de glucosa ≥ 200 mg/dl* Autorreporte de diagnóstico previo más glucosa ≥ 200 mg/dl*	0	0	0	NR
Otomí, Querétaro[31]	GPA ≥ 126 mg/dl*	1.1	3.3	4.4	NR
Pima, Sonora[32]	GPA ≥ 126 mg/dl o POTG (2 h poscarga) ≥ 200 mg/dl* Autorreporte de tratamiento para la enfermedad (insulina o hipoglucemiantes orales)*	8.5	5.6	6.9	NR
Yaqui y tepehuano, Durango, Nayarit y Sonora[33]	GPA ≥ 126 mg/dl o POTG (2 h poscarga) ≥ 200 mg/dl al menos en dos ocasiones* Autorreporte de diagnóstico y tratamiento (con hipoglucemiantes o intervenciones de cambio de estilo de vida)*	Y: 17.6 T: 0.02	Y: 205 T: 0	Y: 18.3 T: 0.008	NR
Zapoteco y mixe, Oaxaca[34]	GPA ≥ 126 mg/dl o POTG (2 h poscarga) ≥ 200 mg/dl* Autorreporte de diagnóstico y tratamiento (con insulina o hipoglucemiantes)*	Z: 13.3 Mi: 7.1	Z: 6.2 Mi: 5.7	Z: 8.71 Mi: 6.9	Antecedentes familiares de diabetes (RM: 4.07; IC 95%: 1.89-8.78; *P* < 0.001) Obesidad (RM: 3.00; IC 95%: 1.60-5.63; *P* < 0.001) Hipertensión (RM: 2.62; IC 95%: 1.47-4.70; *P* < 0.001) Proporción cintura-cadera (alto riesgo) (RM: 4.64; IC 95%: 1.22-17.70; *P* < 0.025)
Mixteco, Baja California[35]	HbA1c ≥ 6.5% o GPA ≥ 126 mg/dl*	36.7	12.8	26.2	Sexo mujer (RM: 3.96; IC 95%: 1.45-10.81; *P* < 0.005)

(Continúa)

Cuadro II. Prevalencia y factores asociados a diabetes *mellitus* tipo 2 (*Continuación*)

Grupo indígena y procedencia	Criterios diagnósticos de DM2	Prevalencias de DM2 (%)			Factores asociados
		M	H	Total	
Pima, Sonora[24]	GPA ≥ 126 mg/dl o POTG (2 h poscarga) ≥ 200 mg/dl* Autorreporte de tratamiento para la enfermedad (insulina o hipoglucemiantes orales)*	11.8	6.0	9.0	Actividad física intensa (RM 0.54; IC 95%: 0.31-0.35; $P < 0.0311$)
Yaqui, Sonora[36]	Autorreporte de tratamiento para la enfermedad (diabetes previa)*	17.5	7.1	14.8	NR
Maya, Yucatán[37]	GPA ≥ 126 mg/dl*	NR	NR	10.6	NR
Mixteco, Baja California[38]	HbA1c ≥ 6.5%*	NR	NR	21.1	Edad (RM: 1.05; IC 95%: 1.03-1.07; $P < 0.0001$) Escolaridad ≥ 6 años (RM: 0.39; IC 95%: 0.20-0.77; $P < 0.007$)
Tojolabal, Chiapas[39]	GPA ≥ 126 mg/dl o POTG (2 h poscarga) ≥ 200 mg/dl* Autorreporte de diagnóstico y tratamiento (hipoglucemiantes)*	5.8	3.5	4.7	Antecedentes familiares de DM2 (RM: 5.71; IC 95%: 2.74-11.89; $P < 0.001$) Índice de masa corporal (RM: 1.15; IC 95%: 1.07-1.25; $P < 0.001$) Residir en zona rural (RM: 0.31; IC 95%: 0.160.60; $P < 0.001$)

*Criterio diagnóstico para DM2.
DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; GPA: glucosa plasmática en ayuno; H: hombres; HbA1c: hemoglobina glucosilada; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; M: mujeres; Mi: mixe; NR: no reportado; RM: razón de momios; POTG: prueba oral de tolerancia a la glucosa; T: tepehuano; Y: yaqui; Z: zapoteco.

Discusión

El objetivo de esta revisión sistemática fue identificar en la literatura científica la prevalencia y los factores asociados a DM2 en población indígena de México. A pesar de considerar un periodo de tiempo amplio para la búsqueda de estudios (1990 a 2019), se encontró un número limitado de investigaciones publicadas en revistas científicas. Del total de los estudios que conforman esta revisión, el 50% presentaron prevalencias ajustadas y el resto prevalencias crudas, lo que indica que no fue considerada la distribución en función de una o más características de la población, por lo cual las prevalencias obtenidas podrían estar sesgadas. Todos los estudios incluidos son de tipo transversal y tienen como limitación que no se pueden hacer inferencias causales debido a que la recolección de información del evento de interés y los factores relacionados ocurren en el mismo momento.[40] Además, la mayoría de los estudios analizados podrían presentar sesgos a causa de la falta de representatividad de la muestra, al haber seleccionado a sus participantes en función de la accesibilidad y las posibilidades de participación.[41]

En cuanto a los métodos para estimar la prevalencia de DM2, es necesario tener en mente que en los estudios presentados se utilizaron técnicas diagnósticas con diferentes sensibilidad y especificidad. Esto podría deberse a la evidencia científica que se ha generado a lo largo de los años para el diagnóstico de la enfermedad. Castro y Escobedo[29] determinaron casos nuevos de DM2 por medio de sangre capilar y diagnosticaron

como tales a aquellos con glucosa ≥ 200 mg/dl, por lo que es posible que los pacientes no se encontraran en ayuno. Asimismo, para determinar la DM2 en huicholes, mexicaneros y tepehuanos, Guerrero, *et al*.[30] utilizaron la glucemia capilar con un punto de corte inferior (140-200 mg/dl), y a quienes estuvieron dentro de ese rango se les realizó la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) para confirmar el diagnóstico. El resto de los estudios utilizaron los criterios propuestos por la ADA[42] o la OMS,[43] que recomiendan las pruebas de GPA > 126 mg/dl, POTG con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, con resultado de glucosa plasmática > 200 mg/dl a las 2 horas de la ingestión, o HbA1c > 6.5%.

Respecto a la prevalencia de DM2, los mixtecos exhibieron mayores prevalencias en dos estudios diferentes (26.2% y 19%) al ser comparados con las demás etnias. Este grupo indígena es procedente de los Estados de Guerrero, Oaxaca y Puebla,[44] y es importante señalar que fueron el único grupo estudiado fuera de sus localidades de origen. Al ser una comunidad que migró al Estado de Baja California, al noroeste de México, su exposición a una cultura y un entorno distintos (dieta tipo occidentalizada y actividad física menor o menos intensa), en conjunto con condiciones de marginación y pobreza, pudieron haber disparado los casos de DM2. Al contrastar la prevalencia de diabetes de zapotecos (8.7%) y mixes (6.9%) originarios de Oaxaca con mixtecos (26.2%) que viven en Baja California, estos últimos tuvieron prevalencias muy superiores. Inclusive la prevalencia en mixtecos podría ser mayor o igual que la de la población no indígena local, ya que en 2012 la prevalencia de diabetes por diagnóstico previo en bajacalifornianos fue del 9.9%;[45] sin embargo, se debe considerar la proporción 1:1 de casos previos y nuevos reportados en 2006.[46]

La etnia yaqui de Sonora también destacó por presentar prevalencias elevadas de DM2 en dos estudios (14.8% y 18.3%). A diferencia de los mixtecos, que se caracterizaron como una población migrante que enfrenta un proceso de aculturación fuera de sus comunidades, la situación de los indígenas yaquis podría obedecer a un proceso de aculturación al interior de sus pueblos, al encontrarse altamente comunicados con áreas urbanas, situación que facilita el acceso y la disponibilidad de alimentos industrializados de bajo costo. Asimismo, se ha documentado que esta etnia ha adoptado progresivamente un estilo de vida occidentalizado, al consumir alimentos industrializados de alto contenido calórico, tener hábitos sedentarios considerables y una disminución de la práctica de actividad física vigorosa.[31,46,47] Por otra parte, dos estudios efectuados en pimas de Sonora mostraron un incremento en las prevalencias de DM2 del 6.9% al 9.0% en un periodo de 15 años. Este aumento se ha dado a la par de cambios en el estilo de vida de la etnia, al adoptar conductas consideradas como modernas.[24]

Por otro lado, la prevalencia observada en la comunidad maya (10.6%) podría explicarse por los cambios socioeconómicos ocurridos en la región, el establecimiento de desarrollos turísticos, las concentraciones urbanas y el crecimiento de la industria manufacturera, lo que conlleva un proceso de aculturación que se caracteriza por la adopción de patrones de alimentación con alta frecuencia de consumo de azúcar, refrescos y alimentos procesados, lo cual conduce a sobrepeso y obesidad, factores ya muy conocidos para el desarrollo de la DM2.[48,49]

Mazatecos, huicholes, mexicaneros, tepehuanos, otomíes y tojolabales destacaron por tener prevalencias inferiores al 5%, lo que indica un probable grado de aculturación diferencial entre etnias a causa de contrastes geográficos, culturales, laborales o de organización de gobierno dentro de sus comunidades. Además, es probable que estos grupos indígenas conserven en cierto grado una alimentación tradicional protectora y una actividad física de moderada a intensa, debido a que mantienen actividades de cultivos tradicionales en las montañas. Cabe destacar que se ha comprobado que un estilo de vida tradicional, caracterizado por una dieta que incluye menos grasa animal e hidratos de carbono más complejos, y por un mayor gasto de energía en el trabajo físico, puede proteger contra el desarrollo de factores de riesgo de enfermedades como la DM2.[50] Por otra parte, es importante considerar la diferencia de años entre los estudios; es probable que en la actualidad la prevalencia de DM2 en los grupos indígenas revisados sea mayor.

En cuanto a los factores asociados a la DM2 en etnias mexicanas, la presencia de obesidad, la hipertensión arterial y la relación cintura-cadera están fuertemente relacionados con el aumento en el consumo de alimentos hipercalóricos y la disminución de la actividad física; no obstante, dichos factores pueden ser altamente modificables al realizar intervenciones adecuadas para cada etnia, como ha sido demostrado en la comunidad Comcáac (seri) de Sonora, donde adaptaron un programa de prevención de la DM2 para pobladores seris con prediabetes.[51] Mientras, los antecedentes familiares de diabetes, la edad y ser mujer son factores no modificables en la población que podrían ser eludidos con estrategias adecuadas de educación para la prevención.

Debido a la disparidad en los criterios diagnósticos de los estudios expuestos en este artículo, la diferencia de años entre ellos, la situación migrante que enfrentan algunas etnias (mixtecos de Baja California), los diversos rangos de edad presentados y la falta de robustez estadística de algunos estudios, puesto que parten de muestreos por conveniencia, resulta complicado efectuar un metaanálisis que lleve a conclusiones sólidas respecto a la prevalencia de diabetes y sus factores asociados en grupos indígenas de México.

Los datos recabados aportan un panorama general sobre la prevalencia de DM2 y sus factores asociados en población indígena. Dada la diversidad de estos grupos en México, es necesario que el sector salud desarrolle programas específicos para esta población. En dichos programas se deben implementar estrategias para la prevención de la enfermedad, un tamizaje pertinente y un diagnóstico oportuno de DM2, por medio de criterios diagnósticos culturalmente aceptados de acuerdo con las características de la etnia (creencias, valores y costumbres).

Por otra parte, tener en consideración los factores asociados a la DM2, que influyen en la forma de interpretar, explicar y reconocer el cuidado de la salud y la enfermedad, es elemental para generar estrategias adaptadas al contexto particular de cada grupo indígena. Sin embargo, para lograrlo es necesario asegurar inicialmente una cobertura de salud de calidad en esta población a fin de que se garantice el seguimiento de los factores de riesgo y el control de la enfermedad.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes. Resumen de orientación. Ginebra, Suiza: WHO; 2016. p. 1-84. Disponible en http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204877/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf;jsessionid=1AFA3092C18FAC2DFDC2003A10CDE536?sequence=1
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. 2017. Disponible en https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html. Consultado el 3 de marzo de 2019.
3. The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. ¿Qué es la diabetes? NIDDK; 2019. Disponible en https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/que-es. Consultado el 30 de julio de 2019.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2019. Diabetes Care. 2019;42 (Suppl 1):1-204.
5. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes. Ginebra, Suiza: OMS; 2016. pp. 1-88. Disponible en https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255-spa.pdf?sequence=1. Consultado el 30 de julio de 2019.
6. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. Nat Rev Dis Prim. 2015;1(1):15019. doi: 10.1038/nrdp.2015.19
7. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes 2019. Diabetes Care. 2019;42(Suppl 1):S13-28. doi: 10.2337/dc19-S002
8. International Diabetes Federation. Diabetes risk factors. 2019. Disponible en https://idf.org/52-about-diabetes/451-diabetes-risk-factors.html. Consultado el 30 de julio de 2019.
9. Fletcher B, Gulanick M, Lamendola C. Risk factors for type 2 diabetes mellitus. J Cardiovasc Nurs. 2002;16(2):17-23.
10. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hosey GM, Jensen B, et al. National standards for diabetes self-management education. Diabetes Care. 2011;34(Suppl 1):S89-96. doi: 10.2337/dc11-S089
11. Caballero AE. Type 2 diabetes in the Hispanic or Latino population: challenges and opportunities. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2007;14(2):151-7.
12. Caballero AE. The A to Z of managing type 2 diabetes in culturally diverse populations. Front Endocrinol (Lausanne). 2018;9:479. doi: 10.3389/fendo.2018.00479
13. Secretaría de Salud. Declaratoria de emergencia epidemiológica EE-4-2016. México: Secretaría de Salud; 2016. Disponible en: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/emergencias/descargas/pdf/DeclaratoriaEmergenciaEpidemiologicaEE-4-16.pdf. Consultado el 10 de septiembre de 2019.
14. Hernández-Ávila M, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gómez-Acosta LM, Gaona-Pineda EB, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición: informe final de resultados. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2016. Disponible en https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf. Consultado el 8 de febrero de 2019.
15. Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. Salud Publica Mex. 2018;60:224.
16. Villalpando S, de la Cruz V, Rojas R, Shamah-Levy T, Avila MA, Gaona B, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population: a probabilistic survey. Salud Publica Mex. 2010;52(Supl 1):S19-26.

17. Jiménez-Corona A, Aguilar-Salinas C, Rojas-Martínez R, Hérnandez-Ávila M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. Salud Publica Mex. 2013;55:137-43.
18. Instituto Nacional de los Pueblos Indígenas. Indicadores socioeconómicos de los pueblos indígenas de México, 2015. México: INPI; 2015. Disponible en: https://www.gob.mx/inpi/articulos/indicadores-socioeconomicos-de-los-pueblos-indigenas-de-mexico-2015-116128. Consultado el 31 de julio de 2019.
19. Instituto Nacional de los Pueblos Indígenas. Pueblos indígenas — Atlas de los pueblos indígenas de México. México: INPI; 2018. Disponible en: http://atlas.cdi.gob.mx/?page_id=67. Consultado el 31 de julio de 2019.
20. Juárez-Ramírez C, Márquez-Serrano M, Salgado de Snyder N, Pelcastre-Villafuerte BE, Ruelas-González MG, Reyes-Morales H. Health inequality among vulnerable groups in Mexico: older adults, indigenous people, and migrants. Rev Panam Salud Publica. 2014;35:284-90.
21. Egeland GM, Cao Z, Young TK. Hypertriglyceridemic-waist phenotype and glucose intolerance among Canadian Inuit: The International Polar Year Inuit Health Survey for Adults 2007-2008. Can Med Assoc J. 2011;183:E553-8. doi: 10.1503/cmaj.101801
22. Leyva-Flores R, Infante-Xibille C, Gutiérrez JP, Quintino-Pérez F. Inequidad persistente en salud y acceso a los servicios para los pueblos indígenas de México, 2006-2012. Salud Publica Mex. 2013;55(9):S123-8.
23. Herrera-Huerta E V, García-Montalvo EA, Méndez-Bolaina E, López-López JG, Valenzuela OL. Sobrepeso y obesidad en indígenas nahuas de Ixtaczoquitlán, Veracruz, México. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2012;29:345-9.
24. Esparza-Romero J, Valencia ME, Urquidez-Romero R, Chaudhari LS, Hanson RL, Knowler WC, et al. Environmentally driven increases in type 2 diabetes and obesity in Pima Indians and non-Pimas in Mexico over a 15-year period: The Maycoba Project. Diabetes Care. 2015;38(11):2075-82. doi: 10.2337/dc15-0089
25. Portal AM. El desarrollo urbano y su impacto en los pueblos originarios en la Ciudad de México. Alteridades. 2013;23(46):53-64.
26. Ferreira-González I, Urrutia G, Alonso-Coello P. Revisiones sistemáticas y metaanálisis: bases conceptuales e interpretación. Rev Esp Cardiol. 2011;64(8):688-96.
27. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. BMJ. 2009;339:b2700. doi:10.1136/bmj.b2700
28. The University of Adelaide. Critical Appraisal Tools, Joanna Briggs Institute. Disponible en: https://joannabriggs.org/critical-appraisal-tools. Consultado el 31 de julio de 2019.
29. Castro-Sánchez H, Escobedo-de La Peña J. La prevalencia de la diabetes mellitus no dependiente de insulina y factores de riesgo asociados, en población mazateca del Estado de Oaxaca, México. Gac Med Mex. 1997;133(3):527-34.
30. Guerrero-Romero JF, Rodríguez-Morán M, Sandoval-Herrera F. Prevalencia de diabetes mellitus no insulinodependiente en la población rural de Durango, México. Rev Panam Salud Publica. 1997;2(6):386-91.
31. Alvarado-Osuna C, Millán-Suazo F, Valles-Sánchez V. Prevalencia de diabetes mellitus e hiperlipidemias en indígenas otomíes. Salud Publica Mex. 2001;43(5):459-63.
32. Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, Kidd JR, Kidd KK, Esparza J, et al. Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. Diabetes Care. 2006;29(8):1866-71. doi: 10.2337/dc06-0138
33. Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F, Brito-Zurita O, Rascón-Pacheco RA, Pérez-Fuentes R, Sánchez-Guillén MC, et al. Cardiovascular risk factors and acculturation in Yaquis and Tepehuanos Indians from Mexico. Arch Med Res. 2008;39(3):352-7. doi: 10.1016/j.arcmed.2007.12.003
34. Escobedo J, Chavira I, Martínez L, Velasco X, Escandón C, Cabral J. Diabetes and other glucose metabolism abnormalities in Mexican Zapotec and Mixe Indians. Diabet Med. 2010;27(4):412-6. doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.02966.x
35. Goodman D, Fraga MA, Brodine S, Ibarra M-L, Garfein RS. Prevalence of diabetes and metabolic syndrome in a migrant Mixtec population, Baja California, Mexico. J Immigr Minor Heal. 2013;15(1):93-100. doi: 10.1007/s10903-012-9717-0
36. Castro-Juarez A, Serna-Gutiérrez A, Lozoya-Villegas J, Toledo-Dominguez I, Díaz-Zavala R, Esparza-Romero J. Prevalence of previous diagnosis of hypertension and associated factors in the Yaqui indigenous of Sonora. Rev Mex Cardiol. 2018;29(2):90-7.
37. Loria A, Arroyo P, Fernandez V, Pardio J, Laviada H. Prevalence of obesity and diabetes in the socioeconomic transition of rural Mayas of Yucatan from 1962 to 2000. Ethn Health. 2020;25:679-85. doi: 10.1080/13557858.2018.1442560
38. Pacheco LS, Hernández-Ontiveros DA, Iniguez-Stevens E, Brodine S, Garfein RS, Santibañez M, et al. Prevalence and correlates of diabetes and metabolic syndrome in a rural indigenous community in Baja California, Mexico. BMC Public Health. 2018;18(1):1397. doi: 10.1186/s12889-018-6276-x
39. Jiménez-Corona A, Nelson RG, Jiménez-Corona ME, Franks PW, Aguilar-Salinas CA, Graue-Hernández EO, et al. Disparities in prediabetes and type 2 diabetes prevalence between indigenous and nonindigenous populations from Southeastern Mexico: The Comitan Study. J Clin Transl Endocrinol. 2019;16:100191. doi: 10.1016/j.jcte.2019.100191
40. Manterola C, Otzen T. Los sesgos en investigación clínica. Int J Morphol. 2015;33(3):1156-64.
41. Álvarez-Hernández G, Delgado-de la Mora J. Diseño de estudios epidemiológicos. I. El estudio transversal: tomando una fotografía de la salud y la enfermedad. Bol Clin Hosp Infant Edo Son. 2015;32(1):26-34.
42. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes — 2019. Diabetes Care. 2019;42(Suppl 1):S13-28. doi: 10.2337/dc19-S002
43. Organización Mundial de la Salud. Qué es la diabetes. Ginebra, Suiza: OMS; 2013. Disponible en: https://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index1.html. Consultado el 1 de agosto de 2019.

44. Instituto Nacional de Pueblos Indígenas. Etnografía del pueblo mixteco-Ñuu Savi. México: INPI; 29 de marzo de 2018. Disponible en: https://www.gob.mx/inpi/articulos/etnografia-del-pueblo-mixteco-nuu-savi. Consultado el 1 de agosto de 2019.
45. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados por entidad federativa, Sonora 2012. Primera edición electrónica 2013. Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud; 2012. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/informes/BajaCalifornia-OCT.pdf. Consultado el 1 de agosto de 2019.
46. Serna-Gutiérrez A, Esparza-Romero J. Adaptation and reproducibility of a questionnaire to assess physical activity in epidemiological studies among Yaqui Indians from Sonora, México. Respyn. 2018;17:17-25.
47. Serna-Gutiérrez A, Esparza-Romero J. Diseño y validación de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para evaluar la dieta en indígenas Yaquis de Sonora, México. 2019. 2019;29:e2248. doi. http://doi.org/10.15174.au.2019.2248
48. Pérez-Izquierdo O, Nazar-Beutelspacher A, Salvatierra-Izaba B, Pérez-Gil Romo SE, Rodríguez L, Castillo-Burguete MT, et al. Frecuencia del consumo de alimentos industrializados modernos en la dieta habitual de comunidades mayas de Yucatán, México. Estud Soc. 2012;20:155-84.
49. Asián-Chaves R, Pasos-Cervera RA. Sobrepeso y obesidad en comunidades indígenas mayas. Economía, Cultura y Género. Revista de Estudios Regionales. 2017;109:139-63.
50. Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH, Schulz LO. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima indians. Diabetes Care. 1994;17(9):1067-74. doi: 10.2337/diacare.17.9.1067
51. Robles-Ordaz MD, Gallegos-Aguilar AC, Díaz-Zavala RG, Urquídez-Romero R, Quizán-Plata T, Esparza-Romero J. Adaptación y factibilidad de un programa de prevención de diabetes en la comunidad Comcáac (Seri) de Sonora, México. Tecnociencia Chihuahua. 2015;9(2):75-89.

Cómo citar este artículo:

Buichia-Sombra FG, Dórame-López NA, Miranda-Félix PE, Castro-Juárez AA, Esparza-Romero J. Prevalencia y factores asociados a diabetes *mellitus* tipo 2 en población indígena de México: revisión sistemática. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):317-327.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Revisión actualizada sobre la fisiopatología de la cardiomiopatía chagásica

Updated review on the pathophysiology of Chagas cardiomyopathy

Alfredo Geovanny Pech-Aguilar[1], Ana Paulina Haro-Álvarez[2] y Miguel Enrique Rosado-Vallado[2]*

Resumen

A más de 110 años del descubrimiento de la enfermedad de Chagas, aún se desconocen aspectos sobre los mecanismos implicados en la fisiopatología del daño cardiaco. Anteriormente se consideraba al Trypanosoma cruzi como el único causante de la lesión en el miocardio. Ahora se conocen otros mecanismos implicados en la fisiopatología, como la respuesta inmunitaria-inflamatoria, la autoinmunidad, las anomalías microvasculares y el daño nervioso, los cuales se encuentran interrelacionados para contribuir en el daño cardiaco. En la actualidad se reconoce al parásito como el principal causante del daño durante la etapa aguda y el que inicia la compleja red fisiopatológica que desencadena los otros mecanismos mencionados. El resultado de todos estos mecanismos fisiopatológicos es el deterioro progresivo de la función cardiaca, lo cual termina por establecer la cardiomiopatía chagásica crónica. El propósito de esta revisión es describir y discutir los principales mecanismos fisiopatológicos que se postulan con respecto al daño cardiaco en la infección por T. cruzi.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi; /fisiopatología; Cardiomiopatía Chagásica; Enfermedad de Chagas*

Abstract

More than 110 years after Chagas disease discovery, some aspects of the mechanisms involved in the physiopathology of heart damage are still unknown. Previously, Trypanosoma cruzi was considered to be the only cause of myocardial injury. Currently, there are other known mechanisms involved in the physiopathology of Chagas heart disease, including the immune-inflammatory response, autoimmunity, microvascular abnormalities and nerve damage, which are interrelated and contribute to cardiac damage. Nowadays, the parasite is the main cause of cardiac damage during the acute stage of Chagas disease and the one that initiates the complex physiopathological network that triggers the other mentioned mechanisms. The consequence of these pathophysiological mechanisms is progressive deterioration of cardiac function that ultimately establishes Chronic Chagasic cardiomyopathy. The aim of this review is to describe and discuss the main physiopathological mechanisms that are currently being postulated with respect to cardiac damage in T. cruzi infection.

Keywords: *Trypanosoma cruzi; /physiopathology; Chagas Cardiomyopathy; Chagas Disease*

[1]Universidad Autónoma de Yucatán, Campus de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina; [2]Universidad Autónoma de Yucatán, Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi, Laboratorio de Parasitología. Mérida, Yucatán, México

Correspondencia:
*Ana Paulina Haro-Álvarez
E-mail: paulina.haro@uabc.edu.mx

Fecha de recepción: 12/11/2019
Fecha de aceptación: 17/04/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000037

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):328-334
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

A más de 110 años del descubrimiento de la enfermedad de Chagas (EC), la investigación sobre la fisiopatología de la enfermedad es continua y con ello van surgiendo nuevas aportaciones sobre los mecanismos implicados en el daño cardiaco, las cuales hacen necesario mantener una constante actualización sobre el tema.

La EC, también conocida como tripanosomiasis americana, es una afección parasitaria causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi.*[1] Esta enfermedad es un problema de salud pública en América Latina, donde se estima que hay ocho millones de personas infectadas.[2] México ocupa el tercer lugar en número de infectados en el continente americano.[3] La seroprevalencia nacional se calcula en el 3.38%, aproximadamente 4.06 millones de casos.[2] La vía principal de infección es vectorial, seguida de transfusión sanguínea, trasplante de órganos, vertical, accidentes en laboratorio y oral, y existen reportes de transmisión por vía sexual.[4,5,6,7]

El parásito tiene una extensa variabilidad biológica que contribuye a las diferentes manifestaciones patológicas y clínicas.[8] Las diversas cepas del parásito se clasifican en unidades de tipificación discretas, una clasificación asignada para identificar a las cepas mediante marcadores genéticos e inmunológicos.[8] Las cepas de *T. cruzi* son identificadas en siete unidades de tipificación discretas, que van del TcI al TcVI y Tcbat.[8] Clásicamente se ha descrito que la cepa TcI es la más abundante y distribuida en México.[8] Sin embargo, estudios recientes realizados en México demuestran que el 47% de los pacientes presentaron coinfecciones con cepas TcII, TcV y TcVI.[8] Las nuevas cepas descritas pueden generar daño cardiaco y causar afecciones gastrointestinales y neuropáticas.[1]

Las manifestaciones clínicas de la EC se clasifican en dos etapas: aguda y crónica. La etapa aguda tiene una duración de 1-2 meses y usualmente es asintomática, aunque a partir de los días 7-10 posteriores a la infección se pueden desarrollar síntomas inespecíficos, como fiebre y malestar general, o aparecer una lesión cutánea en el lugar de la inoculación (chagoma de inoculación) o un edema bipalpebral unilateral con conjuntivitis añadida (signo de Romaña).[9] Durante la etapa aguda, el parásito se encuentra circulando en la sangre y migrando hacia órganos blanco para replicarse[9]. El diagnóstico en la etapa aguda se realiza mediante el reconocimiento de *T. cruzi* en sangre periférica.[10] En esta etapa, el tratamiento se debe iniciar con urgencia, sobre todo en caso de infección congénita.[1,11] Tiene una tasa de curación del 80-90% en etapa aguda y hasta del 100% en infección congénita.[1,11]

La etapa crónica se subdivide en asintomática y sintomática. En general, se caracteriza por la ausencia de parásitos circulando en sangre.[4] Debido a esto, el diagnóstico se realiza mediante la búsqueda de anticuerpos circulantes contra *T. cruzi.*[10] Durante la etapa crónica asintomática, o también llamada indeterminada, la ausencia de síntomas y signos ocasiona que el daño miocárdico se acumule y progrese a lo largo de los años antes de su detección clínica.[1,11,12] Para lograr una detección temprana de lesión cardiaca sin signos de daño cardiaco se han investigado diversos biomarcadores, tales como la troponina cardiaca, péptido natriurético tipo B, la galectina-3 y el factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), entre otros.[13] Sin embargo, hasta el momento ninguno de estos biomarcadores ha demostrado evidencia suficiente sobre su utilidad para predecir la aparición de enfermedad cardiaca y poder así recomendar su cuantificación sistemática.[13] En la etapa crónica se recomienda el tratamiento en niños, en mujeres en edad fértil y en adultos menores de 50-55 años y sin miocardiopatía avanzada.[1,11] La mayoría de los infectados permanecen en la etapa asintomática y jamás presentarán síntomas.[1] Sin embargo, se estima que el 30-40% de las personas infectadas progresarán en el transcurso de años o décadas a una etapa crónica sintomática.[1]

La cardiomiopatía chagásica crónica (CCC) es la presentación clínica más frecuente en la etapa crónica sintomática.[1,4,11] El cuadro clínico de la CCC se engloba en cuatro manifestaciones que coexisten: insuficiencia cardiaca, estado protrombótico, arritmias y manifestaciones anginales.[11,14] Durante esta etapa, la eficacia del tratamiento tripanocida es dudosa, con un posible efecto beneficioso marginal, pero sin una reducción significativa del deterioro clínico cardiaco.[1,9,11,15,16] La muerte es súbita en el 55-65% de los casos.[14] Las causas descritas son taquicardia y fibrilación ventricular en el 80-90% de los casos, asistolia, bloqueo auriculoventricular completo y trombosis pulmonares o cerebrales.[14]

Fisiopatología de la cardiomiopatía chagásica

Para entender la progresión de la enfermedad cardiaca y los signos clínicos presentes es necesario comprender los procesos fisiopatológicos que ocurren en el organismo infectado por el parásito. Durante el siglo pasado se atribuía el daño cardiaco a la acción directa

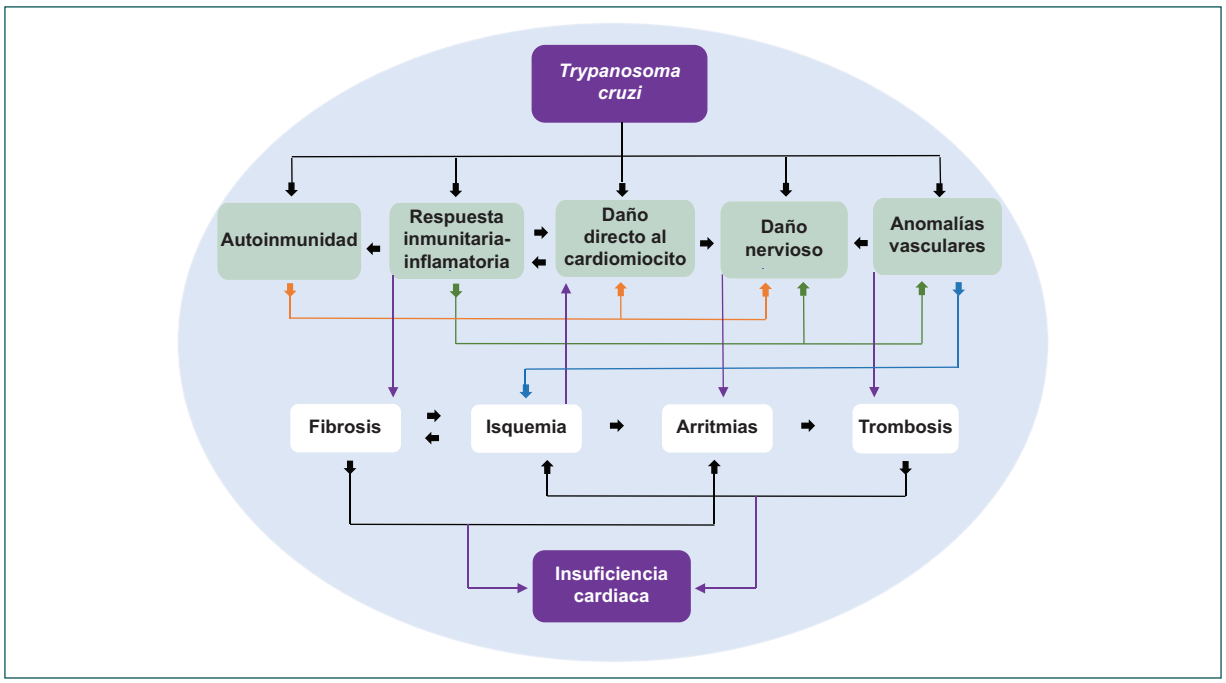

Figura 1. Interacciones de los mecanismos implicados en la fisiopatología del daño cardiaco durante la infección por *Trypanosoma cruzi.*

del parásito sobre los cardiomiocitos, y se consideraba al parásito como el único causante de la lesión en el miocardio. Ahora se conocen otros mecanismos implicados en la fisiopatología, como la respuesta inmunitaria-inflamatoria, la autoinmunidad, las anomalías microvasculares y el daño nervioso. Estos no ocurren de manera aislada, sino que se encuentran interrelacionados para contribuir en el daño cardiaco (Fig. 1).[17,18,19,20]

Daño directo a los cardiomiocitos

El parásito puede infectar en el corazón tanto miocitos como células endoteliales, neuronas, fibroblastos y adipocitos.[12] Sin embargo, tiene tropismo por el tejido muscular cardiaco.[9] Durante la etapa aguda, el daño cardiaco se relaciona con la presencia del parásito[4] y es causado por la rotura mecánica de la célula infectada debido a los amastigotes intracelulares en división y la liberación de residuos de parásitos atrayentes de células inflamatorias, o por algún producto tóxico liberado por el parásito.[18,21,22]

Por el contrario, en la CCC no se encuentran nidos de amastigotes en el tejido cardiaco en el 90% de los pacientes.[22] No obstante, se sabe que la enfermedad cardiaca es progresiva[4] y actualmente se cree posible que suceda la recirculación esporádica de parásitos,[16] lo que perpetuaría el daño tisular y produciría una respuesta inflamatoria mantenida.[16,17] Esta hipótesis se basa en la detección de biomoléculas derivadas del parásito (ADN, antígeno) en tejido cardiaco en la CCC.[16,17] La persistencia del parásito se explica por distintos modelos: 1) persistencia continua en la que una alteración inmunitaria (por algún proceso inmunosupresor) puede causar nuevamente replicación del parásito, 2) formas latentes de *T. cruzi* que evaden la respuesta inmunitaria con reactivación de forma intermitente en ciclos de replicación, y 3) liberación episódica del parásito desde nichos en órganos distantes, recirculación en sangre y reinvasión a los tejidos.[12,16]

Daño por respuesta inmunitaria-inflamatoria

Durante la etapa aguda, la liberación de los parásitos por la rotura de la célula infectada estimula la respuesta inmunitaria-inflamatoria.[22] En primera instancia se activa la inmunidad innata mediada por células NK, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, mastocitos y macrófagos.[12,22] Estas respuestas se mantienen hasta que se desarrolla la inmunidad adaptativa específica de antígeno, mediada por linfocitos B, T CD4+ y CD8+, encargados de eliminar las células infectadas.[12] Tal

respuesta se caracteriza por la producción de citocinas Th1 (interferón gamma [IFN-γ], interleucinas [IL] 2 y 12, y factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α]) y niveles suprimidos de citocinas asociadas a respuestas Th2 (GATA-3, IL-4 e IL-10) y Th17 (IL-17), junto a una población de linfocitos Treg reducida.[12] Por otro lado, hay una activación policlonal de células B e hipergammaglobulinemia.[12] De manera inicial se producen anticuerpos no específicos y posteriormente, a las 3 semanas de infección, se detectan anticuerpos específicos hacia proteínas de superficie de *T. cruzi,* cuyo fin es destruir el parásito y controlar la infección.[12,22] Si la respuesta inmunitaria producida es eficiente, ocasionará una reducción del número de parásitos.[21] Sin embargo, en la mayoría de los casos *T. cruzi* logra sobrevivir en el tejido y evade la lisis mediada por el complemento y la opsonización.[21] Para ello, utiliza proteínas de superficie (calreticulina, gp160 y gp58/068, entre otras) que alteran la unión entre las moléculas iniciales de las vías del complemento e inhiben la formación de convertasa C3.[21] Paradójicamente, la respuesta inflamatoria desencadenada para el control de la infección habrá provocado una lesión al miocardio, caracterizada por vacuolización, miocitólisis, degeneración miofibrilar con posterior fibrosis e hipertrofia compensadora.[12]

En la etapa crónica asintomática predomina una respuesta inmunitaria reguladora asociada a IL-10 e IL-17 con niveles altos de linfocitos Treg.[1,12,23] Sin embargo, cuando los linfocitos Treg muestran una actividad supresora deficiente, la producción de citocinas proinflamatorias (TNF-α y IFN-γ) por parte de las células Th1 es descontrolada.[12,23,24] Se cree que, al existir este desequilibrio inmunitario, la fuerte actividad citotóxica de la respuesta inflamatoria no se encuentra limitada, lo cual genera persistencia del daño tisular.[1,15,21,25,26] A su vez, este medio inflamatorio favorece la aparición de fenómenos microvasculares y autorreactivos que contribuyen al daño cardiaco.[21,26,27] Finalmente, el conjunto de estos mecanismos lleva hacia un daño cardiaco avanzado, lo que propicia la etapa crónica sintomática.[4]

Durante la CCC, la inflamación crónica es dirigida por el TGF-β.[4] Se describe como una respuesta de hipersensibilidad retardada, caracterizada por infiltrados inflamatorios compuestos principalmente de células T, macrófagos y destrucción de las fibras miocárdicas, asociada a una consecuente hipertrofia miocelular y fibrosis reparativa.[12] La CCC es la enfermedad cardiaca que genera mayor grado de fibrosis.[28] La fibrosis provoca una desorganización de la matriz extracelular, que junto con la hipertrofia miocelular y con la posterior dilatación del corazón conducen progresivamente a una remodelación cardiaca y crean un ambiente propicio para la formación de focos arritmogénicos y alteraciones en la contracción, con el consiguiente deterioro de la función cardiaca.[4,13,28]

En la CCC existe una producción reducida con menor actividad de células Treg y de citocinas como la IL-10 y la IL-17.[23] Como consecuencia, la respuesta inmunitaria-inflamatoria no se encuentra limitada.[23] Además, se ha descrito que los pacientes con formas menos agresivas de CCC producen más cantidad de IL-10 e IL-17. Por el contrario, valores bajos de IL-10 e IL-17 se asocian con una cardiomiopatía más avanzada.[24]

Daño autoinmunitario

El parásito induce una fuerte respuesta inmunitaria contra sus propios componentes moleculares y también contra los antígenos propios del hospedero.[19] Además, se ha demostrado la existencia de fenómenos autorreactivos de naturaleza celular y una variedad de autoanticuerpos en los pacientes con EC.[11,29]

Dos mecanismos principales explican la autoinmunidad en la EC: la activación del espectador y el mimetismo molecular.[21] El primero implica un daño mecánico causado directamente por *T. cruzi* y seguido de la respuesta inmunitaria, lo cual da lugar a la liberación de grandes cantidades de antígenos propios en un entorno rico en mediadores inflamatorios, como citocinas, quimiocinas, linfotoxinas, óxido nítrico, gránulos de eosinófilos y células polimorfonucleares.[21,27] Este medio es un potente estímulo inmunitario para superar el umbral de activación necesario para romper la autotolerancia y lograr la activación de células T potencialmente autorreactivas.[21,27] El segundo de ellos, el mimetismo molecular, es una activación cruzada de células T o B autorreactivas a algunos péptidos del hospedero debido a similitudes de secuencia entre antígenos extraños y propios.[21] Se han identificado varios autoantígenos que reaccionan de forma cruzada con los antígenos de *T. cruzi,* entre los que se encuentran antígenos cardiacos como glucoesfingolípidos, receptor beta-1 adrenérgico, cadena pesada de la miosina y receptor muscarínico de acetilcolina, entre otros.[18,21,30]

Aunque algunos estudios correlacionan los títulos altos de autoanticuerpos con la gravedad de la CCC, otros afirman que no existe tal asociación y que se encuentran incluso en gran cantidad en pacientes en etapa crónica asintomática.[12] Por ello, todavía es controversial la relevancia de estos autoanticuerpos en el daño celular durante la EC.[12,21]

Hasta el momento solo se conoce una pequeña parte del papel real de la autoinmunidad en el desarrollo clínico de la enfermedad.[12,21]

Daño microvascular

Los trastornos de la perfusión microvascular desempeñan un papel importante en el desarrollo de la EC.[17] Mediante angiografía coronaria se han encontrado arterias coronarias normales en más del 90% de los pacientes, lo que sugiere que la alteración de la perfusión es causada por alteraciones microvasculares.[31] Estas anomalías microvasculares incluyen disfunción endotelial, aumento de la activación plaquetaria, microtrombos, espasmos focales, proliferación de la íntima, perfusión y vasodilatación anormales que, en conjunto, conducen a isquemia miocárdica y del sistema de conducción, además de predisponer a la formación de trombos cardiacos, pulmonares o cerebrales.[4,17,18,31] Por otro lado, la presencia de fibrosis alrededor de las arteriolas coronarias dificulta la difusión del oxígeno, lo cual exacerba la isquemia.[28]

A nivel molecular se han relacionado el tromboxano A2 y la endotelina-1, ambos agentes proinflamatorios, como causantes de agregación plaquetaria y de espasmos vasculares.[26]

El tromboxano A2 es producido tanto por el hospedero como por el parásito, pero el 90% de su producción se atribuye a este último.[32] Promueve la adhesión plaquetaria al endotelio, la proliferación y la migración de las células del músculo liso vascular, mayor permeabilidad vascular y mayor expresión de moléculas de adhesión de leucocitos.[32] La endotelina-1, sintetizada por células endoteliales y cardiomiocitos infectados, provoca vasoespasmo y contribuye a la disfunción endotelial.[32] Sin embargo, en un estudio experimental realizado en un modelo múrido, el tratamiento con antagonistas del receptor ET-1 se acompañó de un aumento de la parasitemia y de la carga del parásito en el miocardio, lo cual sugiere que los receptores de la endotelina-1 desempeñan un papel defensivo contra *T. cruzi*.[33]

Daño nervioso

Se ha sugerido que el daño nervioso es el resultado conjunto del daño directo por el parásito, la inflamación y las reacciones autoinmunitarias antineuronales.[12] En los pacientes con EC existe una pérdida significativa de células neuronales del sistema nervioso autónomo, con destrucción de las neuronas autonómicas intracardiacas, principalmente de las neuronas posganglionares parasimpáticas.[22,34] La inflamación compromete la conducción del estímulo intercelular al ocasionar una disminución en las uniones comunicantes intercelulares y un depósito de fibroblastos que prolongan el potencial de acción.[28] Este desacoplamiento eléctrico resulta en una conducción lenta del estímulo y un bloqueo unidireccional que, junto con las áreas fibróticas, genera el circuito de reentrada para la formación de arritmias ventriculares.[28]

En la etapa aguda pueden aparecer taquicardias sinusales, bloqueo auriculoventricular de primer grado, bajo voltaje de QRS o cambios primarios en la onda T.[35] Durante la etapa crónica, las anomalías típicas son bloqueos de rama derecha (principalmente), bloqueos de rama izquierda, taquicardia ventricular no sostenida, bloqueo auriculoventricular de grado variable, bradicardia sinusal, fibrilación auricular, segmento eléctricamente inactivo y alteraciones en el ST y la onda T.[20] Ningún hallazgo es específico. A mayor número de alteraciones identificadas, mayor gravedad del daño al miocardio y mayor mortalidad.[20] Los pacientes con electrocardiograma normal tienen un pronóstico excelente después de un lapso de 5-10 años de seguimiento, y se recomienda una reevaluación anual.[1,20] Por el contrario, el descubrimiento de alteraciones electrocardiográficas puede asociarse a una disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.[20] Por eso, ante una alteración electrocardiográfica se recomienda una evaluación cardiaca exhaustiva (monitorización ambulatoria del electrocardiograma durante 24 horas, ecocardiografía y prueba de ejercicio) para la detección de otras anomalías.[20]

Por otra parte, se conoce que tanto las ramas parasimpáticas vagales como las simpáticas del sistema nervioso autónomo también son capaces de modular la respuesta inmunitaria, principalmente cambiando el predominio de una respuesta Th1 hacia una respuesta de linfocitos Th2.[34] Se cree que los neurotransmisores liberados por estas terminaciones nerviosas pueden unirse a receptores específicos de superficie en las células inmunocompetentes que inician los mecanismos reguladores de la respuesta inmunitaria.[34]

Conclusiones

Los cinco mecanismos involucrados que desencadenan el daño cardiaco durante la EC descritos hasta el momento son el daño directo, la respuesta inmunitaria-inflamatoria, la autoinmunidad, las anomalías microvasculares y el daño nervioso. El parásito es el principal causante del daño durante la etapa aguda y el que inicia la compleja red fisiopatológica que desencadena los otros

mecanismos mencionados. El daño en conjunto del miocito contráctil y del sistema de conducción, y las consecuentes isquemia, fibrosis e hipertrofia, ocasionan una remodelación cardiaca que provoca el deterioro progresivo de la función hasta la insuficiencia cardiaca que establece la CCC. Por lo tanto, la CCC es la confluencia de todos los mecanismos implicados en el daño cardiaco durante las diferentes etapas clínicas que lograron establecer una lesión irreversible y grave al corazón, la cual se puede evidenciar de manera clínica o con herramientas diagnósticas como la electrocardiografía y la ecocardiografía.

Muchos aspectos de los mecanismos implicados en el daño cardiaco son todavía controversiales y desconocidos. Es necesario realizar investigaciones que permitan conocer de manera más profunda la fisiopatología del daño miocárdico en la EC.

Financiamiento

El presente trabajo ha sido apoyado por el CONACYT PDCPN2015-102.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Pérez-Molina JA, Molina I. Chagas disease. Lancet. 2018;391:82-94. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31612-4
2. Arnal A, Waleckx E, Dumonteil E. Estimating the current burden of Chagas disease in Mexico: a systematic review and meta-analysis of epidemiological surveys from 2006-2017. PLoS Negl Trop Dis. 2019;13(4):e0006859. doi: 10.1371/journal.pntd.0006859
3. Bern C, Kjos S, Yabsley MJ, Montgomery SP. Trypanosoma cruzi and Chagas' disease in the United States. Clin Microbiol Rev. 2011;24(4):655-81. doi: 10.1128/CMR.00005-11
4. Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, Cabrera-Bravo M, Alba-Alvarado MC, Castillo-Saldaña DR, Zenteno-Galindo EA, et al. Enfermedad de Chagas en México. Rev Fac Med (Mex). 2016;59(3):6-16.
5. Newton-Sánchez OA, Espinoza-Gómez F, Melnikov V, Delgado-Enciso I, Rojas-Larios F, Dumonteil E, et al. Seroprevalencia y factores de riesgo a T. cruzi en Colima, México. Gac Med Mex. 2017;153(2):179-84.
6. Martin DL, Lowe KR, McNeill T, Thiele EA, Roellig DM, Zajdowicz J, et al. Potential sexual transmission of Trypanosoma cruzi in mice. Acta Trop. 2015;149:15-8. doi: 10.1016/j.actatropica.2015.05.002
7. Blanco-Arreola FG, Nájera-Ortiz JC, Ruiz-Balbuena F. Frecuencia de serorreactividad a Chagas en un hospital de Chiapas, México. Rev Salud Publica Nutr. 2018;17(1):1-6.
8. Villanueva-Lizama L, Teh-Poot C, Majeau A, Herrera C, Dumonteil E. Molecular genotyping of Trypanosoma cruzi by next-generation sequencing of the mini-exon gene reveals infections with multiple parasite discrete typing units in chagasic patients from Yucatan, Mexico. J Infect Dis. 2019;219(12):1980-8. doi: 10.1093/infdis/jiz047
9. Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2016;34(2):132-8. doi: 10.1016/j.eimc.2015.12.008
10. Rojo-Medina J, Ruiz-Matus C, Salazar-Schettino PM, González-Roldán JF. Enfermedad de Chagas en México. Gac Med Mex. 2018;154:605-12. doi: 10.24875/GMM.18004515
11. Bern C. Chagas' disease. N Engl J Med. 2015;373(5):456-66. doi: 10.1056/NEJMra1410150
12. Bonney KM, Luthringer DJ, Kim SA, Garg NJ, Engman DM. Pathology and pathogenesis of Chagas heart disease. Annu Rev Pathol. 2019;14:421-47. doi: 10.1146/annurev-pathol-020117-043711
13. Hoffman KA, Reynolds C, Bottazzi ME, Hotez P, Jones K. Improved biomarker and imaging analysis for characterizing progressive cardiac fibrosis in a mouse model of chronic chagasic cardiomyopathy. J Am Heart Assoc. 2019;8(22):e013365. doi: 10.1161/JAHA.119.013365
14. Simões VS, Dias-Romano MM, Schmidt A, Macedo-Martins KS, Marin-Neto JA. Chagas disease cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Sci. 2018;31(2):173-89. doi: 10.5935/2359-4802.20180011
15. Rassi A Jr, Marin JA, Rassi A. Chronic Chagas cardiomyopathy: a review of the main pathogenic mechanisms and the efficacy of aetiological treatment following the benznidazole evaluation for interrupting trypanosomiasis (BENEFIT) trial. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2017;112(3):224-35. doi: 10.1590/0074-02760160334
16. Lewis MD, Kelly JM. Putting infection dynamics at the heart of Chagas disease. Trends Parasitol. 2016;32(11):899-911. doi: 10.1016/j.pt.2016.08.009
17. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas cardiomyopathy: an update of current clinical knowledge and management: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2018;138(12):e169-209. doi: 10.1161/CIR.0000000000000599
18. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. Circulation. 2007;115(9):1109-23. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.624296
19. Booney KM, Engman DM. Autoimmune pathogenesis of Chagas heart disease: looking back, looking ahead. Am J Pathol. 2015;185(6):1537-47. doi: 10.1016/j.ajpath.2014.12.023
20. Ribeiro AL, Nunes MP, Teixeira MM, Rocha MO. Diagnosis and management of Chagas disease and cardiomyopathy. Nat Rev Cardiol. 2012;9(10):57-689. doi: 10.1038/nrcardio.2012.109
21. De Bona E, Lidani KCF, Bavia L, Omidian Z, Gremski LH, Sandriet TL, et al. Autoimmunity in chronic Chagas disease: a road of multiple pathways to cardiomyopathy? Front Immunol. 2018;9:1842. doi: 10.3389/fimmu.2018.01842

22. Teixeira AR, Hecht MM, Guimaro MC, Sousa AO, Nitz N. Pathogenesis of Chagas' disease: parasite persistence and autoimmunity. Clin Microbiol Rev. 2011;24(3):592-630. doi: 10.1128/CMR.00063-10
23. Nogueira LG, Santos RH, Fiorelli AI, Mairena EC, Benvenuti LA, Bocchi EA, et al. Myocardial gene expression of T-bet, GATA-3, Ror-γt, FoxP3, and hallmark cytokines in chronic Chagas disease cardiomyopathy: an essentially unopposed TH1-type response. Mediators Inflamm. 2014;2014:914326. doi: 10.1155/2014/914326
24. Guedes PM, Gutierrez FR, Silva GK, Dellalibera-Joviliano R, Rodrigues GJ, Bendhack LM, et al. Deficient regulatory T cell activity and low frequency of IL-17-producing T cells correlate with the extent of cardiomyopathy in human Chagas' disease. PLoS Negl Trop Dis. 2012;6(4):e1630. doi: 10.1371/journal.pntd.0001630
25. Ferreira LR, Frade AF, Baron MA, Navarro IC, Kalil J, Chevillard C, et al. Interferon-γ and other inflammatory mediators in cardiomyocyte signaling during Chagas disease cardiomyopathy. World J Cardiol. 2014;6(8):782-90. doi: 10.4330/wjc.v6.i8.782
26. Machado F, Dutra W, Esper L, Gollob K, Teixeira M, Factor S, et al. Current understanding of immunity to Trypanosoma cruzi infection and pathogenesis of Chagas disease. Semin Immunopathol. 2012;34(6):753-70. doi: 10.1007/s00281-012-0351-7
27. Bonney K, Engman D. Autoimmune pathogenesis of Chagas heart disease. Am J Pathol. 2015;185(6):1537-47. doi: 10.1016/j.ajpath.2014.12.023
28. Chaves AT, Menezes CAS, Costa HS, Nunes MCP, Rocha MOC. Myocardial fibrosis in Chagas disease and molecules related to fibrosis. Parasite Immunol. 2019;41(10):e12663.
29. Gutierrez FR, Guedes PM, Gazzinelli RT, Silva JS. The role of parasite persistence in pathogenesis of Chagas heart disease. Parasite Immunol. 2009;31(11):673-85. doi: 10.1111/j.1365-3024.2009.01108.x
30. Lescure FX, Le Loup G, Freilij H, Develoux M, Paris L, Brutus L, et al. Chagas disease: changes in knowledge and management. Lancet Infect Dis. 2010;10(8):556-70. doi: 10.1016/S1473-3099(10)70098-0
31. Rossi MA, Tanowitz HB, Malvestio LM, Celes MR, Campos EC, Blefari V, et al. Coronary microvascular disease in chronic Chagas cardiomyopathy including an overview on history, pathology, and other proposed pathogenic mechanisms. PLoS Negl Trop Dis. 2010;4(8):e674. doi: 10.1371/journal.pntd.0000674
32. Scharfstein J, Andrade D. Infection-associated vasculopathy in experimental Chagas disease pathogenic roles of endothelin and kinin pathways. Adv Parasitol. 2011;76:101-27. doi: 10.1016/B978-0-12-385895-5.00005-0
33. Roffê E, Souza ALS, Machado PP, Barcelos LS, Romanha AJ, Mariano FS, et al. Endothelin-1 receptors play a minor role in the protection against acute Trypanosoma cruzi infection in mice. Braz J Med Biol Res. 2007;40(3):391-9. doi: 10.1590/s0100-879x2007000300015
34. González FB, Villar SR, Pacini MF, Bottasso OA, Pérez AR. Immune-neuroendocrine and metabolic disorders in human and experimental T. cruzi infection: new clues for understanding Chagas disease pathology. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2020;1866(3):165642. doi: 10.1016/j.bbadis.2019.165642
35. Nascimento BR, Araújo CG, Rocha MO, Domingues JD, Rodrigues AB, Barros MV, et al. The prognostic significance of electrocardiographic changes in Chagas disease. J Electrocardiol. 2012;45(1):43-8. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2011.04.011

Cómo citar este artículo:

Pech-Aguilar AG, Haro-Álvarez AP, Rosado-Vallado ME. Revisión actualizada sobre la fisiopatología de la cardiomiopatía chagásica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):328-334.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE OPINIÓN

Entendiendo la crisis de la profesión médica: una perspectiva sociológica

Understanding the crisis of the medical profession: a sociological perspective

*María del Pilar González-Amarante**

Resumen

En las últimas décadas, la medicina ha experimentado grandes cambios tecnológicos, políticos y culturales que han reconfigurado el rol del médico. Con el objetivo de caracterizar el estatus de la profesión médica actual, el presente escrito discute la crisis que enfrenta la profesión a través de la identificación y el análisis de seis fenómenos macrosociales que pueden rastrearse desde la perspectiva sociológica, incluyendo el comercialismo, el gerencialismo y la medicalización. A la par de estas tendencias, se arguye que es en el encuentro cotidiano del médico con el nuevo rol del paciente donde se reproducen y reiteran estos cambios. El análisis se nutre de una perspectiva sociológica al contrastarse con los poderes o atributos clásicos de la profesión: monopolio del conocimiento, autorregulación, mandato y licencia. A la luz de este concepto, se vuelve patente el declive de los primeros tres, lo que da pie a reexaminar el concepto de profesión a la luz de la teoría social y reflexionar sobre las implicaciones que trastocan la educación médica.

Palabras clave: *Sociología Médica; Medicalización; Autonomía Profesional; Educación Médica; Profesión*

Abstract

In the last decades, medicine has experienced intense technological, political and cultural changes that have reconfigured the role of the physician. To characterize the actual status of the medical profession, this article discusses the crisis in the medical profession through the identification and analysis of 6 macrosocial phenomena that can be traced through the sociological perspective including commercialism, managerialism and medicalization. Aside of these tendencies, it seems that it is in the daily encounter of the physician and the new role of the patient where these changes are reproduced and strengthened. The analysis nourishes from a sociological perspective by eliciting the classical attributes of the profession: monopoly of knowledge, auto-regulation, mandate and license. In the light of this concept, it becomes clear that the first three attributes suffer an involution, which offers insight to reexamine the grounds in which the concept was constructed, and to reflect on the implications for medical education.

Keywords: *Sociology, Medical; Medicalization; Professional Autonomy; Medical Education; Profession*

Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Monterrey, Escuela de Gobierno y Ciencias Sociales, Programa de Doctorado en Ciencias Sociales. Monterrey, Nuevo León, México

Correspondencia:
*María del Pilar González-Amarante
E-mail: pilargzz@gmail.com

Fecha de recepción: 20/08/2018
Fecha de aceptación: 06/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M21000038

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):335-341
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La eficacia técnica que logró la medicina ante los avances tecnológicos y científicos de los siglos XIX y XX consolidó su profesionalización y otorgó al médico confianza pública y un creciente estatus social. Sin embargo, las transformaciones que se han dado en el ejercicio de la profesión en las últimas décadas implican una recesión del poder del médico en la sociedad.[1] Después de la era dorada de la medicina al término de la Segunda Guerra Mundial, los médicos gozaban de gran admiración, pacientes leales, respetables colegas, seguridad laboral, completa autonomía de su trabajo y un ingreso de lujo. Sin embargo, a partir de los años 1980 y en lo posterior, se ha observado una profesión en declive, plagada de burocracia, pérdida de autonomía, disminución del prestigio e insatisfacción personal; crecientes datos empíricos y anécdotas hacen palpable un generalizado malestar profesional.[2,3]

La profesión médica se ha sometido a significativas fuerzas sociales, organizativas, culturales, económicas y políticas que han tambaleado los antiguos preceptos que caracterizaban a la profesión y han modificado en mayor o menor medida su esencia y práctica. Los cambios impactan en el rol del médico en la medida en que condicionan su interacción con otros agentes e instituciones, incluida su relación con el paciente. El objetivo específico de este artículo es caracterizar el contexto y el estatus de la profesión médica actual utilizando un abordaje desde la sociología.

La percepción de estos cambios y su impacto son relativos a un modelo de funcionamiento previo que se erigió sobre un concepto clásico de profesión. Este contraste destaca especialmente porque la disciplina médica fue uno de los iconos de las profesiones liberales que influyó sobre la conceptualización misma de *profesión*. Según Coe,[4] los atributos característicos de la profesión son el monopolio del conocimiento, la autorregulación, la licencia y el mandato. El *monopolio del conocimiento* se refiere a la exclusividad de un saber esotérico que faculta a los profesionales como expertos y que les confiere el poder de ofrecer su consultoría/servicios a los profanos. La *autorregulación,* como su nombre indica, se refiere al poder de regularse como grupo profesional, de velar por las normas y los términos que rigen la naturaleza de su trabajo, y de ejercer control sobre sus miembros. La *licencia* se refiere a la tarea y el poder que (en este caso) poseen los médicos para legitimar las formas de educación de los nuevos aspirantes a la profesión. Finalmente, el *mandato* se refiere al poder que los médicos tienen para el establecimiento de las pautas a las que el público profano debe aspirar en materia de salud, o en otras palabras, la autoridad para determinar qué es enfermedad. Estos atributos clásicos de la profesión serán reevaluados según seis fenómenos sociológicos que se describirán en los siguientes apartados, con la finalidad de comprender cómo influyen en el rol del médico en el contexto actual.

1. La medicalización

La *medicalización* hace referencia a la expansión de la jurisdicción, la autoridad y las prácticas de la medicina a nuevos ámbitos que se abren y generalizan. Esto impone una connotación de enfermedad o de desviación a condiciones humanas que previamente no eran consideradas así, incluyendo condiciones biológicas, psicológicas y conductuales. En la era de la medicalización, cualquier ser humano se convierte en un individuo en potencial riesgo que requiere atención médica y, con frecuencia, apoyo farmacológico.[5]

Algunos ejemplos emblemáticos han sido el síndrome de hiperactividad y déficit de atención, la obesidad, la intervención sobre procesos naturales de la mujer (menstruación, embarazo, parto, menopausia) y las manifestaciones del envejecimiento.

El término «medicalización» fue acuñado por sociólogos que, con mirada crítica, reconocieron esta intrusión y hegemonía de la visión médica sobre terrenos que no solía normar, y se explica por una cultura que exalta la supremacía de la ciencia y la autoridad de la racionalidad médica. Aunque posiblemente fue la autoridad y el *expertise* médico lo que pavimentó el camino hacia la medicalización, ha sido la industria la que ha explotado esto en términos de ganancias para las empresas que ofrecen productos, curas y soluciones para estos nuevos «problemas» de salud, lo que obra en detrimento del estatus del médico.[6,7]

En la era de la medicalización, la intrusión con respecto al rol del médico ocurre en la medida en que esta cultura permite que otros agentes influyan sobre la dictaminación de los límites de la salud o la enfermedad, por lo que desafía el poder de mandato que antes le era exclusivo.

2. La era de la información

El hecho de que la sociedad esté cada vez más alfabetizada y cuente con trayectorias académicas más prolongadas disminuye la brecha de educación con los profesionales, lo cual permite a los pacientes entender

y participar mejor en sus interacciones con el mundo médico. Además, las tendencias de creciente democratización han equilibrado las relaciones interpersonales y con las organizaciones, lo cual achica la brecha de estatus y autoridad entre los profesionales y los legos.

Internet ha permitido a los pacientes acceso al conocimiento médico, y ello les ha facilitado la adopción de prácticas consumistas. Por un lado, los pacientes buscan activamente la información, y por el otro, el *marketing* de la industria dirigido al consumidor favorece las prácticas de autodiagnóstico y automedicación, y con esto una demanda inapropiada de medicamentos.[8]

Este comportamiento afecta el poder del médico de manera radical, pues desafía el estatus de consultor que le reconocía el derecho exclusivo de esta tarea.[9] El atributo que se ve directamente afectado es el del monopolio del conocimiento, ya que ahora es factible que el público tenga acceso a información especializada que antes solo asimilaba a través del encuentro con el médico.

3. El gerencialismo

Los sistemas de salud se han convertido en *industrias* a raíz de que han sido colonizados por la idiosincrasia empresarial. Este cambio se acompaña de nuevos paradigmas en los que la eficiencia en costos y en procesos administrativos ha tomado la centralidad frente a la lógica del cuidado.[10] Es en el hospital, lugar en el que originalmente se fortaleció el poder médico, donde el gerencialismo ha provocado más tensiones y erosionado el poder de la profesión. Se argumenta que la alienación de los médicos ha generado efectos negativos sobre la relación con el paciente, la calidad de la atención y la posibilidad de cumplir con sus obligaciones éticas.[2,9,11,12]

El gerencialismo ha incidido desde dos frentes que abarcan tanto la forma como el contenido del quehacer médico y afectan significativamente la autonomía de la que gozaba en el modelo liberal. El control sobre las formas de organización del trabajo incluye todas las regulaciones que norman las condiciones del trabajo médico, como horarios, términos de asociación, interacción con otros profesionales, acceso a los recursos y supeditación de incentivos o ingresos según prácticas establecidas. Este último contribuye al creciente asalariamiento de los médicos. En términos del contenido, alude a la dictaminación de protocolos de actuación que invaden y reglamentan el criterio del médico en sus decisiones.

El gerencialismo ha reforzado el poder de los administrativos mediante una serie de procesos que buscan controlar el quehacer del médico por medio de auditorías al desempeño y el rendimiento médico, las cuales reflejan una burocratización al exigir una práctica minuciosamente documentada que resulta en trabajo administrativo extra para los médicos.

En lo que respecta a la esencia del quehacer médico, el movimiento de medicina basada en evidencia puede generar coerción mediante la regulación y la estandarización de criterios clínicos sobre el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que pretenden homologar las prácticas y reducir la variabilidad y la incertidumbre.

En la intersección de la nueva protocolización y el gerencialismo, algunos autores describen la manera en que la presión administrativa jerárquica puede convertir las guías y los protocolos en reglas rígidas que se imponen sobre los clínicos ante la confusión sobre las variedades, los recursos, los términos y la validez de este conocimiento, así como su aplicación en la práctica clínica diaria.[13,14] Esta devaluación del juicio profesional merma su autonomía en la práctica y pone en riesgo la tarea de salvaguardar los intereses de los pacientes como primacía.[15,16,17]

Aunque esta protocolización pueda contribuir a recuperar la confianza del público, hay evidencia que hace sospechar que la élite administrativa desarrolla intereses compartidos con las corporaciones y las estructuras burocráticas que no necesariamente operan en favor de la profesión.[15]

El gerencialismo, en términos de las formas de trabajo, incide sobre el poder de autorregulación. La intrusión en el contenido de la disciplina médica merma tanto la capacidad de autorregulación como el monopolio del conocimiento.

4. El comercialismo

Para Hafferty y Castellani,[18] la erosión de la autoridad médica se debe a que los médicos fueron ocupacionalmente marginalizados y desplazados por las compañías aseguradoras y farmacéuticas con su creciente poder en la esfera sociopolítica. La comercialización de la salud y la enfermedad ha transformado la noción del *paciente* y le ha conferido un papel activo como cliente y consumidor, lo cual merma la autonomía del profesional desde varios frentes.

Las compañías farmacéuticas han logrado tal poder económico que tienen injerencia sobre la agenda de investigación y establecen así las prioridades en temas de salud. Sus relaciones con los médicos son complejas, dado que las compañías requieren el respaldo y la prescripción de los médicos, y suelen ir a presentarles nuevo conocimiento y productos, que a veces se acompañan de incentivos económicos. Al mismo tiempo, la autoridad de los médicos se basa cada vez más en los desarrollos farmacéuticos, por lo cual fungen como mediadores para la adquisición de dichos productos.[8] Esta mancuerna médico-industria también podría contribuir a la crisis de la confianza en la práctica médica, que se relaciona con conflictos en el ámbito ético y moral.[19]

También las compañías aseguradoras intervienen de forma importante en las formas de trabajo y los ingresos de los profesionales. Esta intrusión amenaza la autonomía del médico en las decisiones clínicas que ejerce, pues está condicionado a los recursos avalados por la aseguradora y esto lo pone en riesgo de que restrinjan sus honorarios como parte de las estrategias de reducción de costos.[20,21]

Las compañías farmacéuticas, al tener poder político y financiar sus propias investigaciones, se entrometen en el monopolio del conocimiento y posiblemente también en su poder de mandato, al comercializar productos que favorecen la visión de la enfermedad en situaciones que antes no eran así consideradas, lo cual promueve la medicalización.

Las aseguradoras, que actúan como intermediarias entre el médico y el paciente, atentan contra la autonomía del profesional en su quehacer clínico. Esto, al menguar el monopolio del conocimiento, pues desestiman el criterio del médico para cernirlo a pautas de diagnóstico y tratamiento, con lo que privilegian una lógica de costos. También inciden significativamente en el poder de autorregulación, dado que imponen formas de hacer y fijan los pagos por el trabajo del médico, contribuyendo también al asalariamiento y la proletarización de la profesión.[22]

5. La tecnologización

Aunque la evolución científica y tecnológica fue la clave para la profesionalización de la medicina, los avances científicos recientes han sido tan radicales que cuestionan constantemente las competencias del profesional, pues le exigen actualización y creciente apoyo en tecnología de punta para efectuar diagnósticos. Antes, el saber técnico y científico se encarnaba en la figura del médico y en sus habilidades clínicas como monopolio exclusivo de este conocimiento. La propedéutica y el acto de la exploración física eran aspectos clave para el diagnóstico; sin embargo, ahora son más evidentes las limitaciones del profesional frente a la sofisticación tecno-científica.

Aunque se requiere un operario médico que administre e implemente las novedades de la tecnología, simbólicamente hablando, a veces es la determinación de una enzima en un examen de laboratorio o un indicador en un estudio de imagen los que tienen la capacidad de arrojar diagnósticos. Ante esta situación, en la percepción del público el médico arriesga el tener la última palabra; parecería que la confianza de los pacientes se posa en mayor medida sobre la ciencia subyacente que en el proveedor de salud.[18]

En el modelo liberal, los médicos en su consultorio tenían completa autonomía y autoridad sobre sus decisiones. Ahora, el médico dejó de ser el representante de la medicina para ser sustituido por «la tecnología, los equipos o las grandes instituciones, como los hospitales que son sede de las tecnologías; o los seguros de salud y la seguridad estatal que dan acceso a las tecnologías».[19] En corto, el médico se convirtió en un medio que conecta a los pacientes con la tecnología de la ciencia médica.

La tecnologización atenta principalmente contra el monopolio del conocimiento, aunque cabría cuestionar si es porque ahora se comparte con máquinas capaces de diagnosticar y tratar pacientes; o al menos hace posible que asistentes, técnicos no médicos o los mismos pacientes puedan interpretar los resultados de dichos procedimientos, con lo que los médicos pierden la exclusividad de esa competencia y saber.

6. La creciente participación de otros profesionales de la salud

Para la medicina, el aspecto más determinante de su poder había sido su capacidad de controlar todas las ocupaciones de la salud.[22] Sin embargo, los médicos podrían estar resintiendo una merma en su poder y una intrusión en su territorio por otras profesiones y ocupaciones en el ramo de la salud.

La tendencia al trabajo en equipos multidisciplinarios ha equilibrado el poder de los médicos frente a otros profesionales de la salud que ahora se reconocen como clave para el tratamiento integral del paciente. También en recientes décadas algunas disciplinas, como la osteopatía, la quiropraxis, la acupuntura, la naturopatía y la homeopatía, que habían sido

marginadas bajo la visión hegemónica de la medicina alópata, han empezado a ganar terreno en la práctica y una mayor aceptación de la sociedad como medicina ya sea alternativa o complementaria.

En este sentido, el atributo más afectado es el monopolio del conocimiento médico, que ahora se comparte con otras disciplinas y esto posiblemente también influye en el poder de mandato, ya que, en la medida en que otros agentes ganan autoridad y credibilidad, también pueden influir en los conceptos de enfermedad y las formas de combatirla.

El *nuevo* paciente

Los aspectos discutidos hasta ahora dan cuenta de cambios en la esfera macrosocial y de tendencias transversales a las formas de organización social. Sin embargo, en términos del análisis, este último factor —el rol del *nuevo* paciente— no es otro más de la lista, sino el eco de todos los demás. Es la reverberación que se hace palpable, ya no como muestra del poder simbólico o político cuando lo entendemos de manera abstracta o colectiva, sino en lo concreto y a la vez subjetivo del encuentro de *un* médico y *un* paciente. Ambos, ya influidos por estas tendencias que posiblemente aceptan o resisten en diferentes grados, pero ahora, como agentes, actuando sus roles.

El paciente, como representante de la sociedad que acude a consultar al profesional experto, ha evolucionado en sus expectativas y comportamiento, y desempeña un papel distinto, lo que irrevocablemente trastoca el rol del médico por medio de la afamada relación médico-paciente.

El acceso a la educación y a la información ha potenciado el empoderamiento del paciente para que adquiera un papel activo en la toma de decisiones y desista de la preponderancia del antiguo modelo paternalista. Esta creciente autonomía, en combinación con la actitud consumista que da pie a una relación de naturaleza más clientelar, además de la creciente desconfianza en los médicos, también aumenta las exigencias hacia los profesionales, a quienes se juzga con mayor rigor. Esto ha aumentado la incidencia de demandas penales y de denuncias en comisiones de arbitraje.[23,24]

Aunque la naturaleza asimétrica de la relación médico-paciente se mantiene por principio a favor del médico, surgen nuevas actitudes y comportamientos del paciente que incluyen la exigencia de mayor información y participación, menor fidelidad y adherencia a la prescripción, rechazo del tratamiento y búsqueda de segundas opiniones. La medicalización también es un factor que contribuye a la inconformidad con la opinión médica, ante una idea o una necesidad que los medios de comunicación han sembrado.[25]

Este nuevo papel del paciente en un caso exacerbado constituye el *paciente experto,* que valiéndose del acceso al conocimiento médico actualizado y fundamentado en su propia experiencia de la enfermedad puede *superar* el conocimiento del médico en cuestiones específicas. Así, ejerce una función activa en la búsqueda de su diagnóstico, validado frecuentemente por grupos de autoayuda y legitimando la experiencia de los profanos como un estatus privilegiado. En resumen, la previa incuestionable autoridad y la confianza en el médico ahora son puestas a prueba por el paciente, quien crece en autonomía y exige al profesional nuevas pautas de conducta e interacción.

Efectos sobre los atributos de la profesión

Es evidente que los atributos de la profesión han sido cuestionados por medio de los fenómenos discutidos, y al menos tres de ellos están en riesgo de preservarse en la forma en la que esta definición fue conceptualizada.

El monopolio del conocimiento ha sido el rasgo más desafiado; los médicos han perdido exclusividad frente a otros agentes, como las industrias, los administradores, otros profesionales y los mismos pacientes que han ganado acceso al conocimiento. Es evidente que los médicos aún son los guardianes y principales poseedores de este saber, pero las circunstancias actuales han democratizado el acceso a la información y han acortado la brecha de conocimiento entre los médicos y los profanos.

En segunda instancia, el poder de mandato también se ha empezado a diluir en pro de otros agentes. Tanto figuras profesionales como no profesionales que abarcan el espectro de atención a la salud han ganado credibilidad y autoridad frente al público. Esta influencia se evidencia tanto al desafiar las convenciones provenientes de la postura médica alópata como en función de establecer criterios diferentes de lo que significan la salud y el bienestar. Pero, sobre todo, han sido las compañías farmacéuticas y aseguradoras las que han logrado establecer pautas para el público en general con su contribución al desarrollo de una cultura de la medicalización, con la que se resta a los médicos parte de su poder en cuanto a dictaminar la frontera entre lo sano y lo patológico.

En tercera posición, el poder de la autorregulación también ha sido cualitativamente afectado al permitir que los administradores, las empresas y las instituciones de salud impongan procesos y formas de hacer que condicionan tanto la forma como el contenido del trabajo médico.

Parecería que el poder mejor conservado por la profesión es el de licencia, pues siguen siendo los médicos los principales responsables del diseño, la gestión y la ejecución de la educación médica. Sin embargo, dado que los cambios son de naturaleza social, inciden transversalmente en los estudiantes y otros agentes implicados en esta tarea, aunque a través de mecanismos más sutiles. Sin ignorar esta influencia, la autoridad y la responsabilidad de formar a los médicos del futuro sigue en manos de la profesión como grupo. Cabe hipotetizar que es en el terreno de la educación donde los médicos ejercen mayor poder, con la capacidad de incidir para hacer prevalecer los intereses y los valores que consideran importantes por medio de la socialización que imprimen sobre los aspirantes al gremio.

Esta aparente involución de poder en términos de los atributos profesionales de los médicos provee argumentos para reabrir el debate sobre la desprofesionalización[24] que aún polariza con otras interpretaciones que admiten que el poder de los médicos se conserva, solo que de distintas formas.[26]

En todo caso, parecería que el poder que ha perdido la profesión médica ha sido redistribuido entre los otros agentes que participan en la esfera de la salud y que no estaban presentes, o al menos en tal cualidad o magnitud, en el siglo pasado, cuando se robusteció el concepto de profesión. Por lo tanto, en vez de solo contrastar el mundo empírico contemporáneo con la teoría social disponible, es necesario seguir explorando cómo se caracterizarían las profesiones al día de hoy, y si es válido replantear los preceptos que las definen.

Conclusión

El debate sobre la evolución o la involución de los atributos clásicos de la profesión podría ser perenne. Lo que es un hecho es que los condicionantes sociales de las últimas décadas, evidenciados por los fenómenos presentados en esta pieza, han influido en el rol y la práctica del médico, y lo seguirán haciendo. Esta discusión se vuelve en particular fructífera al reflexionar y reconsiderar los objetivos de la educación médica. En particular, porque implica formar a profesionales que se enfrentarán a escenarios radicalmente distintos a los que motivaron el modelo tradicional de enseñanza de la medicina, cuyas instituciones siguen patentes. La discusión de estas implicaciones excede el espectro del presente artículo, pero constituye una arista muy fecunda para los agentes involucrados en la disciplina. Lo cierto es que el abordaje para lidiar con las tensiones que se han generado entre la profesión médica y la sociedad no se agotan con el intento de formar solo *buenos médicos,* sino que se deben asumir críticamente las condicionantes sociales y culturales que provocan esta transición. Otro error sería dejar exclusivamente en manos de la educación médica los esfuerzos que deben articularse desde otros frentes institucionales y políticos.

Agradecimientos

Gracias a la doctora Anne Fouquet, que ha sido una guía formidable en la traslocación de mis inquietudes del mundo médico a la sociología, y en particular por su consejo crítico para la elaboración de esta pieza.

Conflicto de intereses

La autora ha completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Prece G. Las profesiones de la salud y la práctica médica en los umbrales del tercer milenio. Medicina y Sociedad - Centro de Investigaciones en Salud. 1999. Disponible en: https://sociologiadelasaludusal.files.wordpress.com/2015/03/las-profesiones-de-la-salud-prece.pdf. Consultado el 12 de agosto de 2017.
2. Cockerham W. Medical sociology. 11th ed. EUA: Pearson; 2010. p. 247-63.
3. Zuger A. Dissatisfaction with medical practice. N Engl J Med. 2004;350(1):69-75.
4. Coe R. Sociología de la medicina. España: Alianza Editorial; 1973. p. 218-51.
5. Frenk J, Gómez-Dantés O. ¿Atención a la salud o a la enfermedad? Reestableciendo el equilibrio. Salud Publica Mex. 2016;58(1):84b-8b.
6. Ballard K, Elston MA. Medicalisation: a multi-dimensional concept. Soc Theor Health. 2005;3:228-41.
7. Conrad P. The shifting engines of medicalisation. J Health Soc. 2005;46(1):3-14.
8. Timmermans S, Oh H. The continued social transformation of the medical profession. J Health Soc Behav. 2010;51:94-106.
9. Pescosolido B. Of pride and prejudice: the role of sociology and social networks in integrating the health sciences. J Health Soc Behav. 2006;47(3):189-208.

10. Leicht KT, Fenell ML, Witkowski KM. The effects of hospital characteristics and radical organizational change on the relative standing of health care professions. J Health Soc Behav. 1995;36(2):151-67.
11. Machado M. Sociología de las profesiones: un nuevo enfoque. Educ Med Salud. 1991;25(1):28-36.
12. Battistella R, Burchfield D. Rolling back third-party intrusions in the practice of medicine. Physician Exec. 2000;26(6):46-51.
13. Goldenberg MJ. A response to Sestini's (2011) response. J Eval Clin Pract. 2011;17:1004-5. DOI: 10.1111/j.1365-2753.2011.01737.x
14. Michel I. The epistemology of evidence-based medicine. Surg Endosc. 2007;21:145-51. DOI: 10.1007/s00464-006-0905-7
15. Hafferty FW, Light DW. Professional dynamics and the changing nature of medical work. J Health Soc Behav. 1995;(Extra issue):132-53.
16. Hjorland B. Evidence-based practice: an analysis based on the philosophy of science 1. J Am Soc Inf Sci Technol. 2011;67(7):130-110. DOI: 10.1002/asi.21523
17. Loughlin M. Reason, reality and objectivity – shared dogmas and distortions in the way both 'scientistic' and 'postmodern' commentators frame the EBM debate. J Eval Clin Pract. 2008;14:665-71.
18. Hafferty FW, Castellani B. Medical sociology. En: Bryant CD, Peck DL, editores. 21st century sociology: a reference handbook. Thousand Oaks, CA: Sage; 2007. p. 331-8.
19. Nishijima Y, Blima L. El poder médico y la crisis de los vínculos de confianza en la medicina contemporánea. Salud Colect. 2016;12(1):9.
20. Jarillo-Soto E, Chapela-Mendoza MC, Mendoza-Rodríguez JM. Repercusiones de los nuevos sistemas de pago profesionales en la profesión y la formación médica. Reencuentro. 2005;44. Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=34004408
21. Nigenda G. ¿Médicos en riesgo? Análisis comparativo de tres países. Rev Mex Sociol. 1993;55(3):203-23.
22. Couburn D. Professionalization and proletaranization: medicine, nursing and chiropractic in historial perspective. Labout-Travail. 1994;34:139-62.
23. Haug MR. A re-examination of the hypothesis of physician deprofessionalization. Milbank Q. 1988;66(2):48-56.
24. Tousijn W. Beyond decline: consumerism, managerialism and the need for a new medical professionalism. Health Sociol Rev. 2006;15(5):469-80.
25. Borracci A. La medicina basada en la seducción y la comunicación al público de temas médicos. Rev Argent Cardiol. 2006;75(5):316-7.
26. Freidson E. The reorganization of the professions by regulation. Law Hum Behav. 1983;7:279. https://doi.org/10.1007/BF01044529

Cómo citar este artículo:

González-Amarante MP. Entendiendo la crisis de la profesión médica: una perspectiva sociológica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):335-341.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

CASO CLÍNICO

Hemofilia adquirida tipo A en cuidados intensivos. Reporte de casos

Acquired hemophilia type A in the intensive care unit. Case reports

Luis Alejandro Sánchez-Hurtado[1], Otoniel Toledo-Salinas[2], Antonio Landaverde-López[3], Saira Sanjuana Gómez-Flores[2], Brigitte del Carmen Tejeda-Huezo[2] y José Ángel Baltazar-Torres[2]*

Resumen

Introducción: *La hemofilia adquirida tipo A (HAA) es una condición rara y mortal. La ocasionan autoanticuerpos contra el factor VIII. Es un reto diagnóstico y terapéutico, con potencial desarrollo de complicaciones, las cuales pueden poner en riesgo la vida de quien las presenta.*

Casos clínicos: *Presentamos dos casos de pacientes con trastornos de la coagulación y sangrado, con HAA diagnosticada por tiempo parcial de tromboplastina activado prolongado de forma aislada, corrección tardía con plasma, presencia de inhibidor del factor VIII de la coagulación y disminución de la actividad del factor VIII. El primer caso presentó una neoplasia y el segundo estaba en el puerperio, como factores de riesgo. La gravedad de la condición y el riesgo de complicaciones o muerte hicieron necesaria la atención en una unidad de cuidados intensivos.*

Conclusiones: *La HAA es una condición clínica rara y de alta mortalidad. En pacientes en estado crítico con hemorragia persistente y alteraciones de las pruebas de coagulación debe ser considerada como parte del diagnóstico diferencial. Su manejo es multidisciplinario y los tratamientos hemostático e inmunosupresor deben ser administrados de manera temprana.*

Palabras clave: *Hemofilia A; Enfermedad Crítica; Hemorragia; Inmunosupresores*

Abstract

Background: *Acquired hemophilia type A (AHA) is a rare and deadly condition. It is caused by autoantibodies to factor VIII. It is a diagnostic and therapeutic challenge with the potential development of complications, which can put at risk the life of the person presenting it.*

Case reports: *We present two cases of patients that have bleeding and bleeding disorders, with the diagnosis of AHA diagnosed by activated partial thromboplastin time prolonged in isolated form, late correction with plasma, presence of factor VIII inhibitor of coagulation and decreased activity of factor VIII. The first case had a neoplasm and the second was in the puerperium, as risk factors. The severity of the condition and the risk of complications and/or death make it necessary to receive care in an intensive care unit.*

Conclusions: *AHA is a rare clinical condition with high mortality. In patients in critical condition with persistent hemorrhage and alterations in the coagulation tests, it should be considered as part of the differential diagnosis. The management of this entity is multidisciplinary, and hemostatic and immunosuppressive treatments must be provided early.*

Keywords: *Hemophilia A; Critical Illness; Hemorrhage; Immunosuppressive Agents*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Unidad de Cuidados Intensivos. Ciudad de México; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". Ciudad de México; [3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Traumatología y Ortopedia No. 21, Unidad de Cuidados Intensivos. Monterrey, Nuevo León. México

Correspondencia:
*Luis Alejandro Sánchez-Hurtado
E-mail: lashmd@gmail.com

Fecha de recepción: 22/10/2018
Fecha de aceptación: 23/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000039

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):342-347
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

Las coagulopatías se pueden definir como una condición en la cual la sangre no tiene la capacidad de formar un coágulo de manera adecuada. Sin embargo, este concepto es mucho más amplio, ya que puede incluir trastornos trombóticos e inclusive estas dos condiciones pueden coexistir.[1,2] En los pacientes en estado crítico pueden ocurrir con relativa frecuencia, por lo que es necesario realizar siempre un adecuado abordaje clínico y de laboratorio.[1,2,3,4]

La coagulación normal implica un adecuado balance entre los elementos procoagulantes y anticoagulantes. Sin embargo, cualquier condición aguda, como ocurre en las afecciones críticas, puede interferir en los mecanismos de regulación y desencadenar un mayor riesgo de sangrado o de un fenómeno trombótico.[2,3,4]

Entre los distintos trastornos de la coagulación en el paciente grave podemos encontrar alteraciones de las células implicadas, como las plaquetas, deficiencias de diversas proteínas o factores de la coagulación,[2,3,4] y en distintos escenarios clínicos se ha descrito la presencia de inhibidores de los factores de la coagulación; sin embargo, lo más común es la presencia de autoanticuerpos contra el factor VIII (FVIII).[4,5]

La hemofilia adquirida A (HAA) es una condición clínica poco frecuente, pero potencialmente mortal, que resulta del desarrollo de autoanticuerpos contra el FVIII de la coagulación.[5,6,7,8,9] Una pequeña proporción de pacientes desarrollan autoanticuerpos contra otros factores de la coagulación, como los factores V y IX.[5,8] Este síndrome clínico se caracteriza por sangrado de inicio súbito en un paciente que no tiene antecedentes personales ni familiares de un trastorno hemorrágico inherente.[5] Es necesaria una alta sospecha clínica para realizar el diagnóstico temprano e instituir el tratamiento oportuno y multidisciplinario, ya que el retraso o el tratamiento inadecuado pueden incrementar las probabilidades de morir de estos pacientes.[7]

La baja incidencia de este trastorno hematológico y la importancia que conlleva, por su altas morbilidad y mortalidad, hacen relevante la comunicación de estos casos y necesaria la revisión del tema. Por ello, presentamos la experiencia en el manejo de dos pacientes con diagnóstico de HAA que fueron tratados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y realizamos una revisión del tema.

Casos clínicos

Caso 1

Hombre de 62 años, con antecedentes personales de tabaquismo, diabetes *mellitus,* hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y cardiopatía isquémica. Siete meses antes de su ingreso al hospital inició con hematuria macroscópica intermitente e infecciones de vías urinarias de repetición. Se diagnosticó cáncer vesical urotelial de alto grado T4aNxMx y se documentó un tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) prolongado de forma aislada, con corrección tardía con plasma, presencia de inhibidor del FVIII de la coagulación y disminución de la actividad del FVIII, por lo que se agregó el diagnóstico de HAA como síndrome paraneoplásico. Previo al ingreso a la UCI se inició tratamiento con rituximab y prednisona, y se realizó de manera programada cistoprostatectomía más ureterostomía cutánea. Durante el transoperatorio tuvo un sangrado aproximado de 3000 ml y se realizó empaquetamiento pélvico. Ingresó a la UCI en el posoperatorio inmediato con diagnóstico de choque hemorrágico. En los primeros 4 días de estancia en la UCI cursó con anemia, trombocitopenia, TTPa prolongado, tiempo de protrombina normal y sangrado masivo del sitio quirúrgico, a pesar de la administración de hemocomponentes y factor VII recombinante activado (R-FVIIa) a dosis de 90 μg/kg. La actividad del FVIII se reportó en 4% y el nivel de inhibidor del FVIII fue de 38 UB/ml. El paciente fue reintervenido quirúrgicamente a los 7 días de estancia en la UCI por persistencia del sangrado, por lo que se agregaron al tratamiento FEIBA® (concentrado de complejo protrombínico activado), ácido aminocaproico y metilprednisolona durante 3 días, seguido de prednisona. A las 48 horas de iniciado el tratamiento inmunosupresor se logró inhibir el sangrado, pero el paciente tuvo deterioro por toxicidad hematológica caracterizada por anemia, neutropenia, linfocitopenia y empeoramiento de la trombocitopenia. Además, presentó neumonía nosocomial e infección de vías urinarias con cultivos positivos para *Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus* y *Stenotrophomonas maltophila*. El paciente desarrolló también choque séptico, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda primario y coagulación intravascular diseminada. Falleció a los 14 días de estancia en la UCI por disfunción orgánica múltiple, sin recurrencia del sangrado.

Caso 2

Mujer de 28 años, primigesta, con antecedente de equimosis en las extremidades inferiores durante el embarazo. En el puerperio mediato presentó hematomas espontáneos en las cuatro extremidades y las pruebas de coagulación reportaron un TTPa prolongado de forma aislada, sin corrección con plasma. Posteriormente presentó un hematoma en la región de los gastrocnemios de la extremidad inferior derecha, el cual evolucionó a síndrome compartimental y choque hipovolémico, y requirió la realización de fasciotomías. Ingresó a la UCI en el posoperatorio inmediato. Durante su estancia en la UCI persistió con el TTPa prolongado, por lo que fue evaluada por el servicio de hematología, el cual solicitó la determinación de la actividad del FVIII, que se encontró en 1% y se detectó la presencia de inhibidor del FVIII, por lo que se estableció el diagnóstico de HAA. Se inició tratamiento con transfusión de concentrados eritrocitarios, plasma fresco congelado, R-FVIIa y FEIBA®. La paciente presentó mejoría y remisión del sangrado, y egresó de la UCI sin complicaciones después de 7 días de estancia en esta.

Discusión

La HAA tiene una incidencia de 0.2 a 1.6 casos por millón de personas y año. Tiene una distribución bimodal, con un pico en los adultos jóvenes de entre 20 y 30 años de edad y un segundo pico en los adultos mayores, principalmente entre los 60 y los 80 años. En la mayoría de las poblaciones analizadas, más del 80% de los casos se presentan en personas mayores de 60 años. Se ha observado que la incidencia de HAA se incrementa a medida que avanza la edad, ya que en las personas menores de 65 años existen aproximadamente 0.28 casos por millón de personas por año, mientras que en aquellas entre los 65 y los 85 años la incidencia se incrementa a 5.97, y hasta 16.6 por millón de personas por año en los mayores de 85 años.[4,5,6,7,8,9]

Se ha observado un ligero predominio de mujeres en el grupo de pacientes jóvenes, sobre todo asociado al embarazo, mientras que en el grupo de adultos mayores hay un ligero predominio en los hombres.[4,5,6,7,8,9] En México no existe un registro de la frecuencia y de las características de esta condición clínica; únicamente hay reportes aislados, principalmente en mujeres jóvenes.[10,11]

La mortalidad de la HAA se reporta entre el 6% y 44%. La mayoría de las defunciones ocurren en las primeras semanas de iniciado el trastorno.[5,6,12] La principal causa de muerte es la sepsis (33%), sobre todo en los pacientes que recibieron la combinación de ciclofosfamida y esteroides.[8,9] El sangrado es la causa de muerte solo en el 4-6% de los casos.[2,9,10]

La HAA resulta de la generación de autoanticuerpos contra el FVIII de la coagulación, generalmente del tipo inmunoglobulina G (IgG) k4, que ocurre en pacientes con alguna enfermedad concomitante o con antecedentes relevantes, como el embarazo. Numerosas condiciones patológicas se han asociado con el desarrollo de inhibidores del FVIII de la coagulación, las cuales incluyen neoplasias linfoproliferativas, tumores sólidos, enfermedad inflamatoria intestinal, trastornos hematológicos, enfermedades respiratorias, diabetes *mellitus* e infecciones virales (hepatitis B y C, herpes virus 8 y más raramente virus de la inmunodeficiencia humana). La administración de algunos fármacos, como sulfas y fenitoína, también se ha asociado al desarrollo de inhibidores del FVIII. En aproximadamente el 10% de los casos, los autoanticuerpos contra el FVIII aparecen durante el embarazo o en los primeros 3 meses posteriores al parto, en especial en primigestas. Sin embargo, hasta en el 50% de los casos el desarrollo de autoanticuerpos contra el FVIII ocurre en personas sin una enfermedad concomitante y sin antecedentes relevantes (autoanticuerpos espontáneos).[10]

El diagnóstico de HAA requiere una alta sospecha clínica, que se confirma con los hallazgos de laboratorio. La ausencia de antecedentes familiares o personales de trastornos de la coagulación, además de la manifestación clínica más importante, que es la aparición de un sangrado súbito posterior a un trauma trivial (colocación de un acceso venoso, inyección intramuscular o evento quirúrgico menor), hacen que deba considerarse el diagnóstico de HAA.[7,8,9,10,11,12] Cualquier sitio del cuerpo es una fuente potencial de sangrado. En más del 80% de los casos, los pacientes con inhibidores del FVIII presentan sangrado en la piel, el músculo, los tejidos blandos y las membranas mucosas (epistaxis, sangrado de los tractos gastrointestinal o urinario, hematoma retroperitoneal). La hemartrosis es poco frecuente en la HAA y es una manifestación típica de la deficiencia congénita de FVIII.[7,8,12] Además del sangrado espontáneo importante e incoercible, existe prolongación aislada del TTPa.[12] Diversas condiciones pueden producir un incremento aislado del TTPa, como la presencia de anticoagulante lúpico, la deficiencia de algún factor de la coagulación, el uso de heparina o la presencia de algún inhibidor de los factores de la coagulación.[9] Los valores bajos aislados de

FVIII son sugestivos de HAA y la confirmación diagnóstica se logra mediante la determinación positiva del inhibidor del FVIII, con valores de 1 UB/ml, cantidad que es suficiente para neutralizar el 50% de la actividad del FVIII en el plasma normal. Sin embargo, en la mayoría de los casos no existe una correlación entre la intensidad del sangrado y los títulos de FVIII o de inhibidor del FVIII.[6,12]

Se han propuesto los siguientes criterios para el diagnóstico de HAA: concentraciones plasmáticas de FVIII < 30% y títulos de autoanticuerpos contra el FVIII ≥ 1 UB/ml.[5] Las bajas concentraciones de FVIII, las altas concentraciones de inhibidor del FVIII y los altos requerimientos de concentrados eritrocitarios se consideran factores de mal pronóstico.[7]

El tratamiento de la HAA debe ser multidisciplinario. Incluye la evaluación por un hematólogo que pueda iniciar y guiar el tratamiento adecuado. De acuerdo con la evolución del enfermo, puede ser necesaria la participación de los servicios quirúrgicos o de la UCI. La atención del paciente debe enfocarse en tres ejes: el control del sangrado, la erradicación del inhibidor y el tratamiento de la causa subyacente cuando es factible.[9]

El control del sangrado y la erradicación del inhibidor conforman la primera parte del tratamiento. Los pacientes con un evento de sangrado agudo y títulos bajos de autoanticuerpos pueden ser tratados con plasma.[13,14] Sin embargo, en aquellos con títulos altos de autoanticuerpos se ha sugerido iniciar con una terapia de derivación *(bypass therapy)* con FEIBA® o R-FVIIa.[9,10] El R-FVIIa incrementa la formación de trombina y activa la cascada de la coagulación, lo que resulta en un incremento en la formación del coágulo en los sitios de lesión vascular.[9,15,16] Se ha observado que cuando se utiliza como primera opción terapéutica, el R-FVIIa logra una respuesta favorable en el 80-100% de los casos; cuando se utiliza como segunda línea, funciona en el 75% de los casos, y solo en el 17% cuando se utiliza como opción terapéutica de rescate.[9,10,15,16] La dosis óptima de R-FVIIa no ha sido definida. Se ha sugerido utilizar 90 μg/kg cada 2-3 horas hasta alcanzar un efecto hemostático adecuado.[9,10,11] El FEIBA® es el agente más utilizado. Existen numerosos reportes de la efectividad y la seguridad del uso de FEIBA® para el control de eventos agudos de sangrado en pacientes con HAA. Su efectividad es de alrededor del 86%. La dosis recomendada es de 50-100 UI/kg cada 8-12 horas, con una dosis máxima de 200 UI/kg por día.

La eficacia de estos fármacos es similar, por lo que la elección de alguno de ellos depende principalmente de la preferencia del médico o de la disponibilidad del medicamento.[9,15] Debe considerarse que estos fármacos fueron comparados únicamente en pacientes con hemofilia hereditaria con inhibidores y hemorragia articular. En estos enfermos, ambos compuestos mostraron un alto porcentaje de éxito (78% para FEIBA® y R-FVIIa).[16,17] Tales resultados fueron confirmados en el estudio EACH2, en el que la tasa de respuesta al sangrado fue bastante adecuada (93.3% para FEIBA® y 91.2% para R-FVIIa).[9,10] No existen pruebas de laboratorio disponibles para monitorizar la terapia con estos fármacos, por lo que la eficacia del tratamiento se debe guiar por el juicio clínico.[9] Es importante considerar los efectos secundarios de estos agentes, que incluyen infarto de miocardio, coagulación intravascular diseminada, trombosis arterial y venosa, embolia pulmonar y evento vascular cerebral-[9,18,19]

Los pacientes con HAA deben ser sometidos a la eliminación del inhibidor para restaurar la hemostasia normal. A pesar de la escasa literatura, diversos autores recomiendan el uso de tratamiento inmunosupresor con esteroides y agentes citotóxicos, en un intento por erradicar rápidamente el inhibidor y disminuir el tiempo de exposición en los pacientes con riesgo de sangrado.[13,19] El uso de prednisona con o sin ciclofosfamida es el tratamiento de elección. En los pacientes con persistencia del inhibidor puede utilizarse rituximab en combinación con prednisona. Sin embargo, la dosis y la duración del tratamiento con rituximab no están bien establecidas.[11,15,20,21] El tratamiento inmunosupresor, en particular la combinación de esteroides con ciclofosfamida, se asocia con efectos secundarios frecuentes, como sepsis, neutropenia y descontrol glucémico,[11,15] Los cuales hay que tener en consideración al indicar esa combinación. Una proporción sustancial de pacientes (25-41%) experimenta cierto grado de toxicidad directamente atribuible a la inmunosupresión, y la mortalidad atribuible a ella ocurre en el 12% de los casos.[21]

Existe la posibilidad de fracaso del tratamiento, el cual debe sospecharse cuando no hay disminución de la intensidad del sangrado, hay sangrado continuo después de 24-48 horas de haber iniciado el tratamiento, aparece sangrado en un sitio nuevo, hay incremento del dolor asociado a un hematoma, no hay mejoría en los parámetros de laboratorio a pesar de la transfusión de concentrados eritrocitarios o existe evidencia de persistencia del sangrado en los estudios de imagen.[11,21] En estos casos, las opciones terapéuticas incluyen el cambio de un agente por otro o el uso combinado. En los pacientes con sangrado profuso, se ha sugerido que la modificación de la estrategia de

tratamiento se realice en menos tiempo. Sin embargo, debe considerarse que la combinación o el cambio de agentes puede incrementar el riesgo de efectos secundarios indeseables o de complicaciones.[9,22]

En los pacientes con sangrado grave, con títulos altos de autoanticuerpos y refractarios al manejo convencional de puenteo, pueden considerarse algunas opciones de rescate, como el uso de inmunoadsorción para la eliminación del inhibidor mediante el protocolo Bonn-Malmô modificado. De acuerdo con Zeitler, *et al*.,[23] este protocolo consiste en el uso de inmunoadsorción en los días 1 a 5 con un volumen total de recambio de 2.5 a 3 veces, administración de IgG los días 5 a 7 a dosis de 0.3 g/kg al día, terapia inmunosupresora con ciclofosfamida a dosis de 1-2 mg/kg al día y prednisona a dosis de 1 mg/kg al día desde el día 1 hasta la remisión, y administración de FVIII a dosis de 100-200 UI/kg cada 6 horas con reducción de la dosis durante el ciclo de tratamiento.[9]

Existen algunas consideraciones sobre el tratamiento que se deben tener en cuenta, ya que influyen en el pronóstico de los pacientes. Se ha observado que, de los enfermos que mostraron remisión completa con la primera línea del tratamiento, hasta el 12-18% presentaron recaída. Una condición que puede asociarse a este resultado es que no existe consenso sobre la duración de la inmunosupresión ni sobre la velocidad con la que debe retirarse. Estos dos factores pueden impactar en el riesgo de recaída y en el desarrollo de toxicidad asociada al tratamiento.[9,14,15,20] En una encuesta realizada en el Reino Unido se halló que la duración del tratamiento inmunosupresor dependía principalmente de la ausencia del inhibidor y de la normalización de la concentración del FVIII, aunque el tratamiento también se suspendió si se observaba un incremento en la concentración del FVIII sin alcanzar la normalización.[24]

La transfusión de hemocomponentes es parte del tratamiento de soporte. En un análisis sobre el consumo de hemocomponentes en una serie de casos, se encontró que el consumo promedio de concentrados eritrocitarios fue de 13 unidades (rango de 0 a 38).[25,26]

Se considera remisión parcial de la HAA cuando existe recuperación de las concentraciones plasmáticas de FVIII hasta el 30% o una disminución de los títulos de inhibidor del FVIII < 5 UB/ml. La remisión completa se define como la presencia de valores plasmáticos de FVIII > 50%, títulos de inhibidor del FVIII ≤ 0.6 UB/ml y ausencia de sangrado.[9,21] La persistencia de títulos elevados del inhibidor del FVIII se considera de mal pronóstico.[24,25]

Conclusiones

La HAA es una enfermedad rara que se asocia a tasas elevadas de mortalidad. En los pacientes en estado crítico con hemorragia persistente y alteraciones de las pruebas de coagulación debe ser considerada como parte del diagnóstico diferencial. La confirmación del diagnóstico se realiza con la detección de títulos de inhibidor del FVIII > 1 UB/ml. Su manejo debe ser multidisciplinario y el tratamiento hemostático e inmunosupresor deber ser instituido de manera temprana, aunque con precaución debido a sus potenciales efectos secundarios deletéreos, sobre todo en los adultos mayores.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Hunt B. Bleeding and coagulopathies in critical care. N Engl J Med. 2014;370(9):847-59.
2. Gulati D, Novak A, Stanworth S. Common haemostasis issues in major bleeding and critical illness. Clin Med (Lond). 2018;18(4):320-3.
3. Levi M, Opal SM. Coagulation abnormalities in critically ill patients. Crit Care. 2006;10(4):222.
4. Wheeler A, Rice T. Coagulopathy in critically ill patients: part 2-soluble clotting factors and hemostatic testing. Chest. 2010;137(1):185-94.
5. Hurwitz A, Massone R, Lopez BR. Acquired bleeding disorders. Hematol Oncol Clin North Am. 2017;31(6):1123-45.
6. Batty P, Palmer B, Chalmers E, Liesner R, Rangarajan S, Talks K, et al. A national survey of immunosuppression strategies for acquired haemophilia A. Haemophilia. 2015;21(1):e73-6.

7. Tagariello G, Sartori R, Radossi P, Risato R, Roveroni G, Tassinari C, et al. Acquired haemophilia A as a blood transfusion emergency. Blood Transfus. 2008;6(1):8-11.
8. Tufano A, Coppola A, Guida A, Cimino E, De Gregorio A, Cerbone A, et al. Acquired haemophilia A in the elderly: case reports. Curr Geront Ger Res. 2010;2010:927503. doi: 10.1155/2010/927503
9. Baudo F, Caimi T, Cataldo F. Diagnosis and treatment of acquired haemophilia. Haemophilia. 2010;16(102):102-6. doi: 10.1111/j.1365-2516.2010.02232
10. Sborov D, Rodgers G. How I manage patients with acquired haemophilia A. Br J Haemat. 2013;161(2):157-65. doi: 10.1111/bjh.12228
11. García-Chávez J, Vela-Ojeda J, García Manzano A, Majluf-Cruz A. Respuesta a largo plazo con rituximab en una paciente con hemofilia adquirida. Rev Invest Clin. 2011;63(2):210-2.
12. Martínez-Murillo C, Quintana-González S, Ambriz-Fernández R, Domínguez-García V, Rodríguez-Moyado H, Arias-Jaloma J, et al. Informe de dos casos con enfermedad de von Willebrand adquirida y uno con hemofilia A adquirida. Rev Invest Clin. 1995;47(3):211-6.
13. Chai-Adisaksopha C, Rattarittamrog E, Norasetthada L, Tantiworawit A, Nawarawong W. Younger age at presentation of acquired haemophilia A in Asian countries: a single centre study and systematic review. Haemophilia. 2014;20(3):e205-10.
14. Bong J, Guillet B, Cam-Duchez V, Goudemand J, Levesque H. Outcome of acquired haemophilia in France: the prospective SACHA (Surveillance des Auto Anticorps au Cours de l'Hémophilie Acquise) registry. Haemophilia. 2013;19(4):564-70.
15. Collins PW. Management of acquired haemophilia A. J Thromb Haemost. 2011;9(Suppl 1):226-35.
16. Croom KF, McCormark PL. Recombinant factor VIIa (eptacog alfa). A review of its use in congenital hemophilia with inhibitors, acquired hemophilia, and other congenital bleeding disorders. Biodrugs. 2008;22(2):121-36.
17. Franchini M, Lippi G. Von Willebrand factor-containing factor VIII concentrates and inhibitors in haemophilia A. A critical literature review. Thromb Haemost. 2010;104(5):931-40.
18. Astermark J, Donfield SM, DiMichele DM, Gringeri A, Gilbert SA, Waters J, et al. A randomized comparison of bypassing agents in hemophilia complicated by an inhibitor: the FEIBA NovoSeven comparative (FENOC) study. Blood. 2007;109(2):546-51.
19. Ehrlich H, Henzl M, Gomperts E. Safety of factor VIII inhibitor bypass activity (FEIBA): 10-year complication of thrombotic adverse events. Haemophilia. 2002;8(2):83-90.
20. Huth-Kühne A, Baudo F, Collins P, Ingerslev J, Kessler CM, Lévesque H, et al. International recommendations on the diagnosis and treatment of patients with acquired hemophilia A. Hematologica. 2009;94(4):566-75.
21. Xu Y, Zhang X, Zhao Y, Zhao L, Qiu H, Wu D. Successful treatment of a patient with acquired haemophilia A with a combination of a low dose rituximab and recombinant human FVIIa. Haemophilia. 2013;19(2):e84-102.
22. Ingerslev J, Hvitfeldt L, Sosrensen B. Factor VIIa: use in patients with hemophilia. TATM. 2002;5(5 Suppl):15-9.
23. Zeitler H, Ulrich-Merzenich G, Panek D, Goldmann G, Vidovic N, Hermann H, et al. Extracorporeal treatment for acute and long term outcome patients with life threatening acquired hemophilia. Transfus Med Hemother. 2012;39(4):264-70.
24. Collins P, Hirsch S, Baglin T, Dolan G, Hanley J, Makris M, et al. Acquired hemophilia A in the United Kingdom: A 2 years national surveillance study by the United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation. Blood. 2007;109(5):1870-7.
25. Chai-Adisaksopha C, Hillis C, Thabane L, Lorio A. A systematic review of definitions and reporting of bleeding outcome measures in haemophilia. Haemophilia. 2015;21(6):731-5.
26. Zeitler H, Merzenich G, Goldmann G, Vidovic N, Brackmann H, Oldenburg J. The relevance of the bleeding severity in the treatment of acquired haemophilia – an update of a single centre experience with 67 patients. Haemophilia. 2010;16(102):95-101.

Cómo citar este artículo:

Sánchez-Hurtado LA, Toledo-Salinas O, Landaverde-López A, Gómez-Flores SS, Tejeda-Huezo BC, Baltazar-Torres JA. Hemofilia adquirida tipo A en cuidados intensivos. Reporte de casos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):342-347.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

CASO CLÍNICO

Eritema nudoso crónico de localización generalizada: a considerar enfermedad de Weber-Christian

Generalized chronic erythema nodosum: to consider Weber-Christian disease

*Fernando Briceño-Moya, Jorge Hurtado-Díaz y María Lucero Espinoza-Sánchez**

Resumen

Introducción: *La enfermedad de Weber-Christian es una paniculitis nodular recidivante, no supurativa, febril, más frecuente en las mujeres jóvenes. Se caracteriza por brotes recurrentes de nódulos subcutáneos, de distribución simétrica. Tiene un origen idiopático o es secundaria a enfermedad pancreática, agentes fisicoquímicos o déficit de alfa-1-antitripsina. Puede afectar cualquier tejido del organismo que tenga grasa. Histológicamente presenta paniculitis lobulillar sin vasculitis.*

Caso clínico: *Mujer de 23 años que ingresó por nódulos subcutáneos dolorosos con equimosis en miembros pélvicos, glúteos y antebrazos, con placas eritematosas e hiperpigmentadas; equimosis en párpado superior derecho e hiposfagma bilateral; fiebre de 38 °C; diaforesis y úlceras orales no dolorosas. El hemograma mostró pancitopenia, elevación de los reactantes de fase aguda, y amilasa y lipasa normales. Los cultivos fueron negativos. Los anticuerpos antinucleares y el complemento fueron normales. La tomografía del abdomen presentó hiperdensidad en tejido graso subcutáneo diseminada. La biopsia reveló paniculitis lobulillar sin vasculitis, compatible con paniculitis de Weber-Christian. Se trató con esteroide e inmunosupresor.*

Conclusiones: *Se descartaron la etiología infecciosa y otras causas de nódulo eritematoso por la evolución clínica y los estudios complementarios. La paciente presentó en varias semanas una involución espontánea; en ocasiones, las lesio-*

Abstract

Background: *Weber-Christian disease is a recurrent, non-suppurative, febrile nodular panniculitis, more frequent in young women. It is characterized by recurrent outbreaks of subcutaneous nodules, distributed symmetrically. It has an idiopathic origin, or it is secondary to pancreatic disease, physicochemical agents or alpha-1 antitrypsin deficiency. It can affect any tissue with body fat. Histologically is a lobular panniculitis without vasculitis.*

Case report: *23-year-old woman. She was admitted with subcutaneous painful nodules in pelvic, gluteus and forearms, with erythematous and hyperpigmented plaques; ecchymosis in the right upper eyelid and bilateral hyposphagma; fever of 38 °C; diaphoresis and oral ulcers, not painful. The hemogram showed pancytopenia, elevation of acute phase reagents, amylase and normal lipase. Blood culture was negative. Antinuclear antibodies and complement were normal. Computed tomography of the abdomen showed disseminated hyperdensity in subcutaneous tissue. The biopsy showed lobular panniculitis without vasculitis compatible with Weber-Christian panniculitis. The patient was treated with steroids and immunosuppressive therapy.*

Conclusions: *Infectious etiology and other causes of erythematous nodules were ruled out through clinical evolution and complementary studies. The patient presented spontaneous involution in several weeks and sometimes the*

Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Departamento de Medicina Interna. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*María Lucero Espinoza-Sánchez
E-mail: dra.luceroespinoza@hotmail.com

Fecha de recepción: 21/02/2019
Fecha de aceptación: 05/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000040

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):348-352
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

nes evolucionaron a abscesos estériles, además de manifestaciones clínicas sistémicas. El tratamiento corticoideo tuvo buen resultado.

Palabras clave: *Paniculitis Nodular no Supurativa; Mesenterio; Eritema Nudoso*

lesions evolved to sterile abscesses, in addition to systemic clinical manifestations. Corticosteroid therapy was deemed successful.

Keywords: *Panniculitis Nodular Nonsuppurative; Mesentery; Erythema Nodosum*

Introducción

La enfermedad de Weber-Christian fue descrita por primera vez por Pfeiffer en 1892 y establecida en la década de 1920 por Weber y Christian. Es extremadamente rara. Desde 1951 solo se han informado 19 casos de enfermedad de Weber-Christian en PubMed, y 10 de ellos asociados a paniculitis. Su incidencia es desconocida.[1]

Se trata de una paniculitis nodular recidivante, no supurativa, febril, que afecta a niños pequeños y con mayor frecuencia a mujeres caucásicas entre los 20 y los 60 años de edad.[1,2,3] Se caracteriza por brotes recurrentes de nódulos subcutáneos eritematosos, dolorosos, de 1 a 5 cm de diámetro o mayores, con distribución simétrica, localizados en los muslos, las piernas, los brazos, el tronco y la cara.[4] Además, puede afectar cualquier otro tejido con contenido graso. Es de origen idiopático o secundaria a enfermedad pancreática, agentes fisicoquímicos o déficit de alfa-1-antitripsina. Histológicamente presenta paniculitis lobulillar sin vasculitis, degeneración y necrosis de los adipocitos, lipofagia e infiltrado inflamatorio.[5]

Se han descrito dos formas clínicas: la paniculitis de Weber-Christian y la enfermedad sistémica de Weber-Christian. Esta última presenta compromiso tanto cutáneo como visceral.[6] Para las dos variedades de la enfermedad, el cuadro evoluciona en forma crónica y suele remitir espontáneamente en 2 a 5 años, aunque puede producirse la muerte si la afectación sistémica es importante.[1]

La mayoría de los pacientes en quienes se realiza el diagnóstico de enfermedad de Weber-Christian en realidad presentan otro tipo de paniculitis más específica. Ello viene a mostrar una vez más la dificultad del diagnóstico diferencial de las paniculitis.[3]

En cuanto al tratamiento, se han descrito buenos resultados con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides durante la fase aguda, pero en algunos casos se ha recurrido a otros agentes inmunosupresores, como ciclosporina, azatioprina y metotrexato.[7]

Los antipalúdicos, la talidomida, la tetraciclina, la ciclofosfamida, la ciclosporina A y las inmunoglobulinas han resultado efectivas en algunos casos resistentes a los corticoides.[3] También en pacientes con paniculitis recurrente, el tratamiento con micofenolato de mofetilo es muy efectivo.[8]

El objetivo de este trabajo es presentar el siguiente caso clínico para dar a conocer las características clínicas e histopatológicas de esta enfermedad en adultos, y mostrar las opciones terapéuticas.

Caso clínico

Mujer de 23 años, cuyo padecimiento empezó en 2011 con la aparición de nódulos dolorosos en las extremidades inferiores, por lo que acudió a un médico dermatólogo, quien le prescribió tratamiento con prednisona, con lo que se logró la remisión completa de las lesiones. Posteriormente, en noviembre de 2014, la paciente presentó reactivación de la enfermedad, de nuevo con aparición de nódulos eritematosos dolorosos en las extremidades inferiores y superiores, y en el abdomen, asociados a un cuadro de infección de vías respiratorias altas y fiebre de 38.3 °C de predominio vespertino con diaforesis. Se realizó biopsia y se concluyó que había un eritema nodoso, por lo que la paciente recibió tratamiento con esteroides.

En diciembre de 2014, la paciente presentó equimosis en el párpado superior derecho e hiposfagma bilateral (Fig. 1A), y tuvo nueva aparición de lesiones nodosas en las extremidades superiores e inferiores, eritematosas, induradas y dolorosas a la palpación (Fig. 1B), con placas eritematosas, fiebre vespertina de 38.5 °C y diaforesis, además de odinofagia leve y tos con expectoración hialina y úlceras orales no dolorosas, por lo que se le practicaron diversos estudios de laboratorio y gabinete. En esos estudios se reportó hemograma con pancitopenia, elevación de los reactantes de fase aguda (leucocitos 2400/ml, neutrófilos 1.700#, linfocitos 450#, plaquetas 68.000/ml, hemoglobina 7.0 g/dl), deshidrogenasa láctica 2,141 U/l, velocidad de sedimentación globular 63 mm/h, proteína C reactiva 86 mg/l, aspartato aminotransferasa 158 UI/l, alanina aminotransferasa 116 UI/l, fosfatasa alcalina 120 mg/dl y perfil reumatológico normal (factor reumatoide < 11.1, C3 159 mg/dl, C4 22 mg/dl, anticuerpos

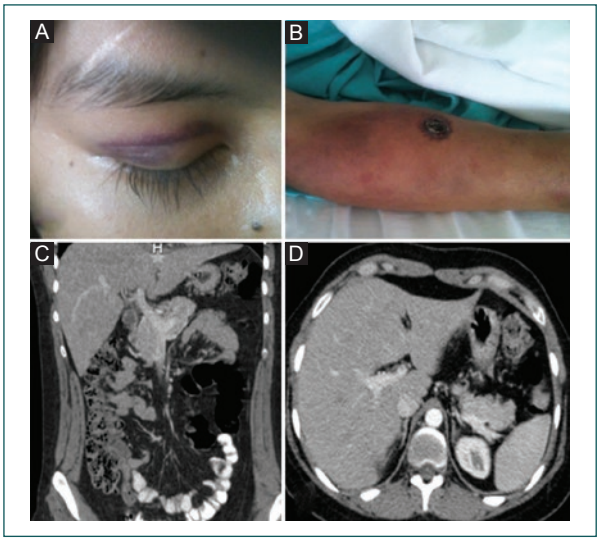

Figura 1. A: equimosis en el párpado superior derecho. **B:** nódulo subcutáneo de aspecto inflamatorio en el antebrazo derecho, indurado, de 5 cm, con placa eritematosa e hiperpigmentada. **C-D:** tomografía de abdomen en corte sagital y axial con presencia de hiperdensidad en el tejido graso peripancreático.

antinucleares 1:80 moteado fino). Los cultivos no presentaron desarrollo; la serología viral y el TORCH fueron no reactivos. La prueba PPD fue negativa. La tomografía toracoabdominopélvica simple y contrastada mostró hiperdensidad en el tejido graso subcutáneo y peripancreático (Fig. 1C y D). La biopsia de piel reportó paniculitis lobulillar de predominio agudo sin vasculitis, con área de esteatonecrosis asociada y granulomas epitelioides.

Usualmente el diagnóstico de un eritema nodoso es clínico y solo en caso de duda se recurre al estudio histopatológico. Por lo tanto, en el contexto clínico de nuestra paciente, y después de haber establecido el diagnostico sindromático, etiológico e histopatológico, se concluyó enfermedad sistémica de Weber-Christian, por lo que se trató con prednisona en dosis de 7.5 mg/día y azatioprina en dosis de 50 mg dos veces por día.

Discusión

La paniculitis de Weber-Christian es una enfermedad crónica caracterizada por la aparición de brotes de nódulos subcutáneos. Tiene remisiones, exacerbaciones y potencial remisión permanente luego de muchos años, como en el caso que presentamos. Los nódulos evolucionan hacia la atrofia y dejan una cicatriz deprimida e hiperpigmentada. En ocasiones, las lesiones pueden convertirse en abscesos y supurar material oleoso.[9] En las fases agudas hay fiebre, astenia, anorexia, náuseas, vómitos, artralgias y mialgias.[3] Por otro lado, la enfermedad sistémica de Weber-Christian, además de la afección cutánea, presenta compromiso de la grasa perivisceral del hígado, el bazo, el miocardio, el pericardio, la pleura, el páncreas, las glándulas suprarrenales y el mesenterio, y de la grasa epiploica. Los adipocitos del microambiente de la médula ósea también se ven afectados, lo que produce anemia, leucocitosis o leucocitopenia.[10]

La enfermedad de Weber-Christian con o sin compromiso sistémico no tiene una etiología específica, por lo cual en nuestra paciente los principales hallazgos clínicos fueron la hiposfagmia y la aparición de nódulos subcutáneos en las extremidades y cicatrices hiperpigmentadas que requirieron la realización de biopsia, relevante para el abordaje diagnóstico de las paniculitis, si se toma en cuenta que la clasificación precisa es crucial para el tratamiento específico.

Histológicamente se caracteriza por presentar degeneración y necrosis de los adipocitos. El infiltrado inflamatorio se concentra sobre todo en el área lobular del tejido celular subcutáneo y está compuesto por neutrófilos, linfocitos, histiocitos y adipocitos degenerados. En una primera fase no hay formación de abscesos; sin embargo, puede evolucionar hacia un estadio macrofágico caracterizado por la presencia de histiocitos espumosos y células gigantes multinucleadas que fagocitan la grasa.[11,12] Finalmente, las células espumosas son reemplazadas por fibroblastos y fibrosis.[13] Una biopsia en la que se observa infiltrado casi por completo de histiocitos y células espumosas en lipofagia es una consideración importante para el diagnóstico.[3]

El estado inflamatorio produce aumento de la velocidad de sedimentación globular, leucocitopenia o leucocitosis y anemia moderada. Los valores de amilasa y lipasa en suero y orina son normales; sin embargo, no existen hallazgos de laboratorio diagnósticos.[13]

Ante la ausencia de un marcador específico de laboratorio, el diagnóstico depende de la correlación de la historia clínica y los hallazgos histopatológicos. Es relevante en nuestro caso el abordaje del eritema nodoso, el cual se acompaña de un cuadro sistémico con fiebre y otros síntomas que incluyen malestar general, fatiga, cefaleas, artralgias, mialgias, dolor abdominal, pérdida de peso y hepatoesplenomegalia. También se pueden presentar artralgias a pesar de la resolución de las lesiones cutáneas.[3,14] Hay que descartar entre sus etiologías el eritema indurado de Bazin asociado a *Mycobacterium tuberculosis,* que se presenta con

mayor frecuencia en mujeres y se caracteriza por nódulos subcutáneos, duros, dolorosos, eritematovioláceos y con tendencia a la ulceración que aparecen en brotes, con paniculitis lobulillar, cuyo tratamiento es con fármacos tuberculostáticos.[15] Por supuesto, los síntomas descritos por nuestra paciente, junto con los hallazgos histopatológicos de paniculitis lobulillar, también pueden ocurrir en otras enfermedades como infecciones, neoplasias, deficiencia de alfa-1-antitripsina, pancreatitis y lupus eritematoso sistémico, lo que hace que la enfermedad de Weber-Christian sea un diagnóstico de exclusión después de una evaluación cuidadosa de los pacientes.[16]

El tratamiento también es controvertido,[16] lo que podría atribuirse al hecho de que no se han establecido criterios diagnósticos. Se han descrito varias opciones terapéuticas; en este sentido, nuestra paciente mejoró rápidamente después de la administración de prednisona y azatioprina.

Para el tratamiento se han descrito buenos resultados con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides durante la fase aguda.[17] Se ha observado remisión de los brotes con relación a una disminución de la población de linfocitos T, por lo que las terapias biológicas como el infliximab han demostrado ser eficaces en el control de la enfermedad.[1,4] Otra opción de tratamiento son la ciclosporina A y los corticoides, con los cuales la paciente ha respondido a la enfermedad.[16,18,19] Sin embargo, la relevancia del tratamiento en este caso es la remisión del cuadro clínico con el uso de prednisona y azatioprina sin necesidad de recurrir a la terapia biológica.

El pronóstico de la paniculitis lobular idiopática es muy variable: es bueno en los pacientes que solo presentan compromiso cutáneo, pero en los casos asociados a compromiso visceral importante se puede producir la muerte.[7,10] De ahí la importancia de este caso, que radica en la identificación de la afección sistémica de la enfermedad de Weber-Christian, debido a la inflamación del tejido graso perivisceral por la propia enfermedad, lo que condicionó afección de la grasa perivascular y a su vez pudo comprometer otros órganos, como el hígado, el bazo, el riñón, el intestino, etc.

En conclusión, en nuestro caso la biopsia de uno de los nódulos fue el pilar del diagnóstico y se reportó paniculitis lobulillar de predominio agudo sin vasculitis con área de lipofagia, por lo que en el contexto clínico de nuestra paciente, con síntomas generales, afección cutánea, de grasa peripancreática y mesentérica, y después de excluir sus diagnósticos diferenciales, se concluyó enfermedad sistémica de Weber-Christian y tratamos exitosamente a la paciente con prednisona y azatioprina, con remisión de la enfermedad y sin brotes posteriores al tratamiento.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Miranda-Bautista J, Fernández-Simón A, Pérez-Sánchez I, Menchén L. Weber-Christian disease with ileocolonic involvement successfully treated with infliximab. World J Gastroenterol. 2015;21(17):5417-20.
2. Blázquez-Cañamero MA, Revenga-Martínez M, Llop-Vilatella M. Protocolo diagnóstico de las paniculitis. Medicine. 2017;12(27):1599-603.
3. Castellano-Cuesta JA, Velasco-Pastor M, Férnandez-Comella N, Alfaro-Rubio A. Eritema nudoso y otras paniculitis. En: Bemontes MA, Castellano JA, Román JA, Rosas JC, editores. Enfermedades reumáticas. Actualización SVR. 2.ª ed. Valencia: Ibañez & Plaza; 2013. p. 679-702.
4. Milner RDG, Mitchinson MJ. Systemic Weber-Christian disease. J Clin Path. 1965;18:150-6.
5. Hagag AA, Barakat AN. Recurrent panniculitis: Weber-Christian disease. Eur J Inflamm. 2016;14:113-7.
6. Arnold HA, Bainboroung AR. Weber-Christian disease with visceral involvement. case report and review of the literature. Can Med Assoc J. 1963;89:1138-42.
7. Vázquez González S, Oliveras Serrano A. Enfermedad de Weber-Christian como causa infrecuente de hipertensión secundaria. Hipertensión y Riesgo Vascular. 2002;19(6):285-7.
8. Enk AH, Knop J. Treatment of relapsing idiopathic nodular panniculitis (Pfeifer-Weber-Christian disease) with mycophenolate mofetil. J Dermatolog Treat. 2003;14(1):57-60.
9. Kumar R, Dayal D, Kumar S, Rawat A, Hans R, Kakkar N. Weber-Christian panniculitis: is it a disorder of immune system? Indian J Pediatr. 2016;83(9):1033-4.

10. Avilés-Izquierdo JA, Recarte García-Andrade C, Suárez-Fernández R, Lázaro-Ochaita P, LeconaEcheverría M, de PortugalÁlvarez J. Paniculitis subcutáneas en un hospital de tercer nivel: estudio retrospectivo de 113 casos. An Med Interna (Madrid). 2004;21(3):28007.
11. White JW Jr, Winkelmann RK. Weber-Christian panniculitis: a review of 30 cases with this diagnosis. J Am Acad Dermatol. 1998;39(1):56-62.
12. Sharma AK, Sharma PR. Idiopathic lobular panniculitis (Weber Christian disease): a case report. Kathmandu Univ Med J. 2006;4(2):243-5.
13. Oliveira A, Rodrigues S, Jorge R, Crespo J. Doença de Weber-Christian: paniculite sistémica de etiologia desconhecida. Acta Med Port. 2010;23(6):1113-8.
14. Wang Y, Zhao J, Ji LI, Zhang S, Zhang Z. Weber-Christian disease presenting with lung nodules dramatically improved with corticosteroid therapy: one case report and literature review. Int J Rheum Dis. 2018;21(2):573-8.
15. Magalhães TS, Dammert VG, Samorano LP, Menta M, Nico S, Litvoc MN. Erythema induratum of Bazin: epidemiological , clinical and laboratorial profile of 54 patients. J Dermatol. 2018;45(5):628-9. doi: 10.1111/1346-8138.14260
16. Pongratz G, Ehrenstein B, Hartung W, Schölmerich J, Fleck M. A patient with Pfeifer-Weber-Christian disease — successful therapy with cyclosporin A: case report. BMC Musculoskelet Disord. 2000;11:18.
17. Yoshida T, Ito H, Matsubara Y, Kitamura Y, Sasaoka A, Chijiwa T, et al. Weber-Christian disease presenting with ocular manifestations. Clin Rheumatol. 2003;22(4-5):339-42. doi: 10.1007/s10067-003-0729-y
18. Ostrov BE, Athreya BH, Eichenfield AH, Goldsmith DP. Successful treatment of severe cytophagic histiocytic panniculitis with cyclosporine A. Semin Arthritis Rheum. 1996;25(6):404-13.
19. Segura-Tigell S, Mascaró-Galy JM, Herrero-Mateu C. Paniculitis en las enfermedades del tejido conectivo. Piel. 2003;18(9):488-93.

Cómo citar este artículo:

Briceño-Moya F, Hurtado-Díaz J, Espinoza-Sánchez ML. Eritema nudoso crónico de localización generalizada: a considerar enfermedad de Weber-Christian. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):348-352.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

CASO CLÍNICO

Miastenia grave posterior a timectomía: reporte de caso

Myasthenia gravis posterior to thymectomy: Case report

Jorge Luna-Abanto[1], Luis García-Ruiz[1] y Julio Ernesto Rivera-Torres[2]*

Resumen

Introducción: *la asociación entre miastenia grave (MG) y timoma es un hallazgo frecuente; sin embargo, la MG posterior a una timectomía es rara. Los mecanismos patogénicos son poco entendidos e incluyen recurrencia del timoma, exposición quirúrgica y activación de los linfocitos periféricos después de la cirugía.*

Caso clínico: *Varón de 39 años, quien 6 meses después del tratamiento quirúrgico de un timoma B1 cursó con cuadro clínico caracterizado por disfagia, debilidad global, diplopía y dificultad respiratoria. Los anticuerpos contra el receptor de acetilcolina fueron positivos (16.10 nmol/l). No se realizó electromiografía por problemas técnicos. Con estos resultados se atribuyó que la clínica del paciente fue compatible con crisis de MG Osserman IV. El paciente tuvo manejo médico con parasimpaticomiméticos, soporte ventilatorio y plasmaféresis, con una evolución clínica favorable.*

Conclusiones: *El inicio tardío de la MG y otros trastornos autoinmunitarios deben ser considerados como posibles complicaciones del tratamiento quirúrgico de los timomas. Por lo tanto, después de la resección de un timoma es necesario el cuidado de seguimiento con consideración de la MG posoperatoria.*

Palabras clave: *Miastenia Gravis; Timectomía; Timo; Miastenia Gravis Post Timectomía; Osserman IV*

Abstract

Background: *The association between myasthenia gravis (MG) and thymoma is a frequent finding; however, the post-thymectomy MG is rare. The pathogenic mechanisms are poorly understood and include thymoma recurrence, surgical exposure and activation of peripheral lymphocytes after surgery.*

Clinical case: *39-year-old male patient who 6 months after surgical treatment of B1 thymoma presented a clinical picture, characterized by dysphagia, global weakness, diplopia and respiratory failure. The antibodies against acetylcholine receptor were positive (16.10 nmol/L). Electromyography was not performed due to technical problems. With these results, the patient's clinic was attributed due to MG Osserman IV crisis. The patient had medical management with parasympathomimetics, ventilatory support and plasmapheresis, with favorable clinical evolution.*

Conclusions: *The late onset of MG and other autoimmune disorders should be considered as possible complications of the surgical treatment of thymomas. Therefore, after the resection of a thymoma, follow-up care with post-operative MG consideration is necessary.*

Keywords: *Myasthenia Gravis; Thymectomy; Thymus Gland; Post Thymectomy Myasthenia Gravis; Osserman IV*

[1]Ministerio de Salud del Perú, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Departamento de Cirugía Oncológica; [2]Ministerio de Salud del Perú, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Departamento de Cirugía en Tórax. Lima, Perú

Correspondencia:
*Jorge Luna-Abanto
E-mail: jorgelunaabanto@gmail.com

Fecha de recepción: 12/11/2018
Fecha de aceptación: 09/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000041

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):353-357
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La miastenia grave (MG) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por debilidad y fatiga de los músculos esqueléticos, causada por la presencia de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR) en la unión neuromuscular.[1] Por otra parte, los timomas son tumores epiteliales de la glándula tímica que tienen comportamiento benigno, los cuales se encuentran presentes en aproximadamente el 15% de los pacientes adultos con MG. Por lo tanto, se sospecha que el timo puede desempeñar un papel en la patogénesis de la MG.[2]

La timectomía es una alternativa en el manejo de la MG, aunque el beneficio del tratamiento quirúrgico es cuestionado por algunos autores.[3] Existen reportes ocasionales de MG en pacientes que han tenido timectomía a pesar de no haber presentado signos de esta antes de la cirugía. Se ha reportado que la incidencia de MG posterior a la timectomía (MGPT) varía entre el 0.9% y el 20%.[4] En este contexto, presentamos el caso de un paciente varón de 39 años que desarrolló MG a los 6 meses de la resección de un timoma.

Caso clínico

Varón de 39 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de importancia, natural y procedente del norte peruano. Acudió a nuestra institución y refirió un tiempo de enfermedad de 1 mes, caracterizado por dolor opresivo retroesternal, el cual se irradiaba hacia el brazo derecho, asociado a sensación de cuerpo extraño, por lo cual se realizó estudio tomográfico del tórax, que describió la presencia de una masa sólida mediastinal anterior de 99 × 97 × 55 mm, la cual desplazaba estructuras vasculares. Además, había ganglios mediastinales de hasta 11 mm. Dichas imágenes fueron sugestivas de teratoma (Fig. 1). La exploración física al ingreso no fue contributoria, y el examen neurológico fue normal. Los marcadores tumorales mostraron alfafetoproteína (AFP) 4.58 ng/ml, Ca19-9 6.98 U/ml, antígeno carcinoembrionario (CEA) 2.8 ng/ml, CYFRA 21 3.3 ng/ml, gonadotrofina coriónica humana (HCG) < 0.1 mU/ml y beta-2-microglobulina 1.69 mg/l. Además, la serología para virus de la inmunodeficiencia humana, virus linfotrópico humano de células T tipos 1 y 2, sífilis y hepatitis B y C fue negativa. Con estos hallazgos, el paciente se sometió a mediastinotomía anterior izquierda y biopsia de tumor mediastinal, cuyo resultado de patología fue neoplasia maligna de células redondas. La tinción con queratina resaltó células epiteliales que sugirieron un origen tímico (timoma B). Se reportó CD3 positivo, CD 79 negativo, TdT negativo, CD4 negativo, CD8 negativo, Ki67 < 1% y panqueratina positivo en ocasionales células epiteliales.

Figura 1. Tomografía de tórax con contraste en ventana de mediastino que muestra, a nivel del espacio prevascular, una tumoración sólida de 12 × 4 × 8 cm, homogénea, de contornos lobulados y delimitados, con gruesa calcificación en su interior, la cual captó homogéneamente la sustancia de contraste.

Con el diagnóstico de timoma B, el paciente se sometió a tratamiento quirúrgico, el cual consistió en esternotomía longitudinal media, resección del tumor de mediastino anterior y colocación de drenaje pleural bilateral. En el intraoperatorio se identificó en el mediastino anterior una tumoración multilobulada, de color pardo rojizo, de 10 × 8 × 6 cm, la cual presentaba múltiples adherencias con la pleura, el pericardio, la vena innominada y la vena cava superior, que fueron liberadas. La tumoración infiltraba el nervio frénico derecho, por lo cual este fue resecado. El estudio microscópico de la pieza operatoria indicó que se trataba de un timoma de tipo B1. La neoplasia infiltraba la cápsula y los tejidos blandos circundantes. Se realizó inmunohistoquímica y se reportó TdT positivo, queratina positivo en componente epitelial y Ki 67 < 5% (Fig. 2). Con estos resultados, el paciente fue clasificado como portador de timoma de tipo B1 en estadio clínico II de la clasificación de MASAOKA, y recibió tratamiento adyuvante con radioterapia externa en campos planificados 3D al lecho tumoral mediastínico, en dosis de 4500 cGy y refuerzo hasta 5940 cGy; posteriormente, el paciente se mantuvo en observación.

A los 6 meses del tratamiento quirúrgico, el paciente ingresó por emergencia. Refirió un tiempo de

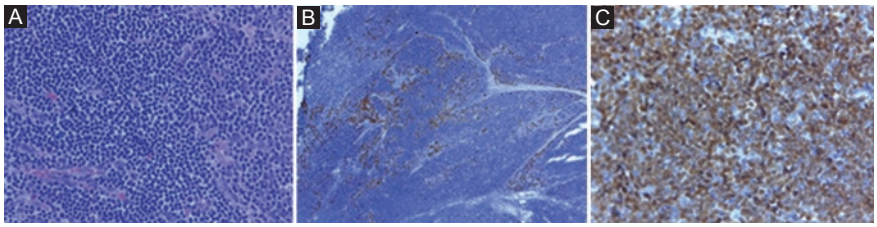

Figura 2. Estudio microscópico de la tumoración multilobulada de 10 × 8 × 6 cm. **A:** microscopía que muestra una neoplasia maligna de células redondas. **B:** estudio de inmunohistoquímica queratina positivo en componente epitelial. **C:** estudio de inmunohistoquímica TdT positivo.

enfermedad de 1 mes, con disfagia, tos y debilidad para masticar los alimentos, síntomas que empeoraron y en la última semana se asociaron con debilidad global, diplopía y dificultad respiratoria. En la exploración física se evidenció un paciente en mal estado general, con ptosis palpebral bilateral. En el examen neurológico, el paciente estaba somnoliento y obtuvo 11 puntos en la escala de coma de Glasgow. No se evidenció déficit motor ni sensitivo; los reflejos osteotendinosos estaban presentes ++/++++ y las pupilas eran isocóricas fotorreactivas. El paciente cursó con insuficiencia respiratoria hipercápnica, por lo cual fue tributario de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Durante su internamiento se le realizaron estudio tomográfico y tomografía por emisión de positrones (PET), que descartaron persistencia de la enfermedad. Se solicitaron anticuerpos contra AChR, que fueron positivos (16.10 nmol/l). No se realizó electromiografía por problemas técnicos. Con estos resultados se atribuyó que la clínica del paciente fue compatible con crisis de MG Osserman IV. El paciente tuvo manejo médico con parasimpaticomiméticos, soporte ventilatorio y dos sesiones de plasmaféresis con adecuada tolerancia. Su evolución clínica fue favorable y a los 7 días fue dado de alta de la unidad de cuidados intensivos, ventilando espontáneamente y con buen estado neurológico. En la actualidad se encuentra en controles sin signos de recurrencia de la enfermedad de fondo, mantiene tratamiento con parasimpaticomiméticos y está en buen estado neurológico.

Discusión

La asociación de timoma y MG se correlaciona con la presencia de altos títulos de anticuerpos contra el AChR, pero también pueden encontrarse en el 10% al 20% de los timomas no miasténicos.[5] Un estudio indica que los pacientes con altos títulos de anticuerpos contra el AChR tienen mayor posibilidad de presentar MGPT[5]. Se cree que la producción de estos autoanticuerpos está asociada con centros germinales y células plasmáticas que secretan AChR en el timo hiperplásico de los pacientes con MG de inicio temprano.[6]

La extirpación quirúrgica del timo ha sido una alternativa de tratamiento para esta enfermedad desde que Blalock, *et al*.[7] la realizaron con éxito en una mujer de 26 años con MG, y posteriormente se publicó un estudio sobre 20 pacientes con MG tratados con timectomía.[3] En la segunda mitad del siglo 20, en los Estados Unidos y el Reino Unido se han registrado numerosos estudios que investigan el papel de la timectomía en la MG. Con el tiempo, los resultados de la timectomía han mejorado y esta ha encontrado su lugar en la integridad del tratamiento de la MG.[3,8]

La MGPT puede desarrollarse en pacientes que no han presentado signos de MG en el preoperatorio. Las hipótesis sobre el mecanismo patogénico de la MGPT incluyen la recurrencia del timoma, la exposición quirúrgica a la MG y la activación de los linfocitos periféricos de timoma después de la cirugía.[4,9,10] Estas hipótesis se basan en los estudios realizados por Hoffacker, *et al*.[11] y por Buckley, *et al*.,[12] que demostraron que los timomas son capaces de exportar activamente células T autoantígeno específico maduro en la sangre periférica, donde pueden persistir durante muchos años. Esto implica que, después de la eliminación del timoma, las células T podrían estimular una continua producción de anticuerpos y conducir a enfermedades autoinmunitarias como la MG; además, la timectomía puede dar lugar a una desregulación de los sistemas de inmunomoduladores y poner en peligro la producción de células T CD4 reguladoras, lo que

desencadena una actividad exacerbada de células B y la consiguiente producción de autoanticuerpos.[1,13,14]

Se han reportado variables de presentación de la MGPT. Un estudio indicó que el intervalo medio entre la timectomía y la aparición de síntomas miasténicos es de 18-24 meses,[15] mientras que otra serie reportó que el 7.7% de sus pacientes desarrollaron MGPT durante un lapso de 60 meses; además, el 92% de estos pacientes estuvieron libres de recurrencia de la enfermedad. Estos datos concuerdan con el tiempo de inicio de la MG en nuestro paciente.[1] El inicio de la MGPT suele ser insidioso, pero hay reportes de casos con un desarrollo rápido de los síntomas. En este sentido se han descrito algunos factores de riesgo, como enfermedad sistémica, disfunción tiroidea, uso de drogas, menstruación y posiblemente factores emocionales.[15] Sin embargo, los estudios de Nakajima, *et al*.,[5] Sun, *et al*.[6] y Yamada, *et al*.[16] demostraron que el título de anticuerpos contra el AChr es un factor de riesgo importante asociado con MGPT, pero no se encuentran publicaciones que sustenten solicitar estos exámenes para pacientes con timoma sin clínica de MG.[16,17,18] Kondo K, *et al*.[18] ha observado una mayor predisposición del sexo femenino para el desarrollo de MGPT, pero la diferencia no fue estadística. Se ha intentado correlacionar el tipo histológico del timoma con la MGPT, pero sin encontrar asociación estadística positiva.[1,19]

En el manejo de la MGPT, el uso de corticoides y de drogas anticolinesterasa es efectivo; además, el pronóstico es relativamente bueno.[2] En nuestro paciente se instauró tratamiento con el parasimpaticomimético piridostigmina. El empleo de plasmaféresis estuvo sustentado por la presencia de una crisis de MG Osserman IV. En nuestra institución no contamos con inmunoglobulinas; sin embargo, están indicadas ante una crisis de MG.[1,20] Debido a la escasez de casos en la literatura, no existen guías de manejo específicas para esta patología, pero se recomienda el uso de PET para descartar la presencia de focos recurrentes de enfermedad, así como evaluaciones neurológicas periódicas.[21,22] En el caso en cuestión, el paciente mantiene controles neurológicos y la tomografía de tórax no ha mostrado recurrencia de la enfermedad.

Conclusión

El inicio tardío de la MG y otros trastornos autoinmunitarios deben ser considerados como posibles complicaciones del tratamiento quirúrgico de los timomas. Por lo tanto, después de la resección de un timoma es necesario que el seguimiento posoperatorio considere la aparición de MGPT. En estos casos debe evaluarse la recurrencia o la progresión de la neoplasia, y hay que realizar una evaluación detallada preoperatoria y posoperatoria para detectar la aparición de MG y así ofrecer un tratamiento oportuno.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. Mineo TC, Tamburrini A, Schillaci O, Ambrogi V. Onset and evolution of clinically apparent myasthenia gravis after resection of non-myasthenic thymomas. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2018;30(2):222-7.
2. Kang SY, Lee JS, Choi JC, Kang JH. Myasthenia gravis appearing after thymectomy: a case report and review of the literature. J Clin Neurol. 2007;3(3):158-60.
3. Aydin Y, Bilal Ulas A, Mutlu V, Colak A, Eroglu A. Thymectomy in myasthenia gravis. Eurasian J Med. 2017;49(1):48-52.
4. Kuwata T, Iwata T, Iwanami T. Post-thymectomy myasthenia gravis with an episode of Osserman stage III. J Surg Case Rep. 2012;2012(5):3.
5. Nakajima J, Murakawa T, Fukami T, Sano A, Takamoto S, Ohtsu H. Post thymectomy myasthenia gravis: relationship with thymoma and antiacetylcholine receptor antibody. Ann Thorac Surg. 2008;86:941-5.
6. Sun XG, Wang YL, Liu YH, Zhang N, Yin XL, Zhang WJ. Myasthenia gravis appearing after thymectomy. J Clin Neurosci. 2011;18(1):57-60.
7. Blalock A. Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis: report of 20 cases. J Thorac Surg. 1944;13(4):316–39.

8. Spillane J, Hayward M, Hirsch NP, Taylor C, Kullmann DM, Howard RS. Thymectomy: role in the treatment of myasthenia gravis. J Neurol. 2013;260(7):1798-801.
9. Lee HL, Min JH, Seok JM, Cho EB, Lee SS, Cho HJ, et al. Stiff-person syndrome after thymectomy in myasthenia gravis mimicking a post-thymectomy myasthenic crisis. Neurol India. 2017;65(5):115-23.
10. Sakai W, Matsui N, Mishida M, Furukawa T, Miyazaki Y, Fujita K, et al. Late-onset myasthenia gravis is predisposed to become generalized in the elderly. eNeurologicalSci. 2016;2:17-20.
11. Hoffacker V, Schultz A, Tiesinga JJ, Gold R, Shalke B, Nix W, et al. Thymomas alter the T-cell subset composition in the blood: a potential mechanism for thymoma associated autoimmune disease. Blood. 2000;96:3872-9.
12. Buckley C, Douek D, Newsom-Davis J, Vincent A, Willcox N. Mature, long-lived CD4+ and CD8+ T cells are generated by the thymoma in myasthenia gravis. Ann Neurol. 2001;50:64-72.
13. Hosseini M, Robat-Jazi B, Shaygannejad V, Naffisi S, Mirmossayeb O, Rezaei A, et al. Increased proportion of Tc17 and Th17 cells and their significant reduction after thymectomy may be related to disease progression in myasthenia gravis. Neuroimmunomodulation. 2017;24:264-70.
14. Hor JY, Lim TT, Cheng MC, Chia YK, Wong CK, Lim SM, et al. Thymoma-associated myasthenia gravis and LGI1-encephalitis, with nephrotic syndrome post-thymectomy. J Neuroimmunol. 2018;317(4-5):100-2.
15. Shaulov A, Rottenstreich M, Peleg H, Spiegel M, Shichman B, Argov S. Myasthenia gravis appearing 18 years after resection of benign thymoma with subsequent limbic encephalitis. J Neurological Sciences. 2012;317(1-2):146-7.
16. Yamada Y, Yoshida S, Iwata T, Suzuki H, Tagawa T, Mizobuchi T, et al. Risk factors for developing post thymectomy myasthenia gravis in thymoma patients. Ann Thorac Surg. 2015;99(3):1013-9.
17. Hayashi S, Takahashi N, Yasuda S, Ishibashi K, Kitada M. Post-thymectomy myasthenia gravis; report of a case. Kyobu Geka. 2015;68(10):875-7.
18. Kondo K, Monden Y. Myasthenia gravis appearing after thymectomy for thymoma. Eur J Cardiothorac Surg 2005;28(1):22-25.
19. Zheng Y, Cai YZ, Shi ZY, Qiu Y, Zhang HL, Wang ZH, et al. Different neurologic outcomes of myasthenia gravis with thymic hyperplasia and thymoma after extended thymectomy: a single center experience. J Neurol Sci. 2017;383:93-8.
20. Uzawa A, Kawaguchi N, Kanai T, Himuro K, Oda F, Yoshida S, et al. Two-year outcome of thymectomy in non-thymomatous late-onset myasthenia gravis. J Neurol. 2015;262(4):1019-23.
21. Pennington GW, Edwards FR. Respiratory crisis after thymectomy in patients with myasthenia gravis. Thorax. 1960;15(3):262-5.
22. Leuzzi G, Meacci E, Alessandrini G, Granone P, Facciolo F. Predictive factors of post-operative myasthenic crisis after thymectomy: the role of surgical invasiveness. Int J Neurosci. 2015;125(2):159-60.

Cómo citar este artículo:

Luna-Abanto J, García-Ruiz L, Rivera-Torres JE. Miastenia grave posterior a timectomía: reporte de caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):353-357.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

CASO CLÍNICO

Parry-Romberg, un síndrome neurocutáneo: presentación de tres casos

Parry-Romberg, a neurocutaneous syndrome: presentation of three cases

Arturo Olvera-Acevedo[1], Paulina Carreño-Pérez[1], Nedelé Zaldívar-López[1], Benjamín Medina-Fonseca[1] y Alma Duarte-García[2]*

Resumen

Introducción: *El síndrome de Parry-Romberg se caracteriza por hemiatrofia progresiva de la piel, el tejido subcutáneo, los músculos y los huesos del cráneo. Su incidencia es baja, y su curso es progresivo y lento. Se desconoce su etiología, pero se ha asociado a diversos factores. Su presentación clínica involucra manifestaciones dermatológicas, musculoesqueléticas y neuropsiquiátricas. El tratamiento consiste en estrategias médicas y quirúrgicas. El uso de esteroides, solos o en combinación con inmunomoduladores, tiene el objetivo de frenar la progresión. El tratamiento quirúrgico consiste en reconstrucción facial o regeneración volumétrica, a fin de corregir la apariencia y la función de las estructuras faciales. Se presentan tres casos de síndrome de Parry-Romberg con las características representativas de la enfermedad.*

Casos clínicos: *1) Mujer de 41 años, con atrofia e hipocromía supraciliar derecha, asociadas a crisis convulsivas y cefalea. 2) Mujer de 43 años, con deformación parietal y atrofia supraciliar derecha, asociadas a parálisis facial, depresión y cefalea. 3) Mujer de 36 años, con atrofia hemifacial derecha asociada a afección ocular y cefalea. El tratamiento se basó en esteroide sistémico más un agente citostático. El tratamiento quirúrgico se valoró de acuerdo con la afectación de la estructuras faciales.*

Abstract

Background: *Parry-Romberg syndrome is characterized by progressive hemiatrophy of the skin, subcutaneous tissue, muscle and bones of the skull. Its incidence is low, with a progressive and slow course. Its etiology is unknown, but it has been associated with several factors. Its clinical presentation involves dermatological, musculoskeletal and neuropsychiatric manifestations. The treatment consists of medical and surgical strategies. The use of steroids, alone or in combination with immunomodulators, has the objective of slowing down progression. The surgical treatment lies in facial reconstruction or volumetric regeneration, to correct the appearance and function of facial structures. The objective is to show three cases of Parry-Romberg syndrome with the representative characteristics of the disease.*

Clinical cases: *1) A 41-year-old woman with atrophy and right supraciliary hypochromia associated with seizures and headache. 2) A 43-year-old woman with parietal deformation and right supraciliary atrophy, associated with facial paralysis, depression and headache. 3) A 36-year-old woman with right hemifacial atrophy associated with ocular involvement and headache. The indicated treatment was based on a systemic steroid plus a cytostatic agent. The surgical treatment was evaluated according to the affection of facial structures.*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Departamento de Medicina Interna; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Psiquiatría Morelos, Departamento de Psiquiatría. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Paulina Carreño-Pérez
E-mail: pau_carre@hotmail.com

Fecha de recepción: 11/09/2019
Fecha de aceptación: 11/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000042

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):358-365
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *El síndrome de Parry-Romberg es una enfermedad rara caracterizada por una atrofia progresiva. Las manifestaciones clínicas determinan el diagnóstico y el inicio temprano del tratamiento médico y quirúrgico.*

Palabras clave: *Hemiatrofia Facial; Terapia Combinada; Síndrome de Parry Romberg*

Conclusions: *Parry-Romberg syndrome is a rare disease, characterized by progressive atrophy. Clinical manifestations determine the diagnosis and early start of medical and surgical treatment.*

Keywords: *Facial Hemiatrophy; Combined Modality Therapy; Parry Romberg Syndrome*

Introducción

El síndrome de Parry-Romberg (SPR), o atrofia progresiva hemifacial, fue descrito por Parry en 1825 y por Romberg en 1846. Se caracteriza por una hemiatrofia progresiva de la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos y los huesos, unilateral o bilateral (con menor frecuencia). Usualmente se limita a la cara y el cráneo, pero puede extenderse al cuello, los brazos, la espalda y la mama homolaterales. Se presenta en las primeras décadas de la vida, aunque existen casos de inicio en la edad adulta. El SPR progresa lentamente y puede detenerse de forma espontánea después de un tiempo de evolución, que varía de 2 a 20 años. Es más frecuente en las mujeres (66%) y su principal diagnóstico diferencial es la esclerosis en golpe de sable.[1,2,3]

El SPR se asocia a factores hereditarios, autoinmunitarios, infecciosos y traumáticos. Pueden encontrarse anticuerpos antinucleares (ANA) en el 25-52% de los casos, anticuerpos antiácido desoxirribonucleico (DNA) de doble cadena en el 33%, anticuerpos anticentrómero, antihistona y anticardiolipina, y factor reumatoide. La enfermedad de Lyme ha sido descrita por algunos autores como desencadenante de este síndrome, pero su asociación no está clara.[1,2,3]

El SPR afecta los dermatomas de uno o varios ramos del trigémino. Desde el punto de vista dermatológico es característica la depresión lineal en el área frontoparietal y en la región media de la frente, con extensión hacia la nariz, la mejilla y el labio superior homolaterales, con zonas de hiperpigmentación o hipopigmentación, alopecia y atrofia de la piel.[1,4]

En la cavidad oral puede haber atrofia unilateral de la lengua y de los músculos masticatorios, hipoplasia de paladar (blando y duro) y ausencia de piezas dentales. El grado de atrofia facial se relaciona con enoftalmos y desviación de la comisura labial y de la nariz hacia el lado afectado. La extensión al globo ocular se manifiesta como ptosis, uveítis, exoftalmos y dolor retrobulbar. La gravedad es proporcional al tiempo de evolución.[1,5,6,7]

Algunos autores describen la gravedad de acuerdo con la afectación del nervio trigémino de la siguiente forma: leve, cuando la atrofia se limita al trayecto de un solo ramo del nervio trigémino; moderada, cuando se limita a dos ramos; y grave, cuando afecta los tres ramos. Sin embargo, esta no es una clasificación aplicable a todos los pacientes.[8]

Las crisis convulsivas son la manifestación neurológica más asociada al SPR (60.5%) y pueden ser la primera manifestación neurológica en el 58% de los pacientes; suelen ser de difícil manejo y requerir múltiples anticomiciales para su control. La epilepsia en general se ha identificado como factor de riesgo para suicidio, por lo que la valoración psiquiátrica es muy importante en el paciente con SPR. La migraña y la neuralgia del trigémino se asocian hasta en el 45% de los pacientes, y el 5% de estos presentan anormalidades cerebrales homolaterales. En la literatura se encuentran reportes de casos de eventos cerebrovasculares isquémicos debidos a malformaciones en los vasos arteriales en el SPR.[3,9,10,11,12,13]

En el electroencefalograma (EEG) podemos encontrar descargas en los lóbulos frontal y temporal, enlentecimiento y anormalidades generalizadas, con o sin evidencia de lesiones cerebrales por la imagen; no obstante, en el 48% de los casos no hay alteraciones en el EEG. Además, hasta un 46% de los pacientes con SPR pueden presentar ansiedad; la depresión, el deterioro cognitivo y las alucinaciones ocurren en menor proporción.[14]

Histológicamente se observa infiltrado de células mononucleares y atrofia de la dermis, la epidermis, el tejido celular subcutáneo, los vasos y los folículos pilosos; hallazgos similares a los de la esclerodermia. En la biopsia cerebral se observa malformación microvascular y macrovascular, con inflamación parenquimatosa.[1]

Se sugiere que el paciente con SPR cuente con una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética (RM) al momento del diagnóstico y durante el seguimiento, con el objetivo de valorar la extensión y planear el tipo de tratamiento quirúrgico y el mejor momento para su realización. Cuando hay afección del sistema nervioso central (SNC), la TC y la RM muestran atrofia del parénquima cerebral, lesiones en la

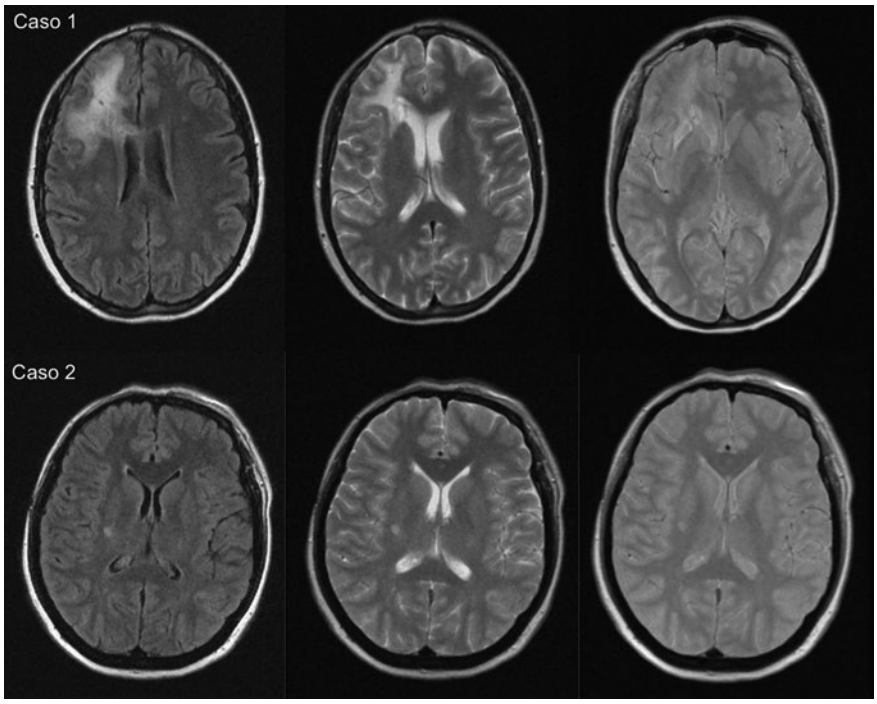

Figura 1. Imágenes de resonancia magnética correspondientes a los casos 1 y 2. Se observan lesiones de características comunes, que afectan a la sustancia blanca profunda, localizadas, unilaterales, hiperintensas en T1, hiperintensas en T2 y que no realzan con gadolinio, que se diferencian solo por su extensión.

materia blanca y calcificaciones focales subcorticales. La RM puede mostrar hiperintensidades en las regiones subcorticales, el cuerpo calloso y los ganglios basales, en ponderación T2, compatibles con vasculitis, además de calcificación subcortical y ganglios basales, dilatación ventricular, aneurisma de arteria cerebral media e hipoplasia de la arteria vertebral.

A continuación se presentan tres casos de pacientes con SPR y afección del SNC clínica y evidente por RM.[12,15]

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 41 años cuyos síntomas comenzaron con atrofia supraciliar derecha, diagnosticada inicialmente como esclerosis en golpe de sable. Evolucionó con discromía y atrofia del tejido celular subcutáneo en la hemicara derecha, con extensión al hombro homolateral, y posteriormente presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y cefalea. La RM reportó datos compatibles con vasculitis del SNC (Fig. 1), que no se corroboró con una biopsia. La paciente presentó prueba de ANA con 1:160 (nucleolar) y luego 1:80 (moteado fino), anticuerpos anti-DNA y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) negativos, factor reumatoide 10.1 y proteína C reactiva de 11.3. Se concluyó diagnóstico de SPR. Se prescribió el uso de 1 g de ciclofosfamida (CFM), pero la paciente presentó leucocitopenia grave con la primera dosis, por lo que se cambió a azatioprina (AZT) a dosis de 1 mg/kg de peso (50 mg) y se logró el control de la enfermedad luego de 1 año de tratamiento. Se realizó injerto graso en la frente, el mentón y el hombro con cirugía plástica; además, la paciente requirió tratamiento anticonvulsivante. En el seguimiento, la paciente se encuentra con control de crisis convulsivas, sin cefalea y sin deterioro neurológico, aunque persiste el tratamiento con AZT.

Caso 2

Mujer de 43 años cuyos síntomas iniciaron a los 8 años, después de un traumatismo craneoencefálico. La paciente presentó dermatosis no especificada en la región parietal derecha, la cual progresó con alopecia, atrofia y deformación ósea hasta el área supraciliar homolateral. A los 19 años de edad presentó parálisis

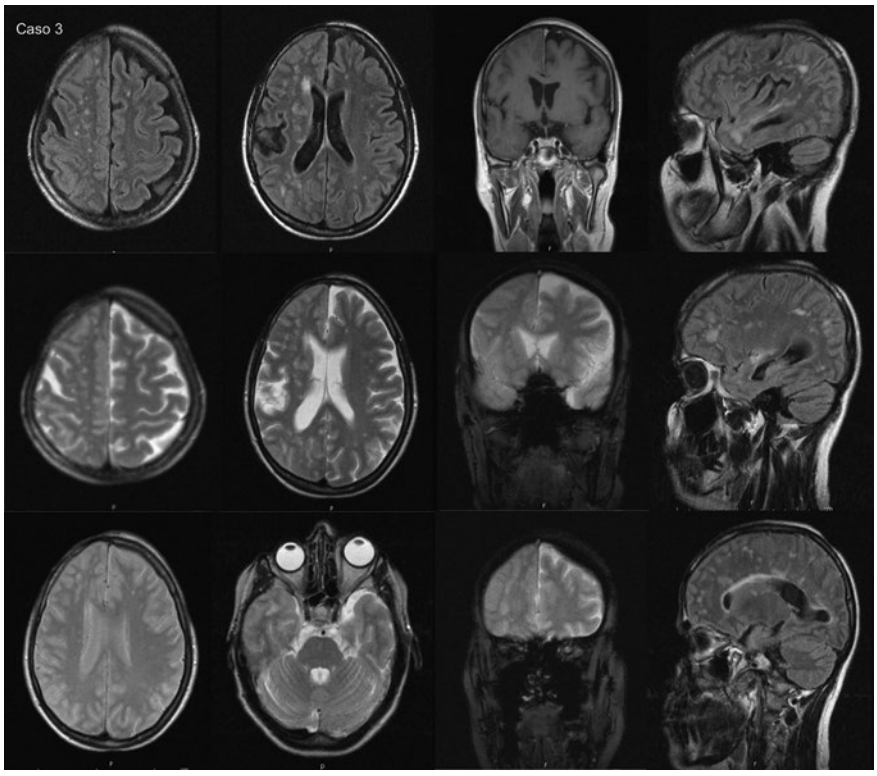

Figura 2. Imágenes de resonancia magnética correspondientes al caso 3. En los tejidos blandos se observa una disminución del espesor en el hemicráneo derecho, adelgazamiento óseo homolateral, con globo ocular homolateral retraído y nervio óptico plegado. En la secuencia T2 presenta múltiples lesiones hiperintensas subcorticales, a nivel frontoparietal de predominio derecho, que corresponden a lesiones de la sustancia blanca compatibles con vasculitis.

facial periférica homolateral y requirió blefaroplastia en tres ocasiones. A los 27 años de edad se le realizó rinoplastia. Cursó con trastorno depresivo mayor, que requirió tratamiento con paroxetina por 3 años, y cefalea de características migrañosas (unilateral, derecha, duración > 5 horas, acompañada de fotofobia, náusea y vértigo). A los 40 años de edad se confirmó el diagnóstico de SPR por la evolución y una biopsia con reporte de fibrosis intersticial y perivascular en la dermis, con ausencia de folículos pilosos, reportada como esclerosis localizada. La TC reportó hemiatrofia parenquimatosa cerebral derecha y la RM mostró imágenes compatibles con vasculitis del SNC homolateral (Fig. 1), no corroborada por la biopsia. En este caso no se realizó EEG por no haber crisis convulsivas. La prueba de ANA reportó 1:160 (moteado fino), los anticuerpos anti-DNA y ANCA fueron negativos, el factor reumatoide 0.8 y la proteína C reactiva 3.28. La paciente recibió tratamiento con metilprednisolona (MPD), seguida de CFM (1 g mensual durante 6 meses y posteriormente bimensual por 12 dosis), con respuesta después de 1 año de tratamiento.

Caso 3

Mujer de 36 años cuyos síntomas comenzaron a los 4 años con una mancha hipocrómica en la región facial frontal derecha, que evolucionó con hundimiento lineal y alopecia. Se diagnosticó como esclerosis en golpe de sable. Recibió dapsona y griseofulvina (se desconocen las dosis) hasta los 14 años, y los síntomas progresaron con una zona de hipercromía en la región mandibular, esclerosis dérmica, deformidad ósea y atrofia hemifacial homolateral, tratada con prednisona (PD), suspendida por síndrome de Cushing. La TC y la RM (Fig. 2) mostraron lesión parenquimatosa y datos compatibles con vasculitis en el SNC, por lo que se concluyó que se trataba de un SPR. La paciente evolucionó con extensión ocular derecha (refirió dolor ocular y disminución de la agudeza visual monocular, sin datos de neuritis en la exploración oftalmológica; en la RM se observó el globo ocular retraído y el nervio óptico plegado) y cefalea hemicraneana incapacitante sin respuesta a los analgésicos. Presentó ANA de 1:80

Cuadro I. Anticuerpos y marcadores de inflamación encontrados en los casos presentados

Caso	ANA	Anti-DNA	ANCA	Factor reumatoide	Proteína C reactiva
1	1:160 nucleolar 1:80 moteado fino	Negativo	Negativo	10.1	11.3
2	1:160 moteado fino	Negativo	Negativo	20.8	3.28
3	1:80 nucleolar 1:80 moteado fino	Negativo	Negativo	No determinado	3.14

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos.

(nucleolar y segunda determinación con moteado fino). Los anticuerpos anti-DNA y ANCA fueron negativos, y la proteína C reactiva fue de 3.14. Se inició tratamiento con MPD (1 g mensual por 6 meses), seguido de PD (15 mg/día) y de metotrexato (MTX) (10 mg a la semana), con aparente estabilización y posterior recaída, por lo que se reinició tratamiento con MPD y CFM (1 g mensual por 6 meses, seguido de dosis bimensual hasta 12 dosis), con MTX como mantenimiento, a pesar de lo cual en el seguimiento persistió con cefalea de difícil manejo. El tratamiento quirúrgico incluyó colocación de placa por disfunción temporomandibular, lipoinyecciones en cuatro ocasiones, rinoplastia e injerto de cabello.

Discusión

En los tres casos presentados son evidentes la afección y la evolución que caracterizan al SPR, predominantemente en mujeres, con inicio en la niñez. El tiempo de evolución en estos casos fue muy variable, de 6 a 35 años. Solo en una paciente se detectó un posible detonador, descrito como un traumatismo leve en el cráneo.[1]

Los tres casos presentaron afección en el SNC y manifestaciones neuropsiquiátricas, con lo que evidenciaron que se trata de un síndrome neurocutáneo. Solo un caso se presentó con crisis convulsivas, las cuales se controlaron luego del tratamiento inmunosupresor aunado a anticomiciales. La cefalea y la depresión fueron síntomas comunes. Solo un caso cursó con afección ocular, la cual se describe hasta en el 40%, principalmente enoftalmos.[16]

Es frecuente que en las etapas tempranas se diagnostique esclerosis en golpe de sable, como sucedió en estos casos, y que durante la evolución se catalogue como SPR. La relación entre estos dos padecimientos no es clara; pueden considerarse diferentes espectros de esclerosis localizada que se diferencian por su extensión. Como ya se mencionó, no existen biomarcadores diagnósticos, pero pueden encontrarse diversos anticuerpos. Los casos presentados mostraron positividad para ANA y uno tuvo factor reumatoide y proteína C reactiva elevados. Los tres casos fueron negativos para anticuerpos anti-DNA y ANCA. Se ha descrito SPR asociado a vitíligo, pero la relación con otras enfermedades autoinmunitarias no está clara. Una de las pacientes presentaba hipotiroidismo, aunque no se reportaron otras enfermedades autoinmunitarias asociadas (Cuadro I).[1,17,18]

En la experiencia del servicio de medicina interna de este centro hospitalario consideramos importante la realización de estudios de imagen tanto en el diagnóstico como en el seguimiento del SPR, con la intención de definir si la extensión osteomuscular es relevante (considerando la clínica y la estética) para determinar el tipo y el momento del tratamiento quirúrgico.

Los síntomas neurológicos deben ser predictores de anormalidades en la RM. La extensión al SNC con RM debe utilizarse para identificar datos sugerentes de vasculitis, sobre todo en presencia de síntomas como crisis convulsivas o cefalea de difícil control. En la experiencia de este centro hospitalario, recomendamos valorar la presencia de lesiones por RM como la principal indicación para el inicio o el cambio del tratamiento inmunosupresor.[15]

El objetivo principal del tratamiento médico del SPR es frenar la enfermedad activa y disminuir la deformidad de los tejidos osteomusculares. No existe un tratamiento bien definido. Desde su descripción en 1825 y 1846 hasta la fecha se han reportado casos de SPR tratados de formas diferentes, ya que no existen esquemas estandarizados de tratamiento. Antes del incio del tratamiento médico debe hacerse una valoración clínica en la que se establezca evidencia de actividad. Son útiles las fotografías para valorar los cambios a lo largo del tiempo. De forma convencional se han usado corticosteroides solos o en combinación con MTX, así como CFM,

Cuadro II. Comparación de los casos clínicos

Caso	Años evolución	Piel y tejido celular subcutáneo	Extensión	SNC	Tratamiento médico	Tratamiento quirúrgico
1	6	Atrofia e hipopigmentación supraciliar derecha	Hemicara Hombro SNC	Crisis convulsivas Cefalea	MPDA-ZT	Injerto graso en frente, mentón y hombro
2	35	Atrofia parietal y supraciliar derecha	Hemicara SNC	Depresión Cefalea	MPD-PD-CFM	Blefaroplastia Rinoplastía
3	32	Atrofia e hipocromía frontal derecha	Hemicara Ojo SNC	Depresión Cefalea	Dapsona, griseofulvina y PD MPD-PD-MTX MPD-CFM MTX (mantenimiento)	Lipoinyecciones (4) Injerto de cabello Rinoplastia Placa temporomandibular

SNC: sistema nervioso central; MPD: metilprednisolona; AZT: azatioprina; PD: prednisona; CFM: ciclofosfamida; MTX: metotrexato.

ciclosporina, D-penicilamina e hidroxicloroquina, al igual que en otros subgrupos de esclerosis localizada.[1,17,19,20]

Se ha sugerido el MTX como tratamiento estándar, pero se dispone de pocos estudios que comparen su efectividad contra placebo en pacientes con esclerosis localizada, y no hay ensayos clínicos específicos para el SPR. Se desconoce el tiempo de tratamiento requerido para el control de la enfermedad y se ha descrito de forma muy variable; se proponen dosis de MTX de 15 mg/m^2 semanales por al menos 12 meses, con PD a dosis de 1 mg/kg al día por 3 meses y reducción gradual en 1 a 4 meses.[20,21,22]

En el caso presentado por Kuah, *et al*.[23] se otorgó tratamiento con 10 mg de MTX cada semana, determinado por consenso interdisciplinario de reumatología, neurología y dermatología, con un seguimiento de 6 meses. En el caso presentado por Anderson *et al*.[24], con el uso de MTX se observó una remisión completa de las crisis convulsivas.

Según la experiencia de nuestro centro hospitalario con otras formas de esclerosis localizada, se utilizaron esquemas de tratamiento con dosis altas de MPD en combinación con AZT, MTX o CFM a modo de modificadores de la enfermedad, con el objetivo de disminuir el tiempo de evolución y, por lo tanto, el grado de afectación y de deformidad osteomuscular (Cuadro II).

En los casos presentados, la presencia de vasculitis del SNC no fue demostrada por biopsia; sin embargo, la RM con datos sugerentes de vasculitis fue determinante en el uso de AZT, MTX y CFM aunados a esteroides, con los que se obtuvieron diferentes respuestas: en los casos 1 y 2, estabilización de la enfermedad luego de 1 año de tratamiento (con mejor respuesta en la paciente que incluía AZT en el esquema), y en el caso 3, progresión más agresiva a pesar del tratamiento. En el caso presentado por Yamasaki, *et al*.,[25] la evolución de la enfermedad se detuvo luego de 13 años con tratamiento con PD. En estos pacientes es difícil determinar si la respuesta fue dependiente de la intervención o de las características propias de cada caso y el curso natural autolimitado de la enfermedad.

En la literatura se ha sugerido el tratamiento quirúrgico una vez estabilizada la enfermedad con el fin de evitar múltiples intervenciones por progresión del defecto. Aunque no haya progresión de la enfermedad, el tratamiento quirúrgico requiere procedimientos repetidos para lograr una mejoría en la asimetría facial, con un resultado a largo plazo en la reconstrucción facial o la regeneración volumétrica, a fin de corregir la apariencia y la función de las estructuras faciales y minimizar los efectos psicosociales.[8,16,26]

La reconstrucción de los tejidos blandos incluye injerto autólogo de grasa, piel, cartílago, hueso o músculo. De acuerdo con el grado de afectación, pueden ser necesarios injertos óseos e inclusive el uso de prótesis hechas a medida, ya sea de polimetilmetacrilato, hidroxiapatita, polietileno o titanio, con buenos resultados en la apariencia.[27]

Se han utilizado dispositivos funcionales que estimulan el crecimiento mandibular, a pesar de la progresión de la enfermedad, con el objetivo de limitar la deformidad osteomuscular. Para la corrección de la anoftalmia se han utilizado con éxito inyecciones de ácido hialurónico. Es recomendable que antes de proceder al tratamiento estético se tenga la certeza del control de la enfermedad, ya que la progresión de esta incrementa el número de procedimientos estéticos

requeridos, como ocurrió en el caso 3. Sin embargo, no existe un tiempo establecido para determinar remisión, respuesta al tratamiento o recidiva.[27,28,29]

A pesar de las múltiples opciones de tratamiento quirúrgico, la liposucción y el relleno graso son la terapia estándar de estos pacientes, aunque se ha descrito que solo un 40-70% de las células grasas transferidas a la cara sobreviven, por lo que algunos autores proponen el enriquecimiento con células madre o vitamina C. El resultado de estas terapias es dependiente del operador.[27,30,31]

Finalmente, se sugiere complementar el manejo de estos pacientes con valoración psiquiátrica, a partir de una historia psiquiátrica detallada y EEG en caso de síntomas en la primera valoración, con inicio de tratamiento psiquiátrico temprano si se identifica un trastorno. Se recomienda la revaloración constante del paciente para el manejo de síndromes dolorosos asociados y vigilancia de datos precoces de deterioro. La atención por personal de salud mental de manera temprana y posterior a la progresión de la enfermedad es importante para la calidad de vida de estos pacientes.[32,33]

Conclusiones

El SPR es una enfermedad rara que se caracteriza por una afectación neurocutánea, que repercute en deformidad osteomuscular y afección al SNC con atrofia del parénquima y vasculitis, acompañado de síntomas neuropsiquiátricos. El SPR puede beneficiarse del uso de AZT, MTX y CFM acompañados de esteroides, sobre todo si la RM muestra datos sugerentes de vasculitis del SNC. El tratamiento médico debe dirigirse a frenar la evolución de la enfermedad para poder beneficiar al paciente con un tratamiento quirúrgico con la menor cantidad posible de procedimientos; asimismo, el manejo psiquiátrico debe incluirse en la valoración inicial, así como en el seguimiento del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

1. Tolkachjov SN, Patel NG, Tollefson MM. Progressive hemifacial atrophy: a review. Orphanet J Rare Dis. 2015;10(1):1-13.
2. Nair M, Ajila V, Hegde S, Babu GS, Ghosh R. Clinical and radiographic features of Parry-Romberg syndrome. J Istanb Univ Fac Dent. 2017;51(3):45-9.
3. El-Kehdy J, Abbas O, Rubeiz N. A review of Parry-Romberg syndrome. J Am Acad Dermatol. 2012;67(4):769-84. doi: 10.1016/j.jaad.2012.01.019
4. Matute CF, Matute FJ, Cardona D, Federman DG. Gradually transformed: Parry-Romberg syndrome. Am J Med. 2018;131(7):775-7. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.02.020
5. Aydin H, Yologlu Z, Sargin H, Metin MR. Parry-Romberg syndrome: physical, clinical, and imaging features. Neurosciences. 2015;20(4):368-71.
6. Tam EK, Lonngi M, Demer JL. MRI findings of contralateral oculomotor nerve palsy in Parry-Romberg syndrome. Am J Ophthalmol Case Reports. 2018;10:81-3. doi: 10.1016/j.ajoc.2018.01.048
7. Tarakji B, Al-Aizari N, Al-Shamiri H, Azzeghaiby S, Darwish S. Oral manifestations of Parry-Romberg syndrome: a review of literature. Avicenna J Med. 2015;5(2):25.
8. Schultz KP, Dong E, Truong TA, Maricevich RS. Parry-Romberg syndrome. Clin Plast Surg. 2019;46(2):231-7. doi: 10.1016/j.cps.2018.11.007
9. Vix J, Mathis S, Lacoste M, Guillevin R, Neau JP. Neurological manifestations in Parry-Romberg syndrome: 2 case reports. Med (United States). 2015;94(28):1-9.
10. Trujillo-Cañón A, Rodríguez-Ramírez DP. Síndrome de Parry Romberg: reporte de un caso. Acta Neurol Colomb. 2012;28(2):101-5.
11. Ebiana V, Singh S, Khosa S, Moheb N, Trikamji B, Rao NM, et al. Ischemic stroke in a patient with Parry-Romberg syndrome. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018;27(1):e9-10.
12. Duman IE, Ekinci G. Neuroimaging and clinical findings in a case of linear scleroderma en coup de sabre. Radiol Case Reports. 2018;13(3):545-8.
13. Palacios-Espinosa X, Palacios-Sánchez L. Epilepsia y suicidio: una revisión del tema. Acta Neurológica Colomb. 2016;32(3):260-71.
14. Stone J. Parry-Romberg syndrome: a global survey of 205 patients using the Internet. Neurology. 2003;61(5):674-6.
15. Amaral TN, Marques-Neto JF, Lapa AT, Peres FA, Guirau CR, Appenzeller S. Neurologic involvement in scleroderma en coup de sabre. Autoimmune Dis. 2012;2012(1):719685.

16. Feldman I, Sheptulin VA, Grusha YO, Malhotra R. Deep orbital sub-Q hyaluronic acid filler injection for enophthalmic sighted eyes in Parry-Romberg syndrome. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2018;34(5):449-51.
17. Tollefson MM, Witman PM. En coup de sabre morphea and Parry-Romberg syndrome: a retrospective review of 54 patients. J Am Acad Dermatol. 2007;56(2):257-63.
18. Janowska M, Podolec K, Lipko-Godlewska S, Wojas-Pelc A. Coexistence of Parry-Romberg syndrome with homolateral segmental vitiligo. Postep Dermatologii i Alergol. 2013;30(6):409-11.
19. Maletic J, Tsirka V, Ioannides P, Karacostas D, Taskos N. Parry-Romberg syndrome associated with localized scleroderma. Case Rep Neurol. 2010;2(2):57-62.
20. Florez-Pollack S, Kunzler E, Jacobe HT. Morphea: current concepts. Clin Dermatol. 2018;36(4):475-86.
21. Fett N, Werth VP. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. J Am Acad Dermatol. 2011;64(2):217-28. doi: 10.1016/j.jaad.2010.05.045
22. Le Sache de Peufheiloux L, Benamara-Levy M, Dionne MC, Bodemer C, Leducq S, Samimi M. Treatments and outcomes in juvenile linear scleroderma: a narrative systematic review. Eur J Dermatol. 2018;28(5):718-20.
23. Kuah CY, Koleva E, Gan JJL, Iqbal T. Parry-Romberg syndrome in a patient with scleroderma. BMJ Case Rep. 2018;2018:1-3.
24. Anderson LE, Treat JR, Licht DJ, Kreiger PA, Knight AM. Remission of seizures with immunosuppressive therapy in Parry-Romberg syndrome and en coup de sabre linear scleroderma: case report and brief review of the literature. Pediatr Dermatol. 2018;35(6):e363-5.
25. Yamasaki R, Yonekawa T, Inamizu S, Shinoda K, Ochi H, Matsushita T, et al. A case of overlapping adult-onset linear scleroderma and Parry-Romberg syndrome presenting with widespread ipsilateral neurogenic involvement. Neuropathology. 2020;40:109-15.
26. Kumar NG, Maurya BS, Sudeep CS. Parry Romberg syndrome: literature review and report of three cases. J Maxillofac Oral Surg. 2019;18(2):210-6.
27. Khanduri S, Singh A, Agrawal S, Katyal G. Parry Romberg syndrome. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;71:42-4.
28. Kim JY, Jung BK, Kim YS, Roh TS, Yun IS. Forehead reconstruction with a custom-made three-dimensional titanium implant in a Parry-Romberg syndrome patient. Arch Craniofacial Surg. 2018;19(2):135-8.
29. You KH, Baik HS. Orthopedic and orthodontic treatment of Parry-Romberg syndrome. J Craniofac Surg. 2011;22(3):970-3.
30. Liapakis IE, Tzouganakis AC, Paschalis EI, Englander M, Christopoulos A, Gloustianou G, et al. Parry-Romberg syndrome treatment with fat transfer and a new bleaching formula. J Cosmet Dermatol. 2019;18(5):1424-9.
31. Gontijo-de-Amorim NF, Charles-de-Sá L, Rigotti G. Fat grafting for facial contouring using mechanically stromal vascular fraction–enriched lipotransfer. Clin Plast Surg. 2020;47(1):99-109. doi: 10.1016/j.cps.2019.08.012
32. Dalla Costa G, Colombo B, Dalla Libera D, Martinelli V, Comi G. Parry Romberg syndrome associated with chronic facial pain. J Clin Neurosci. 2013;20(9):1320-2. doi: 10.1016/j.jocn.2012.08.020
33. Velasco-Nieto J, Cordero-Pérez M, Díaz-Recalde E, Landívar X, Yépez L, Rodríguez R, et al. Síndrome de Parry Romberg y epilepsia refractaria al tratamiento. Rev Ecuatoriana Neurol. 2017;26(3):292-5.

Cómo citar este artículo:

Olvera-Acevedo A, Carreño-Pérez P, Zaldívar-López N, Medina-Fonseca B, Duarte-García A. Parry-Romberg, un síndrome neurocutáneo: presentación de tres casos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):358-365.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

CASO CLÍNICO

Resección de paratiroides mediastinal supernumeraria como tratamiento del hiperparatiroidismo secundario persistente

Resection of supernumerary mediastinal parathyroid as a treatment for persistent secondary hyperparathyroidism

Leonardo Alberto Barba-Valadez[1], Claudia Itzel Pérez-Álvarez[2], Hugo Orbelín Gómez-Suástegui[1] y Juan Gabriel Jurado-Reyes[2]*

Resumen

Introducción: *El hiperparatiroidismo secundario (HPS) refractario suele resolverse con paratiroidectomía total. Por otro lado, el HPS se asocia a hiperparatiroidismo persistente como resultado de una resección inadecuada del tejido paratiroideo o por una quinta glándula no detectada previamente. Se presenta el caso de una paciente con HPS persistente con la estrategia quirúrgica utilizada para la resección de una paratiroides ectópica hiperfuncionante en el tórax.*

Caso clínico: *Mujer de 48 años con antecedente de enfermedad renal crónica con HPS persistente, paratiroidectomía subtotal y posterior resección de remanente de paratiroides en dos ocasiones. Se mantuvo con manejo médico sin obtener adecuada respuesta. Previa localización de una lesión hipercaptante por tomografía computarizada por emisión de fotón único se sometió a esternotomía con resección de paratiroides ectópica mediastinal de 3 × 2 cm, fija a la raíz aórtica. La paciente evolucionó satisfactoriamente, con descenso de la hormona paratiroidea. En seguimiento a 18 meses del procedimiento se mantiene con valores normales de hormona paratiroidea e ingresó a protocolo de trasplante renal a la espera de donador.*

Conclusión: *La esternotomía es un abordaje seguro para realizar la paratiroidectomía de la glándula ectópica, siempre*

Abstract

Background: *Secondary refractory hyperparathyroidism (SHPT) is usually resolved with total parathyroidectomy. On the other hand, SHPT is associated with persistent hyperparathyroidism as a result of inadequate resection of the parathyroid tissue or by a fifth gland not previously detected. The objective of this work is to present the case of a patient with persistent SHPT and the surgical strategy used for the resection of a hyperfunctional ectopic parathyroid in the thorax.*

Clinical case: *48-year-old female, with a history of chronic kidney disease with persistent SHPT, as well as subtotal parathyroidectomy, subsequent resection of parathyroid remnants twice. She was treated with medical management without obtaining adequate response. Previous location of hypercaptant lesion by single photon emission computed tomography, the patient underwent a sternotomy with 3 × 2 cm mediastinal ectopic parathyroid fixed to aortic root. The patient evolved satisfactorily with a decrease in parathyroid hormone levels, with a 18-month follow-up of the procedure with normal paratohormone values and entered the renal transplant protocol while waiting for a donor.*

Conclusion: *Sternotomy is a safe approach to perform parathyroidectomy of the ectopic gland, provided that it is well*

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Servicio de Gastrocirugía; [2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Servicio de Cirugía de Cuello. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Leonardo Alberto Barba-Valadez
E-mail: leonardobarbaval@gmail.com

Fecha de recepción: 28/11/2019
Fecha de aceptación: 05/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000043

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):366-371
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

y cuando se tenga bien identificado el sitio de la lesión y existan condiciones clínicas adecuadas para realizar el procedimiento.

identified the site of the lesion and there are specific conditions appropriate to perform the procedure.

Palabras clave: *Glándulas Paratiroides; Hiperparatiroidismo Secundario; Paratiroidectomía*

Keywords: *Parathyroid Glands; Hyperparathyroidism, Secondary; Parathyroidectomy*

Introducción

El hiperparatiroidismo secundario (HPS) ocurre en etapas tempranas de la enfermedad renal crónica (ERC) y es un componente importante de los trastornos minerales y óseos relacionados con dicho padecimiento. Las complicaciones mayores relacionadas con los trastornos minerales y la ERC incluyen fracturas, enfermedades cardiovasculares e incluso la muerte.[1,2]

El HPS refractario a tratamiento médico suele resolverse con paratiroidectomía total. El autoinjerto paratiroideo inmediato evita medicación posterior y mantiene los niveles de calcio y fosforo normales; sin embargo, se puede asociar a hiperparatiroidismo persistente o recurrente.[3] Esta afección puede presentarse debido a hiperfunción del remanente paratiroideo o del tejido paratiroideo trasplantado, por lo que es muy difícil localizar la fuente del exceso hormonal. La disposición ectópica, incluso en el mediastino, se puede determinar mediante estudio preoperatorio de localización con ^{99}Tc-sestamibi (MIBI), con el fin de evitar una exploración quirúrgica poco satisfactoria.[4]

El HPS persistente no es dependiente del injerto, sino que se relaciona con tejido paratiroideo no detectado en el cuello o en el mediastino, ya sea como resultado de una quinta glándula paratiroidea o de una resección inadecuada del tejido paratiroideo. La recurrencia suele ocurrir por hipertrofia de tejido paratiroideo remanente o del autoinjerto.[5] Por otro lado, se ha descrito hasta un 13% de pacientes que tienen una o más glándulas supernumerarias, y se ha llegado a ver hasta ocho glándulas en un mismo paciente, por lo que algunos recomiendan la timectomía y la disección de la celda carotídea, con lo que aumenta notablemente la manipulación cervical. Por otro lado, es necesario aclarar que las glándulas ectópicas causan hasta un 3% de reintervenciones en el hiperparatiroidismo primario, factor que aumenta esta frecuencia en pacientes con HPS e incluso ERC.[6]

Se presenta el caso de una paciente con HPS persistente, su abordaje diagnóstico y la estrategia quirúrgica utilizada para la resección de una paratiroides ectópica hiperfuncionante en el tórax.

Caso clínico

Mujer de 48 años con antecedentes crónico-degenerativos de hipotiroidismo de 7 años de evolución y ERC secundaria a litiasis renal desde 2001, que estuvo en tratamiento inicial con diálisis peritoneal y posteriormente se sometió a trasplante renal de donador vivo relacionado, ante lo cual la paciente presentó rechazo del injerto con necesidad de hemodiálisis desde 2003, mismo año en que se diagnosticó HPS y recibió tratamiento médico. Además, como antecedentes quirúrgicos, la paciente tuvo una nefrectomía izquierda secundaria a un trauma abdominal en 1999, histerectomía total abdominal secundaria a miomatosis uterina en 2011, trasplante renal en 2003, paratiroidectomía subtotal en 2007 como tratamiento del HPS, resección de remanente de paratiroides inferior derecha con implante en antebrazo derecho con hemitiroidectomía derecha en 2013, y finalmente paratiroidectomía inferior izquierda en 2014 por persistir con hiperparatiroidismo.

La paciente se mantuvo con manejo médico para el hiperparatiroidismo desde 2014, sin obtener adecuada respuesta, y posterior seguimiento para valorar su ingreso a protocolo de nuevo trasplante renal. Persistió con elevación de la hormona paratiroidea (PTH), con valores de hasta 1731 pg/l (Fig. 1), así como evidencia por tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con ^{99}Tc-MIBI que mostró una imagen hipercaptante en el mediastino relacionada con paratiroides ectópica (Fig. 2). Se decidió un abordaje electivo con esternotomía tipo *Trap Door* (Fig. 3) y se resecó una lesión de aproximadamente 3 × 2 cm, fija a la raíz aórtica (Figs. 4A y B), que se envió a estudio transoperatorio, el cual confirmó que se trataba de tejido paratiroideo y concluyó definitivamente la presencia de una glándula paratiroides hiperplásica.

La paciente evolucionó de manera satisfactoria, con disminución de los valores de PTH, retiro de sondas mediastinales, deambulación y adecuadas condiciones para ser egresada al sexto día de la cirugía. En seguimiento a 18 meses del procedimiento con valores normales de PTH, la paciente ingresó a protocolo de trasplante renal y está a la espera de donador.

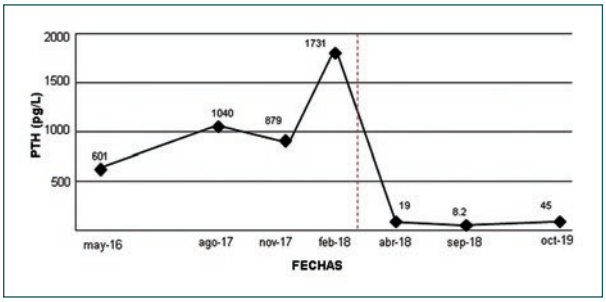

Figura 1. Concentraciones séricas de hormona paratiroidea (PTH) en los periodos previo y posterior a la resección del tejido ectópico (la línea roja punteada divide los periodos). Se observa un descenso inmediato después de la cirugía.

Discusión

En 1932, Churchill describió por primera vez la existencia de glándulas paratiroides ectópicas. En el hiperparatiroidismo primario hay glándulas ectópicas hasta en el 6-16% de los casos. La localización aberrante de estas glándulas suele ser en la línea media del tórax y en el cuello, desde el ángulo de la mandíbula hasta el mediastino.[7] Embriológicamente, las glándulas paratiroides se derivan del tercer y cuarto arcos faríngeos y descienden junto con la glándula tiroidea. En caso de que este proceso falle, las glándulas paratiroides pueden encontrarse en el cuello, posterior a la mandíbula, o dentro del mediastino como tejido ectópico.[8]

Prácticamente todos los pacientes con ERC tienen, en algún momento de su evolución, algún grado de HPS. La mayoría de los estudios demuestran que la gravedad y la irreversibilidad del HPS guardan relación directa con el tiempo de diálisis. Se ha establecido que, después de restaurar la función renal normal con un trasplante funcionante, las glándulas hiperplásicas deberían involucionar y acercarse mucho a su estado y función normales. Sin embargo, esto solo ocurre en un grupo de pacientes, mientras que otros continúan presentando valores anormalmente elevados de PTH y requieren tratamiento quirúrgico.[9] Dicho escenario puede traducirse en el caso presentado, en el que, a pesar del antecedente de trasplante renal, hubo persistencia del HPS. Aunque es controvertido el impacto de este hiperparatiroidismo sobre la supervivencia y la función del injerto a largo plazo, en el caso reportado no se logró determinar una relación directa entre el antecedente del rechazo del injerto renal y la elevación de la PTH.[10] La medición de la PTH intraoperatoria es una herramienta útil para eliminar completamente el tejido paratiroideo y la criopreservación, así como para evitar el hipoparatiroidismo, por lo que es recomendable disponer, en la medida de lo posible, de estos elementos durante una paratiroidectomía total.[11,12]

Muchos cirujanos consideran como tratamiento de elección del HPS la paratiroidectomía total con inmediato reimplante en el antebrazo, pues en caso de recurrencia la reoperación es más fácil que en el cuello; este procedimiento ofrece tasas de curación del 93-98%. Sin embargo, se ha sido descrito, con resultados variables según las series, la falta de funcionalidad tras el trasplante, así como la persistencia o la recidiva del HPS.[13] Dentro de todo, es necesario aclarar que el HPS persistente no es dependiente del injerto, sino que se relaciona con tejido paratiroideo no detectado en el cuello o en el mediastino, con una glándula paratiroidea supernumeraria o incluso con una resección inadecuada del tejido paratiroideo.[14]

En pacientes con HPS persistente o recurrente posterior a paratiroidectomía total con autotransplante es difícil localizar la fuente del exceso de hormona. En años recientes, las mejoras en el campo de la imagenología han permitido un abordaje quirúrgico con mayor precisión. Las técnicas de imagen más utilizadas son el ultrasonido y la gammagrafía MIBI, en general realizada como SPECT. El ultrasonido es un método no invasivo, de bajo costo y relativamente sencillo. La gammagrafía puede hacerse utilizando diferentes protocolos, usualmente en regiones ricas en bocio, con un protocolo de sustracción con pertecnetato o I123 simultáneo a un escaneo con sestamibi.[15] De igual manera, la SPECT puede realizarse con distintos isótopos o incluso con contraste. La localización ectópica de la paratiroides en el mediastino puede ser un reto, tanto en el ámbito clínico como en el quirúrgico.[4]

La prevalencia de paratiroides ectópica en la población general varía y puede llegar hasta el 20%. Estos valores incluso se incrementan en pacientes con el cuello manipulado o con patologías metabólicas de fondo.[16] La tomografía computarizada y la resonancia magnética parecen contribuir en la identificación de estas glándulas ectópicas, así como de su relación con tejidos o estructuras vecinas. De igual forma, la combinación de gammagrafía y tomografía contribuye al análisis preoperatorio de la disección y la resección de estas paratiroides. La SPECT con ^{99}Tc-MIBI tiene una sensibilidad aproximada del 80-90% y su importancia reside en otorgar la localización detallada de las paratiroides ectópicas o, en su defecto, de glándulas supernumerarias, de forma particular, cuando se tiene el antecedente de una paratiroidectomía total.[17,18] Lo anterior es similar a lo descrito en este caso, en el que la gammagrafía aportó

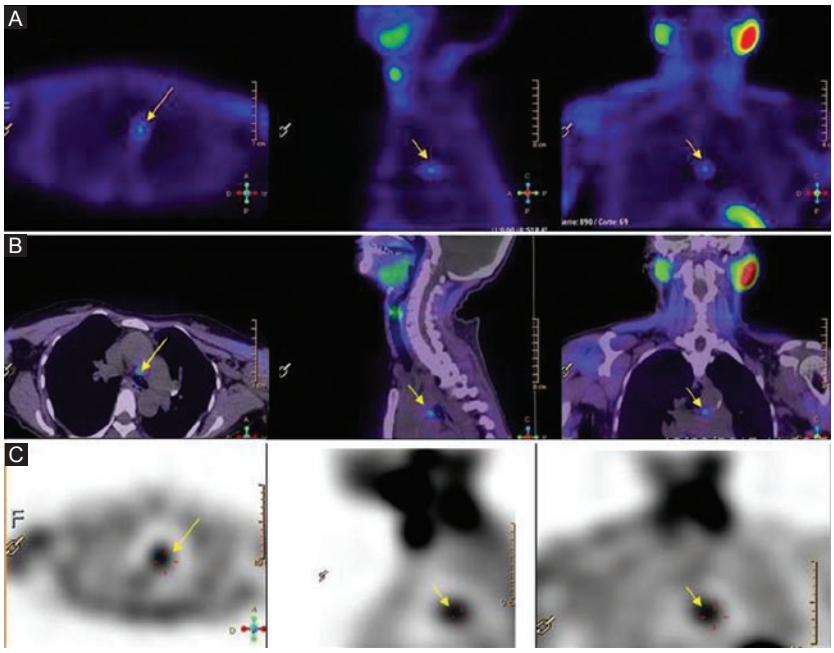

Figura 2. SPECT con 99Tc-MIBI (cortes axiales, sagitales y coronales). **A:** SPECT. **B:** fusión. **C:** gammagrafía. La paratiroides patológica se localiza en el mediastino anterior, anexa a los grandes vasos y el corazón (flecha amarilla). A: en el corte coronal se observa actividad en relación con el ventrículo izquierdo del corazón.

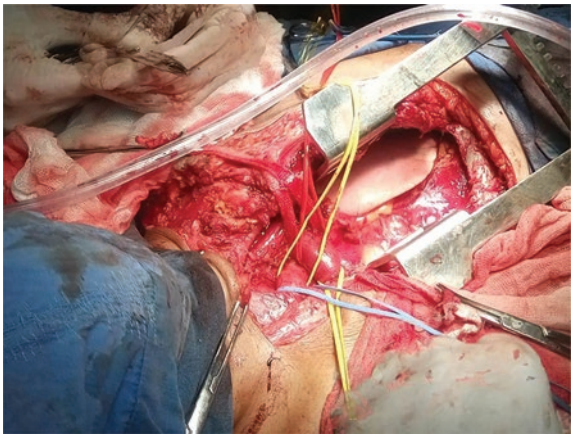

Figura 3. Vista intraoperatoria de la toracotomía con exposición del mediastino y los grandes vasos referidos.

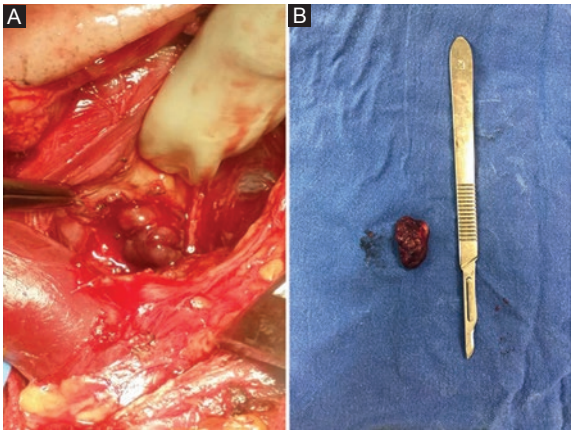

Figura 4. A: vista intraoperatoria de la glándula paratiroides ectópica mediastinal. **B:** pieza resecada de aproximadamente 3 × 2 cm.

información crucial para la ubicación de la paratiroides ectópica y supernumeraria.

En muchos casos, las paratiroides ectópicas tienen una ubicación en el mediastino superior, lo cual puede permitir el acceso con un abordaje cervical; sin embargo, cuando se encuentran en la profundidad del mediastino medio, su resección representa un desafío. Los trabajos sobre el abordaje de paratiroides mediastinales describen buenos resultados para la resección toracoscópica, con valores posoperatorios adecuados de PTH,[19,20] y de la misma forma, la resección de estas lesiones por toracotomía abierta también ofrece resultados satisfactorios.[21,22]

El incremento en la morbilidad de los procedimientos de resección quirúrgica se debe a la alteración y la

distorsión de los tejidos del lecho quirúrgico, con mucho mayor porcentaje cuando ha habido más de una intervención, como en el caso que aquí se reporta. Se considera que el abordaje de las paratiroides mediastinales, independientemente del escenario de una glándula nativa, ectópica o supernumeraria, debe estar regido por la mejor localización preoperatoria con gammagrafía. La elección de la técnica para su resección está normada por la experiencia del equipo quirúrgico que la intervenga, ya que, a pesar de los avances en mínima invasión, este tipo de padecimientos continúa siendo un reto quirúrgico.

Conclusión

La esternotomía es un abordaje seguro para realizar la paratiroidectomía de la glándula ectópica, siempre y cuando se tenga bien identificado el sitio de la lesión y existan condiciones clínicas adecuadas para llevar a cabo el procedimiento.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. Martín de Francisco AL, Gillespie IA, Gioni I, Floege J, Kronenberg F, Marcelli D, et al. Anti-parathyroid treatment effectiveness and persistence in incident haemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. Nefrologia. 2016;36(2):164-75. https://doi.org/10.1016/j.nefroe.2016.02.007
2. Van der Plas WY, Noltes ME, van Ginhoven TM, Kruijff S. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: a narrative review. Scand J Surg. 2020;109(4):271-8. doi: 10.1177/1457496919866015
3. Echenique-Elizondo M, Vidaur-Otegui F, Amondarain-Arratíbel JA, Olalla C, Lirónde Robles C, DíazA-guirregoitia J. Recidiva-persistencia en la cirugía del hiperparatiroidismo renal. Diálisis y Trasplante. 2007;28(3):88-97. doi: 10.1016/S1886-2845(07)71381-4
4. Møller ML, Rejnmark L, Arveschoug AK, Højsgaard A, Rolighed L. Clinical value of 11C-methionine positron persistent emission tomography in primary hyperparathyroidism — a mediastinal case report with a parathyroid adenoma. Int J Surg Case Rep. 2018;45:63-6.
5. Sitges-Serra A, Sancho JJ, Pereira JA, Girvent M, Pascual M, Berná L. Hiperparatiroidismos debidos a glándulas paratiroides de localización torácica. Cirugía Española. 2003;73(4):213-7. doi: 10.1016/S0009-739X(03)72127-7
6. Noussios G, Anagnostis P, Natsis K. Ectopic parathyroid glands and their anatomical, clinical and surgical implications. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2012;120(10):604-10. doi: 10.1055/s-0032-1327628
7. Roy M, Mazeh H, Chen H, Sippel RS. Incidence and localization of ectopic parathyroid adenomas in previously unexplored patients. World J Surg. 2013;37:102-6. doi: 10.1007/s00268-012-1773-z
8. Phitayakorn R, McHenry CR. Incidence and location of ectopic abnormal parathyroid glands. Am J Surg. 2006;191(3):418-23. doi: 10.1016/j.amjsurg.2005.10.049
9. Oltmann SC, Madkhali TM, Sippel RS, Chen H, Schneider DF. Kidney disease improving global outcomes guidelines and parathyroidectomy for renal hyperparathyroidism. J Surg Res. 2015;199(1):115-20. doi: 10.1016/j.jss.2015.04.046
10. Roodnat JI, van Gurp EA, Mulder PG, van Gelder T, de Rijke Y, de Herder W, et al. High pretransplant parathyroid hormone levels increase the risk for graft failure after renal transplantation. Transplantation. 2006;82(3):362-7. 10.1097/01.tp.0000228923.75739.88
11. Rabiou S, Aminou SM, Efared B, Harmouchi H, Lakranbi M, Serraj M, et al. The value of intraoperative parathyroid hormone assay in the surgery of mediastinal ectopic parathyroid adenoma (a case series). Ann Med Surg (Lond). 2019;44:51-6. doi: 10.1016/j.amsu.2019.06.012
12. Ermer JP, Kelz RR, Fraker DL, Wachtel H. Intraoperative parathyroid hormone monitoring in parathyroidectomy for tertiary hyperparathyroidism. J Surg Res. 2019;244:77-83. doi: 10.1016/j.jss.2019.06.020
13. De Francisco AL, Amado JA, Casanova D, Ruiz de Gauna R, Cotorruelo JG, Ruiz JC, et al. Diagnóstico del hiperparatiroidismo persistente después de la cirugía. Nefrología. 1992:12(3):264-6.
14. Krutal Kroll H, Mace C, Nichols WK, Sing A, Twardowski ZJ. Diagnostic dilemma of an unsuspected hyperfunctioning accessory parathyroid gland after total parathyroidectomy with autotransplantation in a peritoneal dialysis patient. Am J Nephrol. 1989;9:495-8. doi: 10.1159/000168019

15. Kluijfhout WP, Pasternak JD, Beninato T, Thurston Drake F, Gosnell JE, Shen WT, et al. Diagnostic performance of computed tomography for parathyroid adenoma localization; a systematic review and meta-analysis. Eur J Radiol. 2017;88(2017):1172-8. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.01.004
16. Kim J, Cubangbang M, Adas L, Chia S, DeKlotz TR, Boyle L, et al. Ectopic parathyroid adenoma in the pyriform sinus. Head Neck. 2017;39(10):110-3. doi: 10.1002/hed.24878
17. Zhou W, Katz MH, Deftos LJ, Snyder CS, Baird S, Bouvet M. Metachronous double parathyroid adenomas involving two different cell types: chief cell and oxyphil cell. Endocr Pract. 2003;9(6):522-5. doi: 10.4158/EP.9.6.52
18. Chou FF, Lee CH, Chen HY, Chen JB, Hsu KT, Sheen-Chen SM. Persistent and recurrent hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with autotransplantation. Ann Surg. 2002;235(1):99-104. doi: 10.1097/00000658-200201000-00013
19. Shen Y, Fei P. Refractory hypercalcemia due to an ectopic mediastinal parathyroid gland in a hemodialysis patient: a case report. BMC Nephrol. 2019;20(1):165. doi: 10.1186/s12882-019-1363-5
20. Nagano H, Suda T, Ishizawa H, Negi T, Kawai H, Kawakami T, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for ectopic mediastinal parathyroid tumor: subxiphoid and lateral thoracic approach. J Thorac Dis. 2019;11(7):2932-8. doi: 10.21037/jtd.2019.07.35
21. Patrinos A, Zarokosta M, Piperos T, Chrysikos D, Kakaviatos D, Theodoropoulos P, et al. An anatomic aberration and a surgical challenge: mediastinal parathyroid adenoma anterior the pericardium. A case report. Int J Surg Case Rep. 2019;57:106-9. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.03.014
22. Hu J, Ngiam KY, Parameswaran R. Mediastinal parathyroid ectopic adenomas and their surgical implications. Ann R Coll Sur Engl. 2015;97(4):259-61. doi: 10.1308/003588415X14181254789088

Cómo citar este artículo:

Barba-Valadez LA, Pérez-Álvarez CI, Gómez-Suástegui HO, Jurado-Reyes JG. Resección de paratiroides mediastinal supernumeraria como tratamiento del hiperparatiroidismo secundario persistente. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):366-371.

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE EDUCACIÓN

Perfil docente de profesores que asisten al Centro de Investigación Educativa y Formación Docente

Teacher profile of teachers who attend the Educational Research and Teacher Training Center

Francisco Hernández-Pérez e Isis Carolina Castro-Valdés*

Resumen

Introducción: *En la configuración del perfil de profesor tiene un papel determinante la manera como este representa su función profesional y la forma y la intensidad con que se siente interpelado por los otros.*

Objetivo: *Conocer el tipo de perfil que predomina en los profesores que acuden a cursos al Centro de Investigación Educativa y Formación Docente del Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI).*

Material y métodos: *Estudio transversal en profesores que acudieron al centro mencionado, donde se les aplicó el Cuestionario para Evaluación de la Metodología Docente y Evaluativa de los Profesores Universitarios para conocer si su perfil docente se centra en la enseñanza o en el aprendizaje.*

Resultados: *Se incluyeron 43 profesores con una edad promedio de 40.84 ± 6.7 años. El 65% provenía de hospitales generales de zona (HGZ). La mayoría estuvo en desacuerdo con la educación centrada en la enseñanza, mientras que la educación centrada en el aprendizaje tuvo un acuerdo alto, pero al comparar las medianas no hubo diferencia significativa. Sí hubo una clara diferencia significativa en el perfil centrado en el aprendizaje en cuanto a los menores de 40 años, así como en antecedentes docentes, en especial dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) (p = 0.000) y más específicamente en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI (p = 0.001) y en los HGZ (p = 0.000).*

Abstract

Background: *In the configuration of the teacher profile, the way in which the teacher represents his professional function and the way and intensity in which he feels challenged by others plays a decisive role.*

Objective: *To know the predominant type of profile in teachers who attend courses at the Educational Research and Teacher Training Center from the National Medical Center Siglo XXI (NMC SXXI).*

Material and methods: *Cross-sectional study in professors who attended the aforementioned center, where the Questionnaire for the Assessment of Teaching Methodology was applied to know if the teaching profile was focused on teaching or learning.*

Results: *43 professors were included, with an average age of 40.84 ± 6.7 years. 65% came from general hospitals (GH). The majority disagreed with teacher-centered education, while learner-centered education had a high agreement; however, when comparing medians, no significant difference was found. Although there was a clear significant difference in the learner-centered profile in terms of those under 40-years-old, both genders as well as teaching background, especially within the Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) (p = 0.000) and more specifically in the NMC SXXI Specialties Hospital (p = 0.001) and at the GH (p = 0.000).*

Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de Prestaciones Médicas, Centro Regional de Formación de Profesores en el Área de la Salud. Ciudad de México, México

Correspondencia:
*Francisco Hernández-Pérez
E-mail: mesias.francisco@gmail.com

Fecha de recepción: 01/06/2018
Fecha de aceptación: 11/03/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000044

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):372-377
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Conclusiones: *Hay una tendencia dominante en el perfil docente centrado en el aprendizaje; sin embargo, fue más alto para los profesores con preparación docente dentro del IMSS que fuera de él, así como en los profesores del Hospital de Especialidades y los HGZ.*

Palabras clave: *Perfil Laboral; Docentes; Enseñanza; Aprendizaje*

Conclusions: *There is a dominant trend in the learner-centered teaching profile; however, it was higher for teachers with teacher preparation within IMSS than outside this institute, as well as for professors from the Specialties Hospital and GH.*

Keywords: *Job Description; Faculty; Teaching; Learning*

Introducción

En el escenario de la práctica educativa se generan expectativas relacionadas con el comportamiento y las cualidades esperadas del profesor según el contexto.[1,2,3] Queda claro que el docente es quien tiene la mayor responsabilidad de generar estrategias que propicien el aprendizaje de los estudiantes para construir, en conjunto, procesos educativos intencionados.[4] Su profesionalización se reconoce como uno de los componentes centrales para promover estos procesos efectivos en los estudiantes, sin dejar de lado que dicha formación es un proceso dialéctico eminentemente personal.[5,6,7]

Aunque toda práctica conlleva una teoría, esto no significa que siempre que hacemos algo lo hagamos conscientes de cuál es el encuadre teórico (o ideológico) que lo respalda.[8] Si bien los recursos didácticos utilizados en las clases son fundamentales, el eje del intercambio simbólico producido en el aula es el diálogo propiamente dicho, entiéndase como el intercambio de significaciones culturales entre docente y discentes, en una y otra dirección.[2,9]

En ese sentido, definimos el perfil docente como el agrupamiento de aquellos conocimientos, formas de actuar, tradiciones, destrezas y habilidades, tanto en lo personal como en lo profesional, que desarrolla y expresa durante su labor el profesor.[10,11,12]

En la configuración del perfil de profesor tienen un papel determinante tanto la manera como este representa su función profesional como la forma y la intensidad con que se siente interpelado por los otros, es decir, cómo interpreta las expectativas de los estudiantes, de los directivos y de su propio gremio, y cómo responde a ellas para transferir y adaptar, en el marco de su desempeño, uno o varios esquemas de actividad a diversas situaciones o problemas que se le presentan. Sin embargo, la mayoría de los docentes desconocen su propio estilo docente y actúan de una manera «automática», ya que sus prácticas les parecen «naturales».[13,14,15]

Entonces, podemos dividir este perfil en uno centrado en la enseñanza y otro centrado en el aprendizaje. En el caso del centrado en la enseñanza, su concepción del conocimiento es algo construido externamente, que hay que transmitir y que posee el profesor, y su responsabilidad es organizar y transmitir ese conocimiento. El aprendizaje se entiende como la adquisición o el incremento del conocimiento, que el estudiante utilizará en la propia disciplina y, en todo caso, en el futuro. La enseñanza se entiende como la transmisión de conocimientos operada por el profesor, que es el que sabe. Lo más importante para ser un buen profesor es dominar la materia, estar al día y explicar bien. Se potencia poco la interacción de profesor y alumnos, y estos últimos se limitan en general a escuchar, tomar apuntes y copiar. La interacción del profesor con los alumnos es preferentemente unidireccional: el profesor explica, pone buenos ejemplos, etc., para que los estudiantes comprendan la materia. La evaluación se basa en el examen, y este se orienta a que los alumnos repitan lo aprendido.[16,17]

En el caso del perfil centrado en el aprendizaje, la concepción del conocimiento se interpreta no como algo que es fijo e inmutable, que está ahí fuera para llenar el vacío de la ignorancia del estudiante, sino como una construcción personal, social y negociada. La responsabilidad de organizar y transformar el conocimiento es tanto del profesor como del alumno. El aprendizaje se contempla como un proceso de construcción personal, compartido y negociado con otros, que conlleva la comprensión significativa y que da lugar a cambios conceptuales y personales. Los conocimientos adquiridos deben ser útiles no solo para aprobar, pues también han de servir al estudiante para interpretar la realidad en la que está inmerso. En este caso, el papel del profesor es el de facilitador del aprendizaje del estudiante. Para ser buen profesor, tan importante es conocer la materia como disponer de formación didáctico-pedagógica que le permita diseñar entornos ricos de aprendizaje. La interacción del profesor con los estudiantes es preferentemente bidireccional: se tienen en cuenta las concepciones del estudiante y se busca comprobar su comprensión de los contenidos. Los métodos expositivos se complementan con métodos interactivos (se utilizan el diálogo y las

preguntas, se hace uso de técnicas de grupo —trabajo cooperativo, discusión en grupo, juego de roles, etc.—) para potenciar un mejor aprendizaje.[18,19]

La diferencia es evidente: enseñar (en el sentido de «explicar») es bien distinto de «facilitar el aprendizaje». Para lo primero pudiera ser suficiente (aunque no siempre) saber mucho del tema que se explica, y la forma de motivar y de evaluar del profesor van en ese mismo sentido; para lo segundo hay que saber también de otras cosas, cómo motivar, cómo organizar procesos de aprendizaje adaptados a los estudiantes, cómo supervisar y coordinar sus actividades, cómo evaluarles y ayudarles a resolver las dificultades, etc., además de permitir el empoderamiento cognitivo y cualitativo.[20,21,22]

La manera en que debe ser y actuar el profesor, y cuáles tienen que ser las características personales y profesionales que lo configuran como profesional, son cuestiones siempre abiertas. Se trata de un problema teórico-práctico difícil de abordar.[23,24]

El objetivo de esta investigación es conocer el tipo de perfil (centrado en la enseñanza o centrado en el aprendizaje) que predomina en los profesores que acuden a cursos al Centro de Investigación Educativa y Formación Docente (CIEFD) del Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal en profesores de especialidades médicas (residencias) y en profesores de internado de pregrado que acudieron durante el periodo del 1 de septiembre de 2017 al 15 de mayo de 2018 al CIEFD del CMN SXXI, donde se les solicitó de manera voluntaria (previo consentimiento informado) el llenado del Cuestionario para Evaluación de la Metodología Docente y Evaluativa de los Profesores Universitarios (CEMEDEPU).

El perfil docente se definió como el conjunto de conocimientos, habilidades y destrezas necesarios que posee un profesor determinado para el desempeño de una profesión, conforme a las condiciones socioculturales del contexto donde interactúa.

Se definió el perfil docente centrado en la enseñanza como el modelo educativo basado en la transmisión del conocimiento mediante la exposición predominante del profesor, y el perfil docente centrado en el aprendizaje como el modelo educativo centrado en el alumno. La responsabilidad de organizar y transformar el conocimiento es del profesor y del alumno, y el papel del profesor es el de facilitador del aprendizaje del estudiante.

El CEMEDEPU, creado en 2011 por Gargallo, *et al*.,[19] cuenta con una consistencia interna con alfa de Cronbach de 0.830 para su confiabilidad. Fue aplicado en 315 profesores universitarios. Consta de 31 ítems, de los cuales los ítems 1 a 13 evalúan el perfil centrado en la enseñanza y del 14 al 31 el perfil centrado en el aprendizaje. Se subdivide en tres factores: I) concepción del conocimiento; II) concepción de la enseñanza y del aprendizaje, el papel del profesor; y III) metodologías, interacción y evaluación.

Análisis estadístico

Se utilizó una escala de Likert (instrumento CEMEDEPU) para conocer el nivel de acuerdo sobre el tipo de perfil predominante. Para la comparación de medianas se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney. Se consideró una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

Consideraciones éticas y conflictos de intereses

El presente estudio siguió las normas internacionales que rigen las investigaciones en humanos, con apego a los acuerdos de Helsinki y los principios de Belmont. También contó con el consentimiento informado de los participantes y fue aprobado por el Comité Local de Investigación. Sus resultados solo tienen fines investigativos y no repercutieron en el desempeño de los alumnos ni en sus evaluaciones de los cursos.

Al no recibir financiamiento de ninguna empresa, industria ni fundación, el presente trabajo libera a los investigador de todo conflicto de intereses.

Por otro lado, el instrumento de medición fue aplicado por una tercera persona, no perteneciente al CIEFD, para evitar alguna influencia del investigador (profesor del CIEFD) sobre los alumnos del centro.

Resultados

Se incluyeron 43 profesores entre septiembre de 2017 y mayo de 2018. Más de la mitad eran hombres (54%), con una edad media de 40.84 ± 6.7 años y una media de 5 años de actividad como docente. La mayoría (65%) provenían de hospitales generales de zona (HGZ). Las especialidades fueron muy variadas, pero predominaron urgencias y medicina familiar (Cuadro I). En cuanto a la postura de los profesores, la mayoría estuvo en desacuerdo con la educación

Cuadro I. Características generales de los participantes en el estudio

Característica	*n* = 43	
	Media ± DE	
Edad	40.84 ± 6.7 años	
	Mediana	RI
Años de docencia	5	1-20
	n	%
Sexo		
Hombre	23	54
Mujer	20	46
Centro hospitalario		
Hospital de Especialidades	10	23
Hospitales generales de zona	28	65
Unidades de medicina familiar	5	12
Especialidad		
Urgencias	11	25
Medicina familiar	8	18.2
Medicina interna	6	13.9
Urología	5	11.4
Ortopedia	5	11.6
Ginecoobstetricia	3	7
Pediatría	2	4.5
Cirugía general	1	2.3
Cirugía plástica	1	2.3
Anestesiología	1	2.3
Antecedentes de cursos de docencia		
Sí	25	58
No	18	42

DE: desviación estándar; RI: rango intercuartílico.

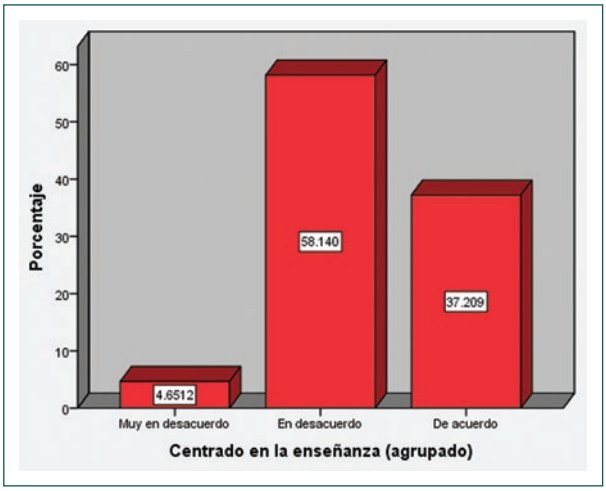

Figura 1. Posición de los profesores en cuanto a la educación centrada en la enseñanza.

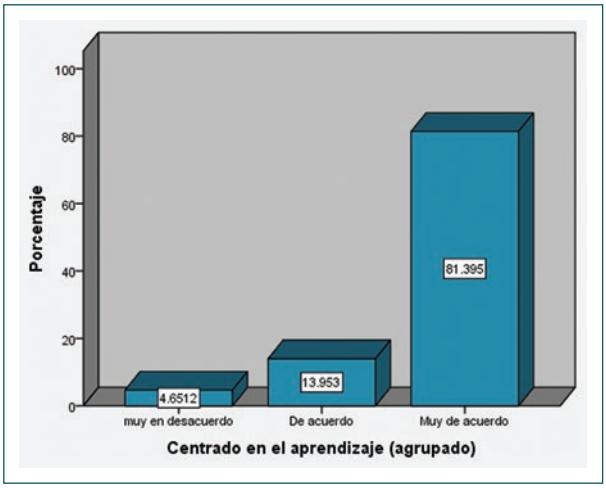

Figura 2. Posición de los profesores en cuanto a la educación centrada en el aprendizaje.

centrada en la enseñanza (predominio del desacuerdo), mientras que la educación centrada en el aprendizaje tuvo un acuerdo alto (predominó el muy de acuerdo) (Figs. 1 y 2).

Sin embargo, al realizar el análisis inferencial se encontró que no hubo diferencia significativa al comparar las medianas de ambas decisiones, pero, como se muestra en el cuadro II, sí hubo diferencia significativa al comparar las respuestas centradas en la enseñanza de las centradas en el aprendizaje, ya que los menores de 40 años, los que tenían una mayor actividad docente, sobre todo dentro del IMSS (en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI y en los HGZ), fueron más proclives a las centradas en el aprendizaje, excepto en los mayores de 40 años, los que no tenían preparación docente y los que provenían de unidades de medicina familiar (UMF), en quienes no se encontró diferencia significativa (Cuadro II).

Discusión

Aunque hay una tendencia clara al predominio del perfil centrado en el aprendizaje, este no pudo ser demostrado estadísticamente; sin embargo, se encontró que el perfil predominante de los profesores que tenían preparación docente dentro del IMSS, en especial del Hospital de Especialidades del CMN SXXI y de los HGZ, se centra más en el aprendizaje.

Por otro lado, enfrentamos la dificultad de comparar con otros resultados, pues se trata de procesos únicos y la variedad de los instrumentos de evaluación determina en parte la dificultad. Gargallo[16] aplicó el CEMEDEPU a

Cuadro II. Comparación de grupos de los dos perfiles docentes

Características			Centrado en la enseñanza	Centrado en el aprendizaje	*p**
			Mediana (max-min)	Mediana (max-min)	
General	*n*	%	4.0 (1-5)	4.0 (1-5)	1.00
Edad					
<40 años	23	54	3.0 (2-5)	4.5 (1-5)	0.000
>40 años	20	46	3.5 (1-5)	4.0 (2-5)	0.897
Sexo					
Hombre	23	54	4.0 (1-5)	4.5 (4-5)	0.000
Mujer	20	46	3.5 (1-5)	4.0 (1-5)	0.004
Años de docente					
<5	24	55	4.0 (2-5)	4.5 (1-5)	0.000
> 5	19	45	3.5 (1-5)	4.0 (2-5)	0.001
Antecedentes de cursos de docencia					
Sí	25	58	3.0 (1-5)	4.0 (1-5)	0.001
No	18	42	4.0 (2-4)	4.25 (4-5)	0.000
Cursos de docencia IMSS					
Dentro del IMSS	15	34	3.0 (2-4)	4.5 (4-5)	0.000
Fuera del IMSS	10	23	4.0 (1-5)	4.0 (1-5)	0.927
Centro					
Hospital de Especialidades	10	23	3.0 (2-4)	4.5 (4-5)	0.001
HGZ	28	65	4.0 (1-5)	4.0 (2-5)	0.000
UMF	5	12	4.0 (2-5)	4.0 (1-5)	0.665

*Se usó la prueba U de Mann-Whitney.
HGZ: hospitales generales de zona; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; UMF: unidades de medicina familiar.

326 profesores de 13 facultades y encontró que en el 48% predominaba el perfil centrado en el aprendizaje; sin embargo, los alumnos de estos profesores desarrollaban estrategias de aprendizaje de mejor calidad, mejores actitudes y enfoques más profundos que el perfil centrado en la enseñanza, y aparentemente es el perfil que más aprecian los alumnos.[2] No obstante, como indican los resultados de Espinosa, *et al*.,[4] el estilo pasivo (en el que se trata de agrupar las diferentes escalas) todavía es el que predomina.

Finalmente, es importante señalar que, a pesar de que el tamaño de muestra se puede considerar pequeño, la distribución incluyó una gran parte de la zona sur de la Ciudad de México, de tal modo que, sin que esto signifique una representatividad estadística, representa una configuración homogénea en dicha zona.

Conclusiones

La tendencia predominante entre los profesores fue el perfil docente centrado en el aprendizaje; sin embargo, fue más alto para los profesores con preparación docente dentro del IMSS que fuera de él y en los profesores del Hospital de Especialidades del CMN SXXI y de los HGZ que en los de las UMF.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Fernández-Borrero M, González-Losada S. El perfil del buen docente universitario. Una aproximación en función del sexo del alumnado. Revista de Docencia Universitaria. 2012;10(2):237-49.
2. Borgobello A, Peralta N, Roselli N. El estilo docente universitario en relación al tipo de clase y a la disciplina enseñada. Liberabit. 2010;16(1):7-16.
3. Cobár-Menjívar M. Influencias del perfil docente en el proceso de enseñanza-aprendizaje de la UFG. Realidad y Reflexión. 2011;11(33):47-52.

4. Espinosa-Vázquez O, Martínez-González A, Díaz-Barriga Arceo F. Formas de enseñanza y evaluación utilizadas por los docentes de odontología: resultados y su clasificación psicopedagógica. Inv Ed Med. 2013;2(8):183-92.
5. Treviño X, Sirhan M, Moore P, Reyes J. Formación en educación de los docentes clínicos de medicina. Rev Med Chile. 2009;137:1516-22.
6. Castillo M. La profesión docente. Rev Med Chile. 2010;138:902-7.
7. Barraza A. La formación docente bajo una conceptualización comprehensiva y un enfoque por competencias. Estudios Pedagógicos. 2007;33(2):131-53.
8. Fernández-González J, Elortegui-Escartín N. Qué piensan los profesores acerca de cómo se debe enseñar. Enseñanza de las Ciencias. 1996;14(3):331-42.
9. Guichot-Reina V. Docencia y compromiso socio-político: el legado pedagógico de Paulo Freire (1921-1997). Docencia. 2003;1:63-74.
10. Izarra DA, López IM, Prince EM. El perfil del educador. Revista de Ciencias de la Educación. [Sin año de publicación]. Disponible en: http://servicio.bc.uc.edu.ve/educacion/revista/a3n21/face21-7.pdf
11. Quintanal-Díaz J, García-Domingo B, Martínez-García M. El perfil docente: capacidades que se establecen en el marco del EEES. Educación y Futuro. 2007;16:131-52.
12. Ponce-de León M. Tendencias actuales en la enseñanza de la medicina. Estrategias del aprendizaje en medicina. Gac Med Mex. 2004;140(3):305-6.
13. Yurén T, Olivera A, Stella S. Estilos docentes, poderes y resistencias ante una reforma curricular. El caso de formación cívica yética en la escuela secundaria. Revista Mexicana de Investigación Educativa. 2003;8(19): 6315-2.
14. Pavie A. Formación docente: hacia una definición del concepto de competencia profesional docente. Revista Electrónica Interuniversitaria de Formación del Profesorado. 2011;14(1):67-80.
15. Recio-Buriticá A. El perfil del educador para el siglo XXI. Revista de la Facultad de Ingeniería. 1995;1:21-8.
16. Gargallo-López B. Estilos de docencia y evaluación de los profesores universitarios y su influencia sobre los modos de aprender de sus estudiantes. Revista Española de Pedagogía. 2008;46(241):425-46.
17. Martínez-González A, López-Bárcena J, Herrera Saint-Leu P, Ocampo-Martínez J, Petra I, Uribe-Martínez G, et al. Modelo de competencias del profesor de medicina. Educ Med. 2008;11(3):157-67.
18. Lafuente J, Escanero J, Manso J, Mora S, Miranda T, Castillo C, et al. El diseño curricular por competencias en educación médica: impacto en la formación profesional. Educación Médica. 2007;10(2):86-92.
19. Gargallo-López B, Suárez-Rodríguez J, Garfella-Esteban P, Fernández-March A. El cuestionario CEMEDEPU. Un instrumento para la evaluación de la metodología docente y evaluativa de los profesores universitarios. Estudios Sobre Educación. 2011;21:9-40.
20. Fernández-Borrero M, González-Losada S. El perfil del buen docente universitario. Una aproximación en función del sexo del alumnado. Revista de Docencia Universitaria. 2012;10(2):237-49.
21. Fernández-Batanero J. Competencias docentes para la inclusión del alumnado universitario en el marco del Espacio Europeo de Educación Superior. Revista Educación Inclusiva. 2011;4(2):135-46.
22. Iglesias J. El aprendizaje basado en problemas en la formación inicial de docentes. Perspectivas. 2002;32(3):1-17.
23. Galvis RV. De un perfil docente tradicional a un perfil docente basado en competencias. Acción Pedagógica. 2007;16(1):485-7.
24. Bourdieu P. Campo de poder, campo intelectual y *habitus* de clase. En: Campo de poder, campo intelectual. México: Montressor; 2002. p. 97-117.

Cómo citar este artículo:

Hernández-Pérez F, Castro-Valdés IC. Perfil docente de profesores que asisten al Centro de Investigación Educativa y Formación Docente. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):372-377.