Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 51 número 1 enero-febrero 2013

ISSN 0443-5117

Detección de la neuropatía diabética

Miguel Ángel Mendoza-Romo *et al.*

Aportaciones originales

Composición corporal, daño renal y diabetes mellitus tipo 2
Martha Medina-Escobedo *et al.*

Temas de actualidad

El diseño de investigación en la revisión estructurada de un artículo
Juan O. Talavera *et al.*

Práctica clínico-quirúrgica

Terapia periodontal y diabetes mellitus tipo 2
Verónica Garzón-Sanabria *et al.*

Reportes breves

Osteosarcoma maxilar y supervivencia de 12 años
Gustavo S. Moctezuma-Bravo *et al.*

Instrumentos clínicos

Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2
Laura del Pilar Torres *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. 51 núm. 1 enero-febrero 2013

JEFE DE EDITORES

Francisco Espinosa Larrañaga

EDITORES EMÉRITOS

Francisco Olvera Esnaurrizar
Emilio García Procel

EDITORES

Asociados
Martín Becerril Ángeles
Patricia Atzimba Espinosa Alarcón
José Luis García Vigil

Método y estadística
Arturo Fajardo Gutiérrez
Abraham Majluf Cruz
Ramón Paniagua Sierra

VERSIÓN ELECTRÓNICA

Gabriela Ramírez Parra

CONSEJEROS EMÉRITOS

Silvestre Frenk Freund
Jesús Kumate Rodríguez
Alberto Lifshitz

CONSEJO EDITORIAL

Armando Cordera Pastor
Manuel de la Llata Romero
Antonio Fraga Mouret
David González Bárcenas
Carlos Lavalle Montalvo
Roberto Medina Santillán
Alejandro Treviño Becerra
Arturo Zárate Treviño

COMITÉS EDITORIALES

INTERNACIONAL

Australia
Paul Zimmet AM
Colombia
Hugo Castaño A.
EE.UU.
Fernando Arias
Jaime Davison
Horacio Jinich Brook
Luis Horacio Toledo Pereyra
Erlo Roth
Finlandia
Jaakko Tuomilehto
Inglaterra
Graham R. V. Hughes
Marruecos
Carlos Campillo Artero
Uruguay
Blanca Stéffano de Perdomo

NACIONAL

José Dante Amato Martínez
Octavio Amancio Chassin
Francisco Avelar Garnica
Ricardo García Cavazos
Jaime García Chávez
Gerardo Heinze Martín
Luis Javier Jara Quezada
Fernando Laredo Sánchez
Joaquín López Bárcena
Gilberto Meza Rodríguez
Armando Mansilla Olivares
Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano
Haiko Nellen Hummel
Alejandro Pisanty
Manuel Ramiro Hernández
Marco Antonio Ramos Corral
Alejandro Reyes Fuentes
Hortensia Reyes Morales
Gerardo Rico Méndez
Enrique Romero Romero
Fortino Solórzano Santos
Juan Osvaldo Talavera Piña
Olga Vera Lastra
Carlos Viesca Treviño
Jorge Villegas Rodríguez
Niels Wacher Rodarte
María Elena Yuriko Furuya
Lydia Estela Zerón Gutiérrez

DIRECTOR GENERAL

José Antonio González Anaya

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

Santiago Echevarría Zuno

JEFE DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD

Salvador Casares Queralt

COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD

Salvador Casares Queralt

CONSEJO ADMINISTRATIVO

Norma M. Palacios Jiménez

ASISTENTE EJECUTIVA

Gloria Martínez Ferman

BIBLIOTECÓLOGOS

David J. Espinosa Almaguer
Ana María López Jasso
Alicia Zavala Delgadillo

DISEÑO GRÁFICO

Mylene Araiza Márquez
Ruth Jiménez Segura

CUIDADO DE LA EDICIÓN

Gabriela Ramírez Parra
Iván Álvarez Hernández

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 Educación en Salud. Oficinas Administrativas: Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06725 D. F. México. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social está incluida en los índices MEDLINE del Sistema MEDLARS, ARTEMISA, ANUARIO BIBLIOGRÁFICO DE INVESTIGACIONES EN SALUD (ABISA), LILACS, PERIÓDICA, BIOSIS. Tiraje: 25 000 ejemplares en couché mate de 100 g, más sobrantes para reposición. Versión electrónica disponible a partir del 7 de septiembre de 2012. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2009-012912585200-102, 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. Composición tipográfica en Arial, Times New Roman. Impresa en México.

CORRESPONDENCIA DE 2ª CLASE,
REG. D.G.C. 015-015-0883
CARACTERÍSTICA: 229441116

ISSN 0443-5117
Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(1):1-120
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores

Télefono y fax: (55) 5761 2325
Correo electrónico: revista.medica@imss.gob.mx

Portada: detalle de pies de la escultura *Hebe* de Robert Thomas, Corporation Street, Birmingham, Inglaterra. Tomada de www.sxc.hu

En este número

In this issue

Aportaciones originales

42
Genetic polymorphisms of the tumor necrosis factor and lymphotoxin α in type 2 diabetes
Polimorfismos genéticos del factor de necrosis tumoral y la linfotoxina α en diabetes tipo 2
Guadalupe García-Elorriaga, Melby Mendoza-Aguilar, Guillermo del Rey-Pineda, César González-Bonilla

Clic en los títulos

Práctica clínico-quirúrgica

80
Trastorno depresivo y aspectos relacionados con beneficiarios DiabetIMSS
Depressive disorder and issues related to DiabetIMSS beneficiaries
Mario Fu-Espinosa, Laura Elena Trujillo-Olivera

Editoriales
Editorials

4
Trascendencia social del arbitraje médico
The social significance of medical arbitration
Salvador Casares-Queralt, Angel Arevalo-Vargas

Cartas al editor
Letters to the editor

8
Virosis emergentes en México
Emergent virosis in Mexico
Luis del Carpio-Orantes

Aportaciones originales
Original contributions

12
Perfil de salud de los trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social
Health profile of Instituto Mexicano del Seguro Social workers
María Eugenia Velasco-Contreras

26
Modificaciones en la composición corporal según el daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2
Changes in body composition according to kidney damage in patients with type 2 diabetes mellitus
Martha Medina-Escobedo, Sandra Romero-Campos, Delia Sansores-España, Ángel Viveros-Cortés, Salha Villanueva-Jorge

34
Sensibilidad y especificidad de un modelo de utilidad para la detección de neuropatía diabética
Sensitivity and specificity of a utility model of the detection of diabetic neuropathy
Miguel Ángel Mendoza-Romo, María Cleofas Ramírez-Arriola, José Fernando Velasco-Chávez, Rafael Natividad Nieva-de Jesús, Carlos Vicente Rodríguez-Pérez, Luis Álvaro Valdez-Jiménez

Temas de actualidad
Current themes

50
Etiopatogenia y tratamiento de la esclerodermia. Conceptos actuales
Scleroderma: an update on the pathogenesis and treatment
Verónica Garza-Rodríguez, Miguel Ángel Villarreal-Alarcón, Jorge Ocampo-Candiani

58
Perspectiva de la diabetes mellitus tipo 2 en el Instituto Mexicano del Seguro Social
Perspective on type 2 diabetes mellitus in the Instituto Mexicano del Seguro Social
Luisa Estela Gil-Velázquez, María Juana Sil-Acosta, Leticia Aguilar-Sánchez, Santiago Echevarría-Zuno, Francisco Michaus-Romero, Laura del Pilar Torres-Arreola

68
Investigación clínica XIII. El diseño de investigación en la revisión estructurada de un artículo
Clinical research XIII. Research design contribution in the structured revision of an article
Juan O. Talavera, Rodolfo Rivas-Ruiz

Práctica clínico-quirúrgica
Clinical and surgical practice

74
DiabetIMSS. Eficacia del programa de educación en diabetes en los parámetros clínicos y bioquímicos
Effectiveness of the diabetes education program (DiabetIMSS) on clinical and biochemical parameters
Marco Antonio León-Mazón, Gerardo Jesús Araujo-Mendoza, Zury Zaday Linos-Vázquez

86
Terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en descontrol
Non-surgical periodontal treatment in uncontrolled type 2 diabetes mellitus patients
Verónica Garzón-Sanabria, Marisol Olmos-Bringas, Vanessa Mota-Sanhua, Luis Fernando Enríquez-Bárcenas, Erika García-Ruiz, Lourdes Rivas-Ayala, José Alberto Rojas-Jiménez

Reportes breves
Brief reports

92
Embolización de una arteria bronquial con oclusor vascular en un paciente con hemoptisis
Bronchial artery embolization with vascular occluder device in a patient with hemoptysis
Antonio Vargas-Cruz, Delia de los A. López-Palomo, Rogelio Robledo-Nolasco

98
Osteosarcoma maxilar. Mujer con supervivencia de 12 años
Maxillary osteosarcoma. A woman with 12 years of survival
Gustavo S. Moctezuma-Bravo, Ricardo Díaz de León-Medina, Francisco J. Rodríguez-Quilantán

Instrumentos clínicos
Clinical instruments

104
Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2
Practice guideline. Diagnosis and treatment of type 2 diabetes mellitus
Luisa Estela Gil-Velázquez, María Juana Sil-Acosta, Elia R. Domínguez-Sánchez, Laura del Pilar Torres-Arreola, Juan Humberto Medina-Chávez

Trascendencia social del arbitraje médico

Salvador Casares-Queralt,[a]
Angel Arévalo-Vargas[a]

La relación médico-paciente ha sido modificada por otros actores: otros profesionales de la salud, la familia y la comunidad; así como por el desarrollo científico-técnico y el empoderamiento del ciudadano. La esencia del arbitraje médico es garantizar los derechos generales de los pacientes y de los profesionales de la salud. El modelo uti lizado para el arbitraje en nuestro país es de tipo conciliatorio y la calidad de los mediadores es una garantía para la conciliación, la recomendación o la emisión de un laudo.

The physician-patient relationship has been modified with the participation of other professionals that work on health services, the family and the community; as well as by scientific and technical developmental and the empowering of the citizens. The objective of the medical arbitration is to assure the patient general rights and to the professional of health. The model utilized for arbitration in our country is a reconciliation kind and the mediator quality is a warranty for the conciliation, the recommendation or the emission of an opinion judgment.

[a]Coordinación de Educación en Salud,
Instituto Mexicano del Seguro Social,
Distrito Federal, México

Comunicación con: Angel Arévalo-Vargas
Correo electrónico: angel.arevalo@imss.gob.mx

Es indiscutible que la razón de ser del arbitraje médico se encuentra directamente vinculada con el punto central de su origen: la relación médico-paciente. Esta relación bipartita se ha modificado por numerosos factores que son resultado de la propia dinámica social que transforma día con día nuestro entorno.

En primer lugar, si bien los componentes fundamentales de la relación médico-paciente determinan la razón de ser de la medicina, los objetivos de esta son la esencia de la relación en todas sus modalidades.

En segundo lugar, aun cuando centremos nuestra reflexión en la relación médico-paciente, debemos reconocer la multiplicidad de vínculos que se generan durante el cuidado a la salud, que incluye al médico y su paciente, pero también a los asistentes y consultores, enfermeras y, dado el caso, abogados, agentes de las aseguradoras, técnicos, administradores, nutricionistas, terapistas, secretarias, la familia y la comunidad del paciente, a lo que se suman los diversos contextos institucionales.

Sin embargo, independientemente de las características que en la actualidad pueda tener la relación médico-paciente y de su interpretación o no como multiparticipativa, debemos recordar que la medicina entraña un valor moral que se articula y se aplica por medio de la ética.

Así, el acto médico es el encuentro entre alguien que necesita ayuda y quien puede prestársela. Esta situación es un frente a frente entre médico

y paciente. Por sí mismo, este encuentro obliga éticamente, en primer término, al médico respecto a la persona concreta que se confía a su cuidado. Solo en segundo término, y en la medida en que la primera obligación no se contravenga, el médico tiene obligaciones frente a terceros o frente a la sociedad, ya se trate de colegas, del Estado, de las instituciones, o del anónimo mercado. Recordemos que la alteración de ese orden de prioridades corrompe la ética médica.

Buena parte de la satisfacción de la atención médica descansa en la forma humanista y sensible en que los profesionales de la medicina son capaces de brindar atención al paciente y a su familia. Esa relación requiere empatía, confianza, compasión y sensibilidad y si bien es desigual en términos profesionales, no lo es en términos humanos; influye en el curso de la enfermedad y en la eficacia del tratamiento, y, por lo tanto, en la satisfacción por la atención recibida o proporcionada.

Lo cierto es que desde finales del siglo xx la relación entre médicos y pacientes ha cambiado más que en los veinticinco siglos anteriores. Respaldar esta afirmación merece que nos detengamos brevemente para analizar el cambio que se ha producido.

En primer término, el paciente ha transitado de ser el receptor pasivo de las decisiones tomadas por el médico, a un agente con derechos y capacidad de decisión autónoma sobre los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se le ofrecen. Durante este proceso transcurrieron 200 años desde la aparición súbita de los derechos humanos fundamentales hasta la aparición de los derechos de los pacientes.

En México, este paso se consolidó con la presentación en 2001 de la *Carta de los Derechos Generales de los Pacientes*, que da pie a que el paciente pida la palabra para que su subjetividad personal sea tomada en cuenta para decidir sobre los procedimientos y terapéuticas de las que va a ser objeto y de los que quiere también ser sujeto. Los 10 enunciados de la carta favorecen y guían, entre otros aspectos, la calidad del acto médico y la relación del paciente y su médico, y marcan un hito en la garantía de los derechos, con lo que otorgan al paciente la posibilidad de *ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida*, lo cual constituye el recurso que tiene el paciente para ser escuchado y recibir respuesta por las instancias correspondientes, con la utilización, si es necesario, de vías alternas a las judiciales para tratar de resolver algún conflicto con el personal de salud. Este argumento valida la figura del arbitraje como una instancia no judicial que ha permitido a los pacientes, y a sus familiares, subsanar sus inconformidades con la mediación de un tercero imparcial no coercitivo.

Paralelamente a esta transformación, es necesario apuntar los cambios en todos los ámbitos de la sociedad, intensificados por el acceso a medios que permiten al paciente obtener información sujeta a su personal interpretación, lo cual predispone su postura ante el conocimiento médico y propicia conflictos entre sus "derechos" y necesidades, y los valores sociales, no siempre percibidos en su justa dimensión, a lo que se suma, en ocasiones, la falta de conciencia entre el personal de salud acerca de la opinión del paciente en torno a la atención médica que se le brinda.

La definición y el desarrollo de los derechos del paciente es parte de la evolución de las conductas sociales y profesionales que han propiciado, por añadidura, un destacado desarrollo de la bioética y un creciente interés por este concepto. Así como la participación activa del paciente ha evolucionado, el otro polo de la relación y la relación misma han presentado cambios. El médico ha pasado de padre/sacerdote a profesional/científico, hasta gestor/asesor. Si bien esta clasificación resulta breve para describir los diferentes papeles que desde la antigüedad ha desempeñado el médico ante la sociedad, apelamos a ella como un intento práctico para nuestros fines.

El siglo xx supone para la medicina una transformación que pone en cuestión su ejercicio liberal. La aparición de conceptos como *salud pública, seguridad social, medicina social* y *servicios públicos* o *nacionales de salud* condujo al médico a integrarse en sistemas o instituciones sanitarias, con lo que perdió, en gran medida, el estatus de profesional libre para adentrarse en el papel de funcionario o profesional asalariado. En paralelo, con la proliferación de las especialidades se impone la necesidad de trabajar en equipo. El médico general o su paciente recurren a la intervención de otros especialistas, técnicos y personal auxiliar, con lo que se estructuran sistemas de atención públicos y privados. Esta colectivización de la medicina ha restringido el ejercicio liberal de la profesión.

El médico ha pasado a estar, en la mayoría de las ocasiones, al servicio de instituciones o de compañías de seguros, con lo que ha dejado de gozar de "impunidad jurídica" y con más frecuencia ha tenido que responder por su práctica ante autoridades judiciales. La responsabilidad ante el paciente se diluye entre los

múltiples integrantes de los equipos de salud, lo que aumenta el riesgo de error de tal forma que las demandas de pacientes han crecido exponencialmente en las últimas décadas, curiosamente cuando la formación científica de los médicos y su eficacia diagnóstica y terapéutica es superior a la de cualquier otra época.

Pedro Laín Entralgo, destacado médico e intelectual español, al referirse a la relación médico-paciente, nos recuerda una frase del clínico Schweninger, que describe lo que en su momento significaba esta relación: "Cuando yo estoy con mi enfermo, él y yo estamos en una isla desierta". En la actualidad, esta metáfora es inaplicable, el paciente no se relaciona solo con su médico, es interconsultado por otros especialistas, es atendido por personal de enfermería, auxiliares, trabajadoras sociales, nutricionistas, personal administrativo y funcionarios o directivos de complejos asistenciales públicos o privados que en nada se comparan con una isla desierta. Hoy la expresión "relación médico-paciente" se transforma en "relación equipo de salud-paciente", expresión que incluso resulta limitada, ya que la participación de la familia del paciente es cada vez más activa, además de que los modelos institucionalizados de atención a la salud privilegian particularmente la relación con los individuos identificados como "sanos" para orientar el quehacer del equipo multidisciplinario de salud a intervenciones de carácter diagnóstico-anticipatorias, preventivas y de fomento a la salud.

Al margen de lo anterior, quedaría el término *paciente*, ahora inaplicable bajo las connotaciones de paciencia, resignación, conformismo, etcétera, toda vez que el enfermo ha dejado de ser pasivo y se ha tornado en agente activo de la relación con el equipo de salud. Sustituirlo por *cliente* o *usuario* parecería reducir al enfermo a un mero consumidor de servicios asistenciales, algo a lo que no debemos permitir que se reduzca el aspecto humanista de la medicina. Es innegable que en un polo ya no está solo el médico y en el otro un individuo asilado. La relación ha dejado de ser bipolar, lo cual ha permitido la participación de terceras partes: familia, amigos, compañeros de trabajo, administradores, psicólogos, gestores de aseguradoras, agentes sociales, funcionarios, conciliadores, etcétera. En otras palabras, estamos ante una holística y multidisciplinaria relación sanitaria.

La relación médico-paciente puede ejercerse desde dos enfoques: la clínica oligárquica y la democrática. La primera es consecuencia de la medicina en equipo, la cual se generalizó a finales del siglo XX. Es una relación vertical en la que el paciente sigue estando sometido a las decisiones que se toman en grupo en torno a él. La diferencia estriba en que ahora ya no es solo el médico sino todo un equipo sanitario el que toma las decisiones. De la monarquía de la relación paternalista se ha pasado a la oligarquía (por seguir utilizando una metáfora), en la que las decisiones se han fragmentado sin incluir al paciente. Tiene la ventaja de que las decisiones no se toman desde una sola posición, por lo que suelen ser contrastadas entre los miembros del equipo de salud, con el inconveniente y el riesgo de tornarse conflictivas (como siempre que el poder se fragmenta o comparte).

La relación "democrática" es presentada como innovación en los principios del siglo XXI y motivada por el impulso emergente de los derechos de los pacientes, bajo la tesis de que todo usuario de servicios de salud puede y debe tomar libremente las decisiones que se refieren a su cuerpo, de acuerdo con sus valores. Pese al término "democrática", la relación no es simétrica ni totalmente horizontal, ni mucho menos bipolar. Uno de los polos aporta conocimiento científico, experiencia clínica, información técnica, consejos. El otro escucha cuanta información recibe y la contrasta con sus creencias, valores, proyectos e incluso con sus deseos. Y los terceros en acción influyen y hasta regulan sobre los dos primeros. Así, en los últimos años, en los que el enfermo ha obtenido el derecho a la autonomía, el médico se ha visto desposeído de su poder de decisión, de tal forma que la relación entre ambos se ha transformado.

El devenir de la relación médico-paciente nos ubica en una realidad en la que los procesos de atención al paciente y el otorgamiento de los servicios de salud se encuentran en un periodo de cambio, el cual está relacionado con el gran desarrollo científico-técnico y con el empoderamiento del ciudadano para decidir en todos los ámbitos qué consume y qué servicios utiliza. Esta evolución ha propiciado que irrumpan en el escenario de la atención a la salud las quejas e insatisfacciones por la atención recibida y la intervención de autoridades contencioso-coercitivas, o de instituciones u organismos no judiciales, lo que trae al escenario de la relación médico-paciente y de la atención a la salud, conceptos como derecho, justicia, equidad, legalidad, demanda, arbitraje, etcétera.

En la antigua Roma, el jurista Dominicio Ulpiano sustentó que el derecho es la constante y perpetua

voluntad de dar a cada quien lo suyo. Como parte de su legado, este concepto (el derecho) se convierte en elemento sustantivo del buen gobierno y de la justicia entre iguales; sin embargo, no siempre resulta fácil lograr esta última, pese a que debiera darse de manera lógica y espontánea, por lo que resulta necesario acudir a un tercero para solucionar la controversia suscitada entre partes. En Roma, este papel correspondía a los jurisconsultos, particulares con gran conocimiento de la ciencia del derecho y alto grado de honorabilidad. Su evolución los transformó en tribunales. En este escenario, surgen otras vías para dirimir los conflictos (como medios alternos a la disputa judicial), entre las que se encuentra el arbitraje en amigable composición, en estricto derecho, y en conciencia o equidad. Los expertos coinciden en impulsar el derecho de daños y, en épocas recientes, el derecho sanitario, ante la complejidad de entrelazar e interpretar la *lex artis*, la *mal praxis* y la *deontología médica*.

¿Qué implica celebrar un acuerdo, conciliar, recomendar u obtener un laudo arbitral?

Al acudir a la conciliación y arbitraje, una o ambas partes en controversia inicialmente no desearon hacer uso de la maquinaria judicial del Estado. Los motivos pueden ser diversos para hacerlo, pero la decisión debe ser respetada por los involucrados, situación que procura el derecho arbitral. El arbitraje no funciona en el vacío, durante el procedimiento o al momento de dictar un laudo; será necesario obtener la participación de una instancia jurídica para lograr la ejecución de las resoluciones del árbitro. El motivo es claro: el árbitro carece de autoridad jurídica.

Una de las ventajas más claras del arbitraje es la calidad de los mediadores, que deben ser expertos en la materia que es cuestión de las controversias. Esta condición significa una ventaja ante una instancia judicial, sin que esto signifique que un juez no sea una persona calificada, pero resulta difícil que un juez conozca y domine temas especializados, lo que lo obliga a recurrir al peritaje, entendido como el análisis o la opinión de un experto que apoye la decisión final.

La mediación, la conciliación, la recomendación y el laudo se identifican como elementos del arbitraje. Este se ubica como un medio alterno relevante para la solución de controversias en la relación médico-paciente. En nuestro país, el modelo mexicano de arbitraje médico se ha constituido en el marco de referencia para las comisiones nacional y estatales de arbitraje médico, que no son únicamente instancias mediadoras sino instituciones especializadas en la atención médica de naturaleza ejecutiva, cuya finalidad primordial es formular pronunciamientos, opiniones técnicas y recomendaciones para mejorar la calidad de la atención médica. Se trata de instituciones arbitrales que actúan conforme a la legislación civil aplicable.

El modelo adoptado por nuestro país ha permitido a las comisiones nacional y estatales actuar como "amigables arbitradores", proponiendo vías de arreglo que al ser aceptadas se consolidan en convenios, que por lo general establecen concesiones recíprocas para terminar con la controversia o, en su caso, como "árbitros en estricto derecho y en conciencia". Es importante señalar que la participación de las comisiones nacional y estatales de arbitraje médico se ha institucionalizado y resulta *sui generis* en el derecho mexicano. Una de las atribuciones de las comisiones de arbitraje médico es emitir opiniones técnicas a manera de recomendaciones, con la finalidad de propiciar el mejoramiento de la calidad de los servicios de atención médica y contribuir a la defensa del derecho constitucional a la protección de la salud.

El arbitraje médico se ha convertido en un valioso apoyo para la sociedad y en un aliado del médico, pues sirve para actuar con equidad y responsabilidad, respalda a los pacientes en sus demandas y fomenta la justicia sin la necesidad de la intervención de instancias judiciales. Esta es la trascendencia del arbitraje médico en nuestra sociedad.

Para el paciente, el hecho de que una instancia externa participe como mediadora de los conflictos de manera imparcial e independiente representa una garantía de calidad y de equidad. La participación de un árbitro favorece la mejoría en la calidad de los servicios ofertados, especialmente en relación con los procesos más importantes de la atención que se han suscitado en función de la frecuencia con que se presentan, de los riesgos para el paciente, de la complejidad de las instituciones y de la cantidad de profesionales involucrados en el cuidado de la salud de los ciudadanos.

Queda sobre la mesa de discusión un cuestionamiento: ¿cómo rescatar la relación médico-paciente y, en consecuencia, la confianza de la sociedad en nuestros médicos? Es difícil dar una respuesta sensata a esta pregunta. Probablemente debemos preguntarnos de nuevo qué significa exactamente ser médico en la época actual; no olvidemos que *ética* en sánscrito significa "preguntarse a sí mismo".

Virosis emergentes en México

Luis del Carpio-Orantes[a]

En los últimos años, las infecciones virales han sido de gran afluencia en México. Esto se debe a su difícil control y a su gran capacidad de infectar a grupos de personas en cuestión de días, por lo que se convierten en situaciones de emergencia epidemiológica y demuestran la vulnerabilidad de la población.

Se define a las virosis como enfermedades virales emergentes que surgen en momentos y lugares específicos, y que tienen la potencialidad de convertirse en nuevas epidemias, afectando a poblaciones humanas o a diversas especies biológicas.

Actualmente tenemos dos infecciones virales que aún consideramos de emergencia epidemiológica: el dengue y la influenza. Asimismo, estamos en emergencia, principalmente en la frontera norte, dado el aparente brote de la infección por el virus del Oeste del Nilo que ha resurgido en el 2012 en la frontera sur de Estados Unidos.

En México, un problema frecuente, reincidente y que aún no ha podido controlarse es el dengue, del cual, según estadísticas, en el 2011 se presentaron 16 387 casos confirmados, con 11 398 casos de dengue clásico y 4989 de dengue hemorrágico (50 defunciones por dengue hemorrágico con una tasa de letalidad de 1.0 por 100 casos). Los estados más afectados fueron Yucatán, Veracruz y Quintana Roo. Para el 2012 (al 10 de julio de 2012), hubo 7822 casos de dengue, de los cuales 5234 corresponden a dengue clásico y 2588 a dengue hemorrágico. Hubo 12 defunciones por esta causa y una tasa de letalidad de 0.46 por 100 casos. Hasta ese periodo, los estados más afectados han sido Yucatán, Veracruz y Chiapas. Pese a que se han realizado acciones de prevención y control de vectores, los sistemas de salud han demostrado ser insuficientes para el control de la endemia en fechas de verano, principalmente con sobrecupo en los hospitales y prevalencia de las defunciones.

Respecto a la influenza, que azotó al mundo entero en 2009 y de la cual México no estuvo exenta, las estadísticas demuestran que, en el primer brote (11 de marzo al 27 de mayo de 2009) el total de casos confirmados fue de 12 645, con 120 defunciones y tasa de letalidad del 2.2 %. Para el 2012 (16 marzo 2012), hay un total de casos de 6567 (casos de influenza en total, incluyendo H1N1), con 258 defunciones. De estos, 5876 fueron por H1N1 con 229 defunciones hasta la fecha mencionada. Lo anterior demuestra que aun la infección por influenza H1N1 prevalece y hay nuevos casos, los cuales parecen incrementarse. Y como es sabido, afectan a población joven y en etapa productiva, por lo que su control debe ser estricto.

Una enfermedad que es todavía rara en nuestro país, pero de la que hay reporte de casos desde 2003, es la denominada fiebre por el virus del Oeste del Nilo, la cual actualmente es una emergencia epidemiológica en Estados Unidos, pues desde sus

brotes iniciales en 2002-2003 se reportaron cerca de 3000 casos, con 260 defunciones por año. Del 2004 a 2008 había solo reportes esporádicos de casos; sin embargo, en 2009 y 2011 se reportaron 386 y 486 casos, respectivamente, y actualmente parece resurgir un brote, ya que hasta el día 18 de septiembre de 2012 se habían documentado 1630 casos de la variedad neuroinvasiva (caracterizada por encefalitis, meningitis o parálisis flácida aguda), con 134 defunciones y 40 % de los casos en el estado de Texas, del que Dallas ha sido la ciudad más afectada. En México, se reportaron 6 casos de fiebre por virus del Oeste del Nilo en el 2003, 3 en 2007, y a partir de esa fecha no se han reportado casos en el país. De igual manera, no se han reportado defunciones por dicha causa. El 63.3 % de los casos se centra en Chihuahua.

El estudio de las virosis es interesante, dada la alta virulencia e infectocontagiosidad de los virus, y las probabilidades de diseminación en forma rápida y con periodos de incubación variables que pueden generar epidemias en forma súbita, sin dar oportunidad a un plan de control sobre ellos.

Las virosis se caracterizan por síndromes febriles agudos acompañados de múltiple sintomatología acorde con los órganos blanco que suelen afectar. Por ejemplo, el dengue tiene afinidad inicial por el sistema reticuloendotelial, pero en sus formas severas suele afectar los demás órganos, condicionando una falla orgánica múltiple.

La influenza ataca preponderantemente a nivel respiratorio y condiciona un síndrome febril y de coriza que de no tratarse genera inflamación del tejido pulmonar y vulnera las defensas propias que subsecuentemente favorecen infecciones bacterianas concomitantes que casi siempre son las responsables de las defunciones. Asimismo, este síndrome favorece una inflamación sistémica con la subsecuente falla respiratoria aguda, la cual condiciona daño a la microestructura alveolocapilar (y resulta en cuadros de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia severa) y, de no ser adecuadamente tratado, la muerte.

Finalmente, el cuadro febril del virus del Oeste del Nilo, similar al dengue pero con mayor avidez por el tejido neuronal (por algo es denominada como “enfermedad neuroinvasiva”) tiene formas severas que resultan en encefalitis, meningitis, meningoencefalitis y parálisis flácida aguda. Si estas no son adecuadamente diagnosticadas y tratadas, determinan el fallecimiento del paciente.

Dado lo anterior y la prioridad de los casos, los gobiernos estatales y las jurisdicciones sanitarias deben redoblar esfuerzos a fin de tener un mejor control sobre los vectores. El dengue aún no se ha podido controlar y mucho menos erradicar; en México y el mundo aún constituye una de las principales causas de morbimortalidad. Afortunadamente aún no tenemos casos del virus del Oeste del Nilo; sin embargo, los médicos de primer contacto deben estar enterados de la enfermedad, su curso clínico y sus manifestaciones, a fin de evitar complicaciones principalmente de índole neurológica y reportar a su sistema de vigilancia epidemiológica local o nacional cualquier caso que cumpla la definición operacional, máxime si nuestro país vecino está viviendo un brote aún no controlado en su frontera sur y con incremento de casos en forma exponencial en el 2012.

En cuanto a la influenza, al parecer se le hizo frente en forma oportuna durante el brote de 2009 con el tratamiento específico; sin embargo, eso no evitó que hubiese defunciones y que aún las siga habiendo en el presente año, como ya se expuso.

Por eso, el personal médico debe estar alerta ante cualquier caso sospechoso y no dudar en iniciar el protocolo diagnóstico apoyándose en servicios como medicina preventiva o epidemiología para el correcto discernimiento de dichas entidades. Para esto se deberá reportar cualquier caso que se confirme. También habrá que estar

Cuadro I Comparación de las virosis emergentes que no han sido controladas en su totalidad

	Agente patógeno	Mecanismo de transmisión	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	Problema actual
Dengue	Flavivirus (DEN 1 a 4)	Vectores (mosquitos del genero *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus)*	Síndrome febril agudo, cefalea, mioartralgias, *rash* cutáneo Variedad hemorrágica: extravasación de plasma con falla orgánica diversa que es potencialmente mortal	Sospecha clínica Detección de NS1 Detección de IgM e IgG (ELISA) PCR	No hay tratamiento específico Hidratación enérgica y tratamiento sintomático	Casos más frecuentes de la variedad hemorrágica (dengue con signos de alarma) que precede a las formas graves Dificultad en control de vectores No hay vacuna efectiva
Influenza A H1N1	Ortomixovirus 16 subtipos de hemaglutininas (H1 a H16) y 9 subtipos de neuraminidasas (N1 a N9)	Directa o zoonótica Afecta a vertebrados diversos, incluido el hombre	Coriza y síndrome febril agudos, acompañados de tos Puede evolucionar a neumonía grave, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y muerte	Sospecha clínica RT-PCR	Oseltamivir (oral) Zanamivir (inhalado) Peramivir (intravenoso)	Aparición de nuevas cepas que podrían ser resistentes o de difícil control, como la H3N2 (triple recombinante) Vacuna para influenza simple y H1N1 únicamente
Virus del Oeste del Nilo	Flavivirus	Vectores (mosquitos del género *Culex*)	Síndrome febril agudo, cefalea, mioartralgias, náuseas, vómito, adenopatías ocasionales Forma severa: *Enfermedad neuroinvasiva:* •Encefalitis •Meningitis •Parálisis flácida aguda	Sospecha clínica Análisis de LCR (meningitis viral) Hemaglutinación PCR	No hay tratamiento específico Soporte neurointensivo en los casos neuroinvasivos	Dificultad en control de vectores Sin casos humanos en México desde 2007 (según Sinave), pero en emergencia epidemiológica en Estados Unidos, lo que podría condicionar casos nuevos desde la frontera norte No hay vacuna efectiva

LCR = líquido cefalorraquídeo, PCR = reacción en cadena de la polimerasa, Sinave = Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica

informados de las entidades aún raras en nuestro país, como la fiebre por virus del Oeste del Nilo, de la cual hay múltiples casos reportados en especies zoonóticas diversas y de la que se tienen infinidad de casos reportados desde el área rural hasta en zoológicos, lo cual hace pensar que en cualquier momento se puede desatar un brote de dicha entidad en el país, sin que necesariamente tenga que provenir del extranjero.

[a]Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 28, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México

Comunicación con: Luis del Carpio-Orantes
Teléfono: (232) 324 0462
Correo electrónico: neurona23@hotmail.com

Bibliografía

Centro de Información Estadística y Documental para el Desarrollo. Panorama del dengue. México: CIEDD; 2012.

Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica. Aviso epidemiológico. Influenza: identificación de virus de influenza triple recombinante (influenza A [H3N2] [SOtrH3N2]) CoNaVe/2011/01/INFLUENZA. México: CoNaVe; 8 de diciembre de 2011.

Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica. Aviso epidemiológico. Virus del Oeste del Nilo: incremento de casos de infección por virus del Oeste del Nilo en los Estados Unidos de América. CoNaVe/05/VIRUS DEL OESTE DEL NILO. México: CoNaVe; 20 de agosto de 2012.

Costa-Colina CA, Rivero-Canto O, Gutiérrez-Villa N, Menéndez-Román M. Enfermedad del Nilo Occidental, evolución histórica y control de foco en Cuba. MEDICIEGO. 2012;18 (1).

Fajardo-Dolci G, Hernández-Torres F, Santacruz-Varela J. Perfil epidemiológico de la mortalidad por influenza humana A (H1N1) en México. Salud Publica Mex. 2009;51:361-71.

Gutiérrez AL, Escalera M, Isa P, del Ángel RM. Enfermedades virales emergentes. Genómicas. 2009;6:5-18.

Pérez-Padilla R, De La Rosa-Zamboni D, Ponce de León S. Hernández M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. N Engl J Med. 2009;361:680-9.

Petersen LR, Fischer M. Unpredictable and difficult to control. The Adolescence of West Nile Virus. N Engl J Med. 2012;367:1281-4.

Ramos C, Falcón-Lezama JA. La fiebre del Nilo Occidental: una enfermedad emergente en México. Salud Publica Mex. 2004;46(5):488-90.

Reisen WK. Landscape epidemiology of vector-borne diseases. Annu Rev Entomol 2010;55:461-83.

Secretaría de Salud. Casos y defunciones por Influenza estacional (todas las instituciones). Vigilancia epidemiológica de influenza. México: Sinave/DGE/SS; 16 de marzo de 2012.

Simmons CP, Farrar JJ, Nguyen vV, Willis B. Dengue. N Engl J Med. 2012;366:1423-32.

Perfil de salud de los trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social

María Eugenia Velasco-Contreras[a]

Health profile of *Instituto Mexicano del Seguro Social* workers

Objective: to determine the association between risk factors, dietary habits, physical activity, alcohol and tobacco consumption, in the presence of obesity, hypertension, diabetes mellitus, myocardial infarction, stroke, chronic obstructive pulmonary disease, liver cirrhosis, and cancer, in health care workers (and other categories of employees) of the *Instituto Mexicano del Seguro Social* (IMSS).
Methods: from March to December 2009, 20,000 surveys were conducted among randomly selected workers on 35 IMSS delegations. The variables of the study included affiliation, sex, age, employment status, registration of known diseases, smoking, nicotine addiction, risk drinking, alcohol addiction, eating and exercise habits.
Results: workers with poor eating habits, sedentary lifestyle, smoking and alcohol abuse are more frequently exposed to the presence of obesity, hypertension and diabetes mellitus and these in turn to cancer, chronic obstructive pulmonary disease, myocardial infarction, cerebral vascular disease and liver cirrhosis.
Conclusions: this study shows that IMSS workers have a high exposure to risk factors associated with the presence of chronic diseases and their complications. It is necessary to enable them to improve significantly their health profile.

Key words
workers
nicotine
alcoholism
chronic diseases

Hoy tenemos evidencia de que el estilo de vida afecta la salud de las personas y de que la manera en que la población vive cotidianamente se relaciona con sus patrones de conducta, que afectan sucesivamente su salud. En 2001, la Organización Mundial de la Salud (OMS) identificó los estilos de vida como uno de los principales determinantes de salud y del peso en la enfermedad.[1] Para establecer la relación entre factores y estado de salud-enfermedad, es necesario el concepto de salud, según el cual "la salud está determinada por factores clasificados en cuatro divisiones: biología humana, medioambiente, estilo de vida, y características del sistema de atención a la salud".[2]

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha definido el enfoque de riesgo como un método de trabajo para el cuidado de la salud de las poblaciones, comunidades, familias e individuos; permite determinar los riesgos como características que se asocian con un resultado de daño específico a la salud. Se define factor de riesgo como "la probabilidad que tiene un individuo o un grupo de individuos de sufrir en el futuro daño en su salud". La salud pública supone que los cuidados de salud de una población deben jerarquizarse de acuerdo con los riesgos de esta y los recursos se deben distribuir para una atención con equidad, eficiencia y efectividad. Se cuenta con técnicas para medir riesgos en individuos y comunidades, así como con métodos de discriminación que permiten reconocer personas o poblaciones hacia los que es preciso dirigir las acciones de promoción, prevención y atención médica.[3] Los conceptos señalados se han utilizado para el estudio de factores de riesgo en trabajadores (como una población que comparte el ambiente laboral o el tipo de trabajo que desempeña) y para el diseño de intervenciones dirigidas a la promoción y la prevención de riesgos de salud de este sector de la población.[4]

En las últimas décadas, las enfermedades crónicas no transmisibles se han constituido en una epidemia relacionada con estilos de vida no saludables que dan lugar a las principales causas de enfermedad, discapacidad y muerte prematura, a las que se aúna el alto costo para los servicios de salud en tratamientos y rehabilitación.[5] Los factores de riesgo más prevalentes y con mayor impacto negativo en la salud mundial se relacionan con un incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, cáncer, daño pulmonar crónico, cirrosis hepática y daño renal terminal.[6,7]

Objetivo: conocer la asociación entre los hábitos de alimentación, la actividad física, el consumo de tabaco y alcohol, y la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el infarto cardiaco, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la cirrosis hepática y el cáncer, en trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).
Métodos: de marzo a diciembre de 2009 se aplicaron 20 000 encuestas a trabajadores de salud seleccionados aleatoriamente en las 35 delegaciones del IMSS. El estudio de variables incluyó: adscripción, sexo, edad, categoría laboral, registro de enfermedades conocidas, tabaquismo, adicción al alcohol, hábitos de ejercicio físico y de alimentación.
Resultados: los trabajadores con hábitos de alimentación no saludables y sedentarismo presentan obesidad e hipertensión arterial; aquellos con tabaquismo, diabetes mellitus o enfermedad pulmonar obstructiva crónica; los que consumen alcohol abusivamente, infarto cardiaco, neoplasias y cirrosis hepática.
Conclusiones: los trabajadores del IMSS presentan una elevada exposición a factores de riesgo que se relacionan con enfermedades crónicas y sus complicaciones detonadas por el tabaquismo y el consumo de alcohol. Es necesario capacitarlos para que mejoren su estilo de vida, vivan sin adicciones y con ello mejoren su perfil de salud.

Palabras clave
trabajadores
nicotina
alcoholismo
enfermedad crónica

En 1994 la OMS reconoció al sedentarismo como un factor de riesgo independiente para la diabetes mellitus tipo 2, la osteoporosis o la cardiopatía isquémica y estimó que por sí solo duplica el riesgo de enfermar o morir, si se compara con personas que realizan cotidianamente ejercicio físico.[8]

Asimismo, la OMS define el tabaquismo como una enfermedad y problema de salud pública mundial. En 2006, reportó que morían al día 14 500 personas y 6 millones al año por enfermedades relacionadas. En países desarrollados, el tabaquismo genera gastos del 15 % del total de servicios de salud. En Estados Unidos, el costo anual del tratamiento de enfermedades atribuibles al tabaco es de 50 billones de dólares y las pérdidas en productividad ascienden a 47 billones.[9]

El Centro de Control de Enfermedades define el tabaquismo como el consumo de al menos cien cigarros durante la vida y fumar en el momento actual.[10] La norma oficial mexicana hace referencia al tabaquismo como un conjunto de comportamientos cognoscitivos y fisiológicos que se desarrollan por el consumo repetido de tabaco.[11] Es una enfermedad que inicia como hábito durante la adolescencia y ocasiona adicción a la nicotina, con dependencia física y psicológica, en los adultos. Esta adicción es muy difícil de tratar para la suspensión del tabaquismo, sobre todo debido al incremento masivo de receptores nicotínicos en el sistema nervioso central.[12] La Encuesta Nacional de Adicciones de 2007 (ENA 2007) reportó 26.4 % de fumadores activos y 25.6 %

Cuadro I Características demográficas y categorías de los trabajadores IMSS

Características demográficas		Totales		Edad (años)	
		n	%	Rango	Media
Sexo	Hombre	7 347	37.6	18-79	40.7
	Mujer	12 185	62.3	18-77	40.4
Categoría laboral	Médicos	3 603	18.4	22-75	44.1
	Administrativos	4 264	21.8	18-74	41.2
	Intendencia	2 581	13.2	18-68	33.6
	Otros	9 084	46.5	18-73	41.6

de pasivos.[13] En profesionales de la salud, el tabaquismo es mayor que en la población general. En México, las cifras varían entre el 14 y el 31 %, dependiendo de la institución, área geográfica o población estudiada.[14] Se ha establecido, según el estudio de la epidemia mundial de tabaquismo realizado por la OMS, que 50 % de ellos tiene muerte antes de los 35 años. En relación con la mortalidad, por cáncer de pulmón se atribuye el 79 %; debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el 78 %; y por infarto al miocardio, el 48 %; asimismo, a causa de enfermedad vascular cerebral, 38%.

En relación con el consumo de bebidas con alcohol, la OMS define el alcoholismo como una enfermedad crónica, caracterizada por desórdenes conductuales, mentales y físicos ocasionados por el consumo compulsivo de bebidas alcohólicas. La adicción al alcohol se manifiesta por tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia, con afectación de la vida social, familiar, laboral y escolar.[15] Se asocia al descontrol crónico de hipertensión arterial, diabetes y se le ha relacionado recientemente con el infarto cardiaco en mujeres y con la enfermedad vascular cerebral en hombres.[16] A largo plazo genera cirrosis hepática y otros daños individuales, como lesiones físicas por intoxicación aguda, muerte por accidentes de tránsito, violencia social o familiar, homicidios, suicidios, así como generación de niños y adolescentes con depresión crónica y alto riesgo de alcoholismo en su edad adulta.[17] La ENA 2002 reportó una prevalencia de adicción al alcohol (alcoholismo) del 10.2 % en hombres y 3.9 % en mujeres.

Respecto a la epidemia mundial de obesidad, diversos estudios la han documentado con el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura, medidas que se utilizan como indicadores de sobrepeso y obesidad.[18] La norma oficial mexicana define el sobrepeso/la obesidad como una enfermedad crónica, acompañada de alteraciones metabólicas y deterioro del estado de salud.[19] Los parámetros de anormalidad metabólica se incrementan exponencialmente conforme el sujeto se aleja de su peso normal.[20] Se ha identificado un incremento mundial del consumo de alimentos bajos en nutrientes y muy altos en azúcares simples, harinas refinadas mezcladas con grasas vegetales saturadas, con reducción a nulo consumo de frutas/verduras y severo sedentarismo.[21]

La obesidad genera, o se asocia, en la mayoría de los casos, con hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, coronariopatías, neumopatía, apnea del sueño, artropatías, enfermedades vesiculares y diferentes tipos de cáncer. Es responsable del 40 % del cáncer de endometrio, del 25 % del cáncer renal y del 10 % de los cánceres de colon y de mama.[22] Según reportes de varios estudios controlados que han sido publicados en la última década, los cambios en los hábitos de alimentación por medio de consejería pueden favorecer pérdida de peso de 5 a 20 kg en un año.[23] Recomiendan como tratamiento principal la modificación de conductas y estilos de vida en la manera de alimentarse y realizar actividad física diaria, de moderada a intensa, mínimo por 30 minutos.[24]

En México, la tendencia ascendente que tiene la epidemia de obesidad es más acelerada que la que muestran otros países subdesarrollados. Expertos del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) han realizado un análisis particular en el país. Señalan que esa situación se debe a los rezagos en los indicadores de la nutrición infantil y de los adolescentes, aunados a la exposición a alimentos inadecuados, sin nutrientes y únicamente con calorías (conocidos como alimentos chatarra), los cuales se convierten rápidamente por el metabolismo corporal en grasa subcutánea e intracelular que causa daño de órganos como el hígado, el páncreas, el corazón, el riñón y los músculos, y que sustituye poco a poco las fibras musculares, es decir, invade órganos (grasa visceral), aun sin consumirla en excesiva cantidad y promueve este proceso por varios días.[25,26]

En el IMSS, durante el 2006, las estadísticas de la Coordinación de Salud en el Trabajo mostraron que las seis principales causas de invalidez entre los trabajadores del IMSS son la diabetes mellitus insulinodependiente, la insuficiencia renal crónica, la diabetes mellitus tipo 2, el tumor maligno de mama, la ceguera o disminución de la agudeza visual y la enfermedad isquémica del corazón.[27] Los estudios de estos problemas de salud en el trabajo son factores que predisponen accidentes y con intervenciones es posible prevenir riesgos laborales. Se han estudiado poco las condicionantes y determinantes de enfermedades crónicas que están relacionadas con el estilo de vida "moderno", con medición aislada del tabaquismo[28] o el alcoholismo[29] y sin evaluación integral del estado de salud global.[30]

El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de factores de riesgo del estilo de vida inadecuado en los hábitos de alimentación, la falta de práctica de ejercicio físico y el uso de drogas legales y su relación con la presencia de enfermedades crónicas como el sobrepeso/obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las dislipidemias, entre otras; así como sus complicaciones vasculares (infarto cardiaco, enfermedad vascular cerebral o complicaciones degenerativas como cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cirrosis hepática) en trabajadores de la salud y de otras categorías laborales del IMSS.[31-35]

Cuadro II Práctica de ejercicio físico y hábitos de alimentación

Hábitos de riesgo	Prevalencia global		Personal de salud				Otra categoría laboral		Prevalencia más alta	
			Médicos		Enfermeras(os)					
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
							C	A	Zac	Nay
Sedentarismo	88.9	92.8	88.7	90.5	88.3	95.0	90.4	93.6	97.4	97.2
Consume							I	I	Yuc	VerS
Exceso de calorías	36.4	31.9	23.3	18.8	48.8	28.3	45.4	49.1	77.3	50.8
							I	I	Yuc	Yuc
Comidas rápidas	30.5	22.8	18.6	13.6	40.3	15.6	41.5	44.8	50.0	47.2
							I	I	Yuc	Yuc
Chatarra	42.8	40.6	29.3	25.8	48.4	31.4	56.2	55.7	70.5	66
							I	I	MexOr	MexOr
Pan dulce	51.4	56.5	35.4	31.9	55.8	46.3	61.1	55.7	84.1	79.1
							C	I	Zac	NL
Más de 5 tortillas al día	16.8	7.4	10.8	4.3	17.5	6.8	20.6	11.4	24.4	22.8
							T	I	Agc	Mor
Agrega 2 o más cucharadas de azúcar al día	28.9	26.7	20.4	17.1	28.9	26.3	34.8	36.1	45.5	36.6
							I	I	Mor	Cam
Agrega sal	52.9	53.6	42.7	41.3	50.0	50.7	63.3	65.7	66.3	62.2
No consume							I	I	NL	Yuc
Verdura diario	39.4	34.0	26.4	21.6	35.9	28.8	46.6	47.4	48.8	49.1
							C	I	NL	Yuc
Fruta diario	39.5	30.0	26.4	21.6	36.2	22.3	47.2	42.9	54.9	51.7
							A	I	MexPo	Coah
No realiza 3 comidas al día	30.0	31.6	31.1	28.5	29.8	31.2	34.0	35.8	44.6	48.6

A = administrativa C = chofer I = intendencia T = técnicos

Hábitos de riesgo = conductas o hábitos no saludables que aumentan la probabilidad de padecer enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad

Métodos

Se realizó un estudio transversal de marzo a diciembre de 2009. Se aplicaron 20 000 encuestas en las 35 delegaciones del IMSS, en una muestra de trabajadores del régimen ordinario de todas las categorías laborales en delegaciones estatales y en el Distrito Federal. Se calculó una muestra representativa y se les invitó a participar mediante consentimiento verbal, con autorregistro anónimo de la encuesta. La muestra se tomó ponderada por delegación y

categoría laboral en las áreas administrativas, sociales y de prestaciones médicas. El estudio de variables incluyó delegación, sexo, estado civil, edad, turno laboral, servicio, categoría laboral, antigüedad laboral, escolaridad, somatometría (peso actual en kilos, talla en cm, cintura en cm, presión arterial sistólica, diastólica, glucosa, ácido úrico, hemoglobina, colesterol, triglicéridos, LDL, DHL), antecedentes hereditarios de riesgo, registro de enfermedades conocidas, años de padecer la enfermedad y, por último, el número de consultas recibidas, los días de hospitalización y el número de días de incapacidad (estas tres categorías se aplicaron para el último año).

Asimismo, se les preguntó si tenían un tabaquismo ausente, presente, si eran exfumadores, el número de cigarros al día que consumían y se les hizo una evaluación de la adicción a la nicotina (*test* de Fagerström). Se les evaluó también el consumo de bebidas alcohólicas, se les preguntó si eran abstemios, si tenían un consumo de alcohol con riesgo de adicción: tolerancia, dependencia, síndrome de deprivación.

En cuanto al patrón de ejercicio físico, se les preguntó en torno a las características del tipo de ejercicio físico practicado: frecuencia a la semana, duración por sesión e intensidad. Para su clasificación, se utilizaron estos indicadores: ejercicio físico practicado por 30 minutos o más la mayoría de los días de la semana; ejercicio físico insuficiente; inactividad física o sedentarismo.

En relación con sus hábitos de alimentación, se les preguntó acerca de su patrón de alimentación, el cual es la práctica acostumbrada de un individuo de consumir un conjunto de productos en tres sesiones diarias con objeto de cubrir los requerimientos de su organismo. Estos fueron los indicadores: patrón de hábitos y consumo de alimentos saludables, patrón de hábitos inadecuados de alimentación y consumo de “alimentos chatarra” (no saludables, con exceso de calorías). Además, se les preguntó por el tipo de alimentos que consumían, la frecuencia por semana, el número de raciones por ocasión, si agregaban sal y azúcar a sus alimentos, si realizaban tres comidas al día, si consumían diario frutas y verduras.

Acerca del registro de enfermedades, se les cuestionó la condición de salud dada por enfermedades crónicas degenerativas y sus complicaciones —sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, infarto cardiaco, enfermedad vascular cerebral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cáncer, cirrosis hepática—. Estas son conocidas por el trabajador como resultado de la atención médica recibida como diagnóstico, tratamiento, consultas periódicas, hospitalización, incapacidades y tiempo de evolución de la enfermedad.

Se utilizó un cuestionario tipo Likert con 78 reactivos de opciones dicótomas, conforme a 11 subescalas: 1. Sociales y demográficas. 2. Somatometría. 3. Antecedentes hereditarios de riesgo. 4. Antecedentes personales patológicos. 5. Consumo de tabaco. 6. Incapacidades. 7. Evaluación de la adicción a la nicotina. 8. Evaluación del consumo de bebidas con alcohol. 9. Detección de enfermedades. 10. Patrón de actividad física. 11. Patrón de alimentación. El instrumento muestra consistencia u homogeneidad, con un alfa de Cronbach de 0.80. Los datos se validaron para su captura en el sistema de lector óptico. El responsable del sistema elaboró la plantilla de lectura. Se limpió y se validó la base de datos para su procesamiento y análisis. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 17. Se obtuvieron frecuencias, prevalencias puntuales de los factores de riesgo, de tabaquismo, de enfermedades crónicas y de complicaciones terminales vasculares. Además, se obtuvo un análisis bivariado con estimación del riesgo relativo de asociación de factores de riesgo y adicciones con obesidad, y de estas con enfermedades crónicas y complicaciones terminales.

Resultados

Se enviaron 25 000 encuestas con tasa de respuesta de 79.5 %. Se analizaron un total de 19 532 encuestas (cuadro I).

El sedentarismo afecta a más del 85 % de los encuestados. La prevalencia más alta se observó en las mujeres en general con más del 90 %, y la cifra más alta se encontró en los hombres de la delegación de Zacatecas con el 97 %. El consumo de alimentos con exceso de calorías, como comida chatarra, comidas rápidas y pan dulce afecta en general al 40 % del personal encuestado. En cuanto a los hábitos no saludables como tener ayunos, no consumir frutas y verduras, agregar azúcar y sal a los alimentos durante su consumo, esto se ubica en el 30 % (cuadro II).

La frecuencia más alta de adicción al tabaco y alcohol corresponde al personal masculino, con un

Cuadro III Adicciones al tabaco y al alcohol

Adicciones	Prevalencia global		Personal de salud				Otra categoría laboral		Prevalencia más alta	
			Médicos		Enfermeras(os)					
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
							I	I	NL	Jal
Tabaquismo	26.1	13.1	14.9	8.4	29.9	8.8	36.5	25.8	37.7	18.3
							T	I	NL	NL
Fuma más de 5 cigarros por día	6.5	2.2	4.0	2.0	5.2	0.9	9.2	4.8	9.2	4.8
							I	I	Chih	Col
Consumo de alcohol de riesgo	40.3	12.7	34.4	9.9	39.6	9.0	45.8	21.0	51.7	24.5
							I	I	VerS	VerS
Dependencia 1	18.6	10.1	9.0	12.9	20.0	8.4	26.5	17.4	43.1	33.3
							I	I	Tlax	Vers
Dependencia 2	16.7	8.2	7.1	4.9	19.8	5.3	26.8	12.7	44.8	29.0
							I	I	MexPo	Oax
Tolerancia	12.3	4.5	5.8	3.4	14.2	3.0	16.9	8.1	24.4	16.7
							I		VerN	VerS
Dependencia 3	10.4	4.6	4.0	4.3	11.3	2.0	17.0	9.2	29.6	33.3
							I	I	Tlax	Tab
Dependencia 4	3.4	1.2	0.8	1.6	4.7	0.4	5.2	1.7	10.3	6.6
							I	I	Coah	Oax
Síndrome de deprivación alcohólica	4.0	2.0	1.2	2.5	6.3	1.2	5.5	4.1	9.6	11.1

I = intendencia T = técnicos

Consumo de alcohol de riesgo. En los últimos 12 meses ha bebido 3 o más bebidas alcohólicas en un periodo menor a 3 horas o en más de 3 ocasiones
Tolerancia: necesidad de beber más a fin de lograr el mismo efecto
Dependencia 1: terminar bebiendo más de lo que planeó inicialmente
Dependencia 2: ha tratado de reducir la cantidad que bebe o dejar de beber, pero ha fracasado
Dependencia 3: gastar una cantidad de tiempo considerable para obtener alcohol o beber para recuperarse de sus efectos
Dependencia 4: invertir menos tiempo en trabajar, disfrutar de algún pasatiempo, o estar con otras personas a causa de la afición por la bebida
Síndrome de deprivación alcohólica: al dejar de beber, temblor de manos, sudoración, agitación y necesidad de beber

mayor consumo de tabaco y alcohol de riesgo en personal de intendencia: 36.5 y 45.8 % en hombres, 25.8 y 21 % en mujeres, respectivamente. El consumo de más de cinco cigarrillos al día afecta a la cuarta parte de los fumadores. El personal técnico es el más afectado con 9.2 %. Respecto a las conductas que señalan adicción al alcohol, la mayor frecuencia corresponde a la dependencia 1, que se refiere a “bebe más alcohol de lo que planeó inicialmente”. Del personal de intendencia, el 26.5 % corresponde a hombres y el 17.4 % a mujeres. Destaca la mayor frecuencia de esta misma dependencia 1 entre médicas (12.9 %) respecto a médicos (9%). Asimismo, resultaron también superiores las frecuencias comparadas entre médicos y médicas en adicción al alcohol con dependencia 3, 4 y síndrome de deprivación alcohólica. La delegación Nuevo León resultó en tres ocasiones más alta para tabaquismo y Veracruz Sur para alcoholismo en cuatro ocasiones (cuadro III).

La frecuencia más alta de enfermedades crónicas corresponde al personal masculino, excepto en obesidad, depresión y neoplasias. Es del doble en

Cuadro IV Frecuencia de enfermedades crónicas

Enfermedad*	Prevalencia global		Personal de salud				Otra categoría laboral		Prevalencia más alta	
			Médicos		Enfermeras(os)					
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
							M	TS	VerS	Col
Sobrepeso	36.5	36.4	37.7	38.5	29.9	42.8	40.5	40.8	49.5	51.9
							T	TS	VerS	VerS
Obesidad	11.4	12.9	12.1	11.9	13.4	14.7	13.9	15.7	18.4	19.1
							M	M	VerS	Col
Hipertensión	12.2	11.2	16.9	12.3	12.3	10.7	12.4	13.2	20.5	16.3
							T	TS	Tab	MexPo
Dislipidemia	8.5	5.1	19.2	10.0	6.2	6.3	5.0	6.5	14.9	15.0
							M	M	Oax	SLP
Diabetes	7.5	6.3	7.9	4.2	8.0	6.0	9.2	9.0	13.3	8.9
							C	M	Nay	Col
Depresión	2.6	4.6	2.5	4.0	2.2	3.7	5.0	6.6	5.6	5.4
							T	M	Son	Col
Infarto cardiaco	1.3	0.7	2.0	0.7	1.1	0.4	1.5	2.1	4.1	1.9
							M	AM	SLP	Mich
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1.0	0.8	0.8	0.6	1.1	0.5	2.0	1.0	2.3	1.9
							A	M	Sin	Mor
Neoplasias	0.5	1.2	0.7	1.5	0.4	1.4	0.5	2.1	1.8	2.8
							M	M	Pue	MexPo
Enfermedad vascular cerebral	0.4	0.4	0.4	0.3	0.4	0.6	0.7	1.4	1.3	1.0
							I	AM	Hgo	VerN
Cirrosis hepática	0.3	0.2	0.4	0.3	0.7	0.1	0.2	0.7	2.7	1.0
							C	AM	Hgo	BCS
Síndrome metabólico y sobrepeso	0.5	0.2	1.2	0.6	0.0	0.2	1.4	0.5	1.8	1.3
							I	TS	Hgo	Agc
Síndrome metabólico y obesidad	0.3	0.2	0.9	0.6	0.0	0.2	0.2	0.3	2.7	1.22

A = administrativo; AM = asistente médica; C = Chofer; M = maestro(a)
T = Técnicos; Te = Terapistas; I = Intendencia; TS = trabajo social

*Diagnóstico conocido con registro de tiempo de evolución, número de consultas al año, hospitalizaciones y días de incapacidad en el último año

hombres con infarto cardiaco y sobrepeso con síndrome metabólico, así como en mujeres con depresión y neoplasias. Es similar en hombres y mujeres para las complicaciones vasculares cerebrales. En médicos, la frecuencia de dislipidemia es casi del doble al compararlos con las médicas y en estas es del doble al compararlas con otras categorías laborales. La delegación Veracruz Sur resultó más alta en cuatro ocasiones en sobrepeso, obesidad, hipertensión. Asimismo, Hidalgo lideró en cirrosis y síndrome metabólico (cuadro IV).

La probabilidad de presentar obesidad fue estadísticamente significativa en hombres y mujeres afectados por hábitos de consumo de alimentos no

saludables, falta de consumo de alimentos saludables (frutas y verduras), y en mujeres con el mal hábito de ayuno. La asociación más alta en ambos sexos se dio en el sedentarismo.

No hubo asociación estadística con el hábito de agregar sal al consumir los alimentos en ambos sexos, pero sí en las mujeres con el consumo de comidas rápidas, pan dulce y en cuanto a no realizar tres comidas o tener ayuno en los hombres. En general, la asociación de estos factores con obesidad fue mayor en las mujeres (cuadro V).

La obesidad se asocia en hombres y mujeres con tabaquismo de cinco o más cigarrillos al día y es estadísticamente significativa. Respecto a la asociación de obesidad con el consumo de alcohol de riesgo y su adicción, se presentó solo en hombres con consumo de alcohol de riesgo, tolerancia, dependencia al alcohol de 1 a 4 y síndrome de deprivación alcohólica. No existió asociación con obesidad en mujeres que consumen alcohol.

La probabilidad de presentar enfermedades crónicas fue estadísticamente significativa en hombres y mujeres afectados por obesidad. No existió asociación con las neoplasias. La fuerza de asociación de obesidad con la presencia de enfermedades crónicas fue mayor en las mujeres que en los hombres, excepto en infarto cardiaco y cirrosis hepática. Las enfermedades crónicas en orden de magnitud y fuerza de asociación con obesidad son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, seguidas de la dislipidemia y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en mujeres (cuadro VI).

El tabaquismo de al menos un cigarrillo al día se asocia con depresión y fue estadísticamente significativo en hombres y mujeres, con mayor fuerza en mujeres, en quienes también se asoció fuertemente con infarto del miocardio y enfermedad vascular (cuadro VII).

El tabaquismo de más cinco cigarrillos al día se asocia fuertemente en ambos sexos con depresión, hipertensión arterial, diabetes mellitus, infarto cardiaco y enfermedad vascular cerebral. Fue estadísticamente significativo, con mayor fuerza de asociación en los hombres, excepto con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que se asoció con mayor fuerza en las mujeres. La dislipidemia y las neoplasias solo se asociaron con el tabaquismo intenso en las mujeres y la cirrosis hepática se asoció solo en los hombres (cuadro VIII).

El consumo de alcohol de riesgo se asocia con depresión tanto en hombres como en mujeres, en quienes la fuerza de asociación es mayor, además de relacionarse con la enfermedad vascular cerebral. Solo en los hombres se relaciona con dislipidemia.

Existe asociación con las enfermedades crónicas y el consumo de alcohol con dependencia cuatro. Destacan la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el infarto del miocardio con fuerte asociación en mujeres y cirrosis en ambos sexos. La depresión está más fuertemente asociada con los hombres. En cuanto a neoplasias, enfermedad pulmonar y enfermedad vascular cerebral, solo hubo asociación en los hombres. No hubo casos de enfermedad pulmonar, ni de enfermedad vascular cerebral en las mujeres.

Discusión

El personal del IMSS presenta una frecuencia de factores de riesgo, que generan daños a su salud, similar a la de la población abierta en la medida en que se asemeja su nivel de escolaridad, el sedentarismo, los malos hábitos de alimentación y un destacado consumo de las drogas legales (tabaco y alcohol). El sedentarismo en este estudio fue identificado con una prevalencia superior al 90 % y afectó mayormente a las mujeres. Existe en este rubro un área de oportunidad, pues en la clínica se percibe que se considera como no sedentarias a las personas que realizan caminata para trasladarse o durante sus actividades cotidianas.

Sin embargo, para obtener el beneficio que el ejercicio físico le proporciona a la salud, es necesario realizarlo por al menos 20 minutos y que logre incrementar 80 % la frecuencia cardiaca máxima recomendada para la edad. Esto genera incremento del consumo de oxígeno (debido al incremento mitocondrial en los músculos), aumento de transportadores de glucosa, incremento de la sensibilidad de receptores a la insulina, disminución de la presión arterial, incremento de las endorfinas, disminución de la grasa hepática y de la grasa visceral en general.[36]

Los malos hábitos de alimentación identificados en este estudio provocan cambios metabólicos que se traducen en respuesta glucémica con brusca subida de la glucosa derivada del consumo de azúcar refinado, con gran salto de la respuesta insulínica con oscilaciones proporcionales al contenido de glucosa de los

Cuadro V Relación de la obesidad con malos hábitos de alimentación y sedentarismo

Tabla de contingencia, grado de asociación y significación estadística

Factor de riesgo	Obesidad en hombres 11.4 %						Obesidad en mujeres 12.9 %					
	PE	RMP	IC		χ^2	SE	PE	RMP	IC		χ^2	SE
Sedentarismo	14.3	1.83	1.58	2.13	8.05	Sí	15.9	2.17	1.92	2.45	12.58	Sí
Consumen exceso de sal	12.1	1.68	1.33	2.11	4.47	Sí	13.5	1.55	1.31	1.84	5.09	Sí
Comidas rápidas	11.7	1.15	0.97	1.38	1.60	No	13.3	1.15	1.02	1.3	2.22	Sí
Chatarra	11.8	1.27	1.04	1.55	2.39	Sí	13.7	1.61	1.37	1.88	5.91	Sí
Pan dulce	11.4	1.05	0.86	1.29	0.45	No	13.2	1.23	1.06	1.44	2.67	Sí
Más de 5 tortillas al día	11.4	1.21	0.61	2.42	0.54	No	13.1	1.43	1.44	4.11	3.43	Sí
Más de 2 cucharadas de azúcar al día	13.3	1.3	1.12	1.52	3.35	Sí	16.3	1.48	1.32	1.65	6.72	Sí
Agrega sal	11.8	1.1	0.96	1.28	1.34	No	12.6	0.95	0.85	1.05	-1.03	No
No consume verduras	13.4	1.38	1.19	1.6	4.36	Sí	15.2	1.34	1.2	1.49	5.19	Sí
No consume fruta	13.8	1.43	1.23	1.66	4.74	Sí	15.8	1.39	1.24	1.56	5.69	Sí
No hace 3 comidas	12.5	1.16	0.99	1.37	1.81	No	14.5	1.08	1.36	3.29	6.72	Sí

PE = prevalencia en expuestos (con el factor de riesgo), RMP = razón de momios para la prevalencia, IC = intervalo de confianza, χ^2 = chi cuadrada de Mantel-Haenszel, SE = significación estadística

alimentos que elevan los niveles de insulina y, por lo tanto, el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de síndrome metabólico, caracterizado este por incremento de la insulina, sobrepeso, obesidad, así como elevación de la glucosa en ayuno de 100 mg/dL o más, aumento de la glucosa posprandial de 140 mg/dL o más, ácido úrico de 5 mg/dL o más, presión arterial de 130/85 mm Hg o más, triglicéridos de 150 mg/dL o más, cintura en las mujeres de 80 cm o más y en los hombres de 90 cm o más, disminución del colesterol de lipoproteína de alta densidad menor de 40 mg/dL en los hombres y de 50 mg/dL en las mujeres.[37]

Respecto al hábito de no consumir verduras y frutas, se ha incluido como un factor de riesgo para la presencia de diabetes mellitus tipo 2.[38] El personal de intendencia presenta las mayores frecuencias en el consumo de alimentos no saludables y en la falta de consumo de verduras y frutas con 10 puntos porcentuales por arriba del valor promedio, tanto en hombres como en mujeres. Esto se relaciona con su mayor frecuencia de obesidad.

Según un estudio publicado por Mackay y Eriksen en 2002, el tabaquismo ocupaba el cuarto lugar de prevalencia en México, con 51 % en hombres adultos. La prevalencia en mujeres adultas fue de 18 %, y ocupó el sexto lugar.[39] En este estudio se trata de hombres y mujeres adultos con un promedio de edad de 40 años; 26 % de los hombres fuma y 13 % de las mujeres. En el personal de intendencia, 36 % de los hombres fuma, es decir, 10 % por arriba del promedio y 25 % de las mujeres, es decir, 12 % más. Esto lo señala como un grupo que debe ser sujeto de una intervención especial para avanzar en la acción de prevención primaria, que tiene el mayor impacto sobre la mortalidad general de una población.[40] En las mujeres, el hábito de fumar se asocia cuatro veces más con la presencia de infarto del miocardio y tres veces más con enfermedad vascular cerebral, al compararlas con mujeres no fumadoras.

Los fumadores de más de cinco cigarrillos al día se relacionaron con obesidad. Se han realizado estudios para identificar las áreas cerebrales que participan en las adicciones. El efecto es compartido en la adicción a ciertos alimentos y a la nicotina.[41] Se asoció claramente el tabaquismo con hipertensión arterial, diabetes mellitus, depresión, infarto cardiaco, enfermedad vascular cerebral, y fue una adicción estadísticamente muy significativa para ambos sexos. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se asoció con mayor fuerza en mujeres. Al comparar a los trabajadores que tienen obesidad con la adicción a la nicotina se duplica el riesgo de presentar hipertensión, diabetes y sus complicaciones de daño

Cuadro VI Asociación de obesidad con enfermedades crónicas del síndrome metabólico

Tabla de contingencia, grado de asociación y significación estadística

Enfermedad	Obesidad en Hombres 11.4 %						Obesidad en Mujeres 12.9 %					
	PE	RMP	IC		χ^2	SE	PE	RMP	IC		χ^2	SE
Hipertensión arterial	23.0	2.77	2.33	3.31	11.70	Sí	23.8	2.40	2.09	2.75	12.70	Sí
Diabetes mellitus	21.7	2.36	1.90	2.93	7.97	Sí	27.2	2.75	2.32	3.26	12.17	Sí
Dislipidemia	22.5	2.52	2.06	3.10	9.16	Sí	25.0	2.39	1.98	2.89	9.31	Sí
Depresión	19.5	1.93	1.34	2.78	3.57	Sí	18.6	1.58	1.27	1.97	4.11	Sí
Neoplasias	16.2	1.52	0.63	3.64	0.93	No	15.2	1.22	0.78	1.90	0.86	No
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	22.5	2.30	1.31	4.03	2.98	Sí	36.9	4.00	2.41	6.63	5.79	Sí
Infarto cardiaco	33.0	3.95	2.56	6.11	6.65	Sí	22.2	1.94	1.15	3.28	2.51	Sí
Enfermedad vascular cerebral	31.8	3.67	1.49	9.02	3.03	Sí	32.4	3.24	1.58	6.67	3.38	Sí
Cirrosis hepática	47.8	7.24	3.18	16.46	5.52	Sí	37.9	4.15	1.96	8.80	4.02	Sí

PE = prevalencia en expuestos, RMP = razón de momios para la prevalencia, IC = intervalo de confianza de RMP, χ^2 = chi cuadrada de Mantel-Haenszel, SE = significación estadística

terminal a órganos, con mayor impacto en las mujeres. Destaca la presencia de enfermedad vascular cerebral seguida de infarto cardiaco en mujeres obesas fumadoras. Las neoplasias se asocian en mujeres fumadoras de más cinco cigarrillos al día. Con este resultado, es evidente el daño a la salud que provocan la nicotina y otros componentes del cigarro, entre los que destacan más de 300 carcinogenéticos y el monóxido de carbono que, por diferentes mecanismos, generan hipertensión, diabetes, dislipidemias (síndrome metabólico), daño vascular, pulmonar, hepático y cáncer.[42]

El consumo de alcohol de riesgo fue de 40 % en hombres y 12 % en mujeres. El personal de

Cuadro VII Asociación de enfermedades crónicas con tabaquismo*

Tabla de contingencia, grado de asociación y significación estadística

Enfermedad	Hombres 24.1 %						Mujeres 12.9 %					
	PE	RMP	IC		χ^2	SE	PE	RMP	IC		χ^2	SE
Hipertensión arterial	19.1	0.72	0.60	0.86	-3.70	No	11.5	0.86	0.73	1.03	-1.63	No
Diabetes mellitus	24.2	1.01	0.82	1.24	0.09	No	15.0	1.21	0.98	1.48	1.78	No
Dislipidemia	22.0	0.88	0.72	1.08	-1.24	No	11.0	0.82	0.64	1.07	-1.47	No
Depresión	34.2	1.67	1.23	2.26	3.31	Sí	18.8	1.60	1.28	1.99	4.21	Sí
Neoplasias	24.3	1.01	0.48	2.15	0.04	No	17.2	1.41	0.92	2.15	1.57	No
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	33.8	1.62	0.99	2.66	1.92	No	16.9	1.37	0.72	2.63	0.96	No
Infarto cardiaco	22.3	0.91	0.56	1.48	-0.39	No	28.4	2.69	1.66	4.38	4.16	Sí
Enfermedad vascular cerebral	31.8	1.47	0.60	3.62	0.85	No	32.4	3.24	1.58	6.66	3.38	Sí
Cirrosis hepática	30.4	1.38	0.57	3.36	0.71	No	10.3	0.78	0.24	2.57	-0.41	No

* Fuma actualmente al menos un cigarrillo cada día.

PE = prevalencia en expuestos, RMP = razón de momios para la prevalencia, IC = intervalo de confianza de RMP, χ^2 = chi cuadrada de Mantel-Haenszel, SE = significación estadística

Cuadro VIII Asociación de enfermedades crónicas con tabaquismo de más de 5 cigarrillos al día

Tabla de contingencia, grado de asociación y significación estadística

Enfermedad	Hombres 6.2 %						Mujeres 2.1 %					
	PE	RMP	IC		χ^2	SE	PE	RMP	IC		χ^2	SE
Hipertensión arterial	7.7	1.30	1.00	1.69	4.31	Sí	2.5	1.21	0.84	1.74	3.05	Sí
Diabetes mellitus	9.4	1.63	1.20	2.20	7.13	Sí	3.3	1.61	1.06	2.46	6.82	Sí
Dislipidemia	6.1	0.97	0.69	1.37	-0.33	No	2.6	1.22	0.73	2.04	2.29	Sí
Depresión	14.2	2.58	1.70	3.92	10.28	Sí	3.9	1.97	1.26	3.07	9.16	Sí
Neoplasias	10.8	1.83	0.64	5.18	1.15	No	4.6	2.27	1.05	4.90	2.15	Sí
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	16.9	3.11	1.66	5.82	3.72	Sí	9.2	4.77	2.04	11.15	3.98	Sí
Infarto cardiaco	14.9	2.68	1.51	4.76	3.48	Sí	6.2	3.07	1.23	7.65	2.53	Sí
Enfermedad vascular cerebral	27.3	5.69	2.22	14.61	4.08	Sí	8.8	4.50	1.37	14.80	2.71	Sí
Cirrosis hepática	30.4	6.65	2.72	16.25	4.80	Sí	6.9	3.43	0.81	14.50	1.78	No

PE = prevalencia en expuestos, RMP = razón de momios para la prevalencia, IC = intervalo de confianza de RMP, χ^2 = chi cuadrada de Mantel-Haenszel, SE = significación estadística

intendencia presentó la prevalencia más alta con 45.8 % en hombres y 21 % en mujeres. Respecto a la conducta de dependencia al alcohol, la mayor frecuencia fue en el personal de intendencia con 26.5 % en hombres y 17.4 % en mujeres. Destaca la mayor frecuencia entre las médicas (12.9 %) respecto a los médicos (9 %). Este resultado nos alerta sobre el riesgo a mediano plazo de accidentes vasculares con daño irreversible como infarto del miocardio, EVC y complicaciones crónicas hepáticas y pulmonares.[43]

La relación de la obesidad con consumo de alcohol de riesgo y su adicción se presentó únicamente en los hombres. Por su parte, la probabilidad de presentar depresión fue estadísticamente significativa en hombres y mujeres afectados por consumo de alcohol de riesgo, con mayor fuerza en las mujeres, en quienes, además, se asoció con una presencia dos veces mayor de enfermedad vascular cerebral.

Respecto a consumir mayor dosis de alcohol, lo cual se manifiesta por la preferencia de consumir alcohol en lugar de hacer otras actividades, entre ellas el trabajo (registrado en este estudio como dependencia 4), se asoció con depresión estadísticamente significativa tanto en hombres como en mujeres, y con cirrosis hepática. Pero, además, se asoció con hipertensión arterial, diabetes mellitus e infarto cardiaco en ambos grupos, con mayor fuerza en mujeres. Solo hubo asociación en hombres con neoplasias, enfermedad pulmonar y enfermedad vascular cerebral. No hubo casos de enfermedad pulmonar, ni enfermedad vascular cerebral en mujeres. En la última década se han multiplicado los estudios y reportes que identifican una mayor percepción de los daños a la salud generados por el consumo periodico de alcohol, incluso sin considerar dosis, dada la diferente respuesta individual: genética, por sexo, por edad, estado nutricional y por presencia de enfermedades crónicas.[44]

Destacamos el mayor daño cardiovascular en mujeres y de neoplasias en los hombres. Sus mecanismos fisiopatológicos se han asociado con la elevación de catecolaminas, hipertensión y producción masiva de oxidantes, que inician el daño celular degenerativo, incluido el cáncer de mama en mujeres y de próstata en hombres, por ser los más frecuentes en la población mexicana.[16]

La frecuencia del registro de enfermedades crónicas y sus complicaciones fue mayor en los hombres y los maestros y maestras. Aquí conviene señalar que los factores de riesgo afectan con mayor frecuencia al personal de intendencia y se debe alertar a los médicos acerca de la necesidad de promover con educación para la salud, la prevención de estas enfermedades crónicas y sus complicaciones terminales, con atención prioritaria de las adicciones en el personal de esa área (María Eugenia Velasco, *Estilo de vida activo saludable*. Videoconferencia del 7 de agosto de 2009, Coordinación de Programas Integrados de Salud).

Las frecuencias más altas de enfermedades crónicas corresponden al personal masculino, excepto en obesidad, depresión y neoplasias. Son del doble en hombres con dislipidemia, infarto cardiaco, sobrepeso y síndrome metabólico; y del doble en depresión y neoplasias en las mujeres con respecto a los hombres. Sin duda, la enfermedad crónica de mayor prevalencia es la obesidad y su relación con el resto de las enfermedades crónicas es evidente. Respecto a la frecuencia de obesidad en el estudio, conviene señalar que su nivel es menor a la publicada en la Encuesta Nacional de Salud 2006, que indica un 30 % de prevalencia. En este estudio, su promedio es del 12 %.[45]

Conclusiones

La probabilidad de presentar obesidad, enfermedades crónicas y complicaciones fue estadísticamente significativa en los hombres y en las mujeres afectados por los hábitos de alimentación no saludables, el sedentarismo y el consumo de drogas legales (tabaco y alcohol).

Declaración de conflicto de interés: la autora ha completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Dirección de Prestaciones Médicas, Unidad de Salud Pública, Coordinación de Programas Integrados de Salud, PrevenIMSS, División de Prevención y Promoción de la Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: María Eugenia Velasco-Contreras
Teléfono: (55) 5514 7879
Fax: (55) 5514 7878
Correo electrónico: maria.velasco@imss.gob.mx

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. [Sitio web]. Informe sobre la salud en el mundo 2001 – Salud mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas de salud OMS. Disponible en http://www.who.int/whr/2001/es/index.html
2. Lalonde M. A new perspective on the health of canadians: a working document. Unha Nova perspectiva da saúde dos canadenses. Ottawa, Canada: Minister of Supply and Services; 1974. Disponible en http://www.hc-sc.gc.ca/hcs-sss/alt_formats/hpb-dgps/pdf/pubs/1974-lalonde/lalonde-eng.pdf
3. Organización Panamericana de la Salud. Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno-infantil. Serie Paltex para Ejecutores de Programas de Salud No. 7. Washington, DC: OPS, OMS; 1986.
4. Macedo-de la Concha L, Nava-Hernández R, Valdez-Sánchez B. Conocimientos generales de los profesionales de la salud en el trabajo sobre estilo de vida: estudio piloto. Rev Latinam Salud Trab. 2005;2(1):35-9. Disponible en http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=49&IDARTICULO=11544&IDPUBLICACION=1222
5. Cutter J, Tan BY, Chew SK. Levels of cardiovascular disease risk factors in Singapore following a national intervention programme. Bull World Health Organ. 2001;79(19):908-15.
6. Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN. Metabolic syndrome, obesity, and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. Diabetes Care. 2005;28(2):391-7.
7. Fan AZ, Russell M, Naimi T, Li Y, Liao Y, Jiles R, et al. Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93(1):3833-8.
8. Bijnen FC, Caspersen CJ, Mosterd WL. Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. Bull World Health Organ. 1994;72(1):1-4.
9. Parrot S, Godfrey C. Economics of smoking cessation. BMJ. 2004;328(7445):947-9. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC390220/
10. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults. United States, 1994. MMWR. 1996;45(27):588-90.

11. Norma oficial mexicana NOM-028-SSA2-1999. para la prevención, tratamiento y control de las adicciones. Diario Oficial de la Federación del 15 de septiembre de 2000.
12. Rennard SI, Daughton DM. Smoking cessation. Chest. 2000;117(5 Suppl 2):s360-s364.
13. Secretaría de Salud. [Sitio web]. Encuesta Nacional de Adicciones. Tabaco. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2008. p. 25-36. Disponible en http://salud.edomex.gob.mx/imca/doc/ENA2008.pdf
14. Organización Mundial de la Salud. [Sitio web]. Informe sobre la salud en el mundo 2003. Ginebra, Suiza: OPS; 2003.
15. Informe del Banco Mundial. Alcohol y accidentes. Washington, DC: OMS; 2003.
16. Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn N, et al. Alcohol as risk factor for global burden of disease. European Addiction Research. 2003;9:157-64.
17. World Health Organization. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Geneva, Switzerland: WHO; 2004.
18. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995;854:1-452.
19. Norma oficial mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. Diario Oficial de la Federación del 12 de april del 2000. Disponible en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/174ssa18.html
20. World Health Organization. The world health report 1998. Life in the 21st Century: a vision for all. Geneva, Switzerland: WHO; 1998.
21. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Obesidad, alimentación y actividad física. SPP37/8 (Esp.) 37ª sesión. Washington, DC: EUA; 2003.
22. Lawrence VJ, Kopelman PG. Medical consequences of obesity. Clin Dermatol. 2004;22(4):296-302.
23. Rull JA, Ríos JM, Gómez-Pérez FJ, Olaiz G, Tapia R, Sepúlveda J. The impact of diabetes mellitus in public health in México. En: Schwartz C, Born G. New horizons in diabetes mellitus and cardiovascular disease. Curr Sci. 1998;1:64-74.
24. Reilly JM. Are obese physicians effective at providing healthy lifestyle counseling? Am Fam Physician. 2007;75(5):739-41.
25. Peña M, Bacallao J. La obesidad en la pobreza; un problema emergente en las Américas. En: Organización Panamericana de la Salud, editor. Obesidad y condicionamientos económicos, socioculturales y ambientales. Publicación Científica No. 576. Washington, DC: OPS; 2000. p. 3-11. Disponible en http://www.bvsde.paho.org/texcom/nutricion/pc576/01indice.pdf
26. National Institute of Health. The practical guide to the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, Maryland: NIH, NHLBI, NAASO; 2000. p. 94. f
27. Vázquez-Martínez JL, Gómez-Dantés H, Gómez-García F, Lara-Rodríguez MA, Navarrete-Espinosa J, Pérez-Pérez G. Obesity and overweight in IMSS female workers in Mexico City. Salud Pública Mex. 2005;47(4):268-75.
28. Sansores RH, Villalba-Caloca J, Herrera-Klengelher L, Soriano-Rodríguez A, Ramírez-Venegas A. Prevalence of cigarette smoking among employees of the Mexican National Institutes of Health. Salud Pública Mex. 1999;41(5):381-88.
29. Rosovsky H, García G, López JL, Narváez A. El papel del consumo de alcohol en las urgencias médicas y traumáticas. En: Memorias de la IV Reunión de Investigación y Enseñanza del Instituto Mexicano de Psiquiatría; 1998. p. 261-65.
30. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, et al., editores. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
31. Departamento de Medicina Social, Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad de educación para la salud. Tu estilo de vida y tu salud en temas de educación para la salud. Fac Med UNAM 1997(2):21-6.
32. Kantachuvessiri A, Sirivichayakul C, Kaewkungwal J. Factors associated with obesity among workers in a metropolitan waterworks authority. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2005; 36(4):1057-65.
33. Fung TT, Hu FB, Yu J, Chu NF, Spiegelman D, Tofler GH. Leisure-time physical activity, television watching, and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. Am J Epidemiol. 2000;152(12):1171-8.
34. Tsukinoki R, Morimoto K, Nakayama K. Association between lifestyle and plasma adiponectin levels in Japanese men. Lipids Health Dis. 2005;4(27):18. Disponible en http://www.lipidworld.com/content/4/1/27
35. Fanghänel-Salmón G, Sánchez-Reyes L, Arellano-Montaño S, Valdés-Liaz E, Chavira-López J, Rascón-Pacheco RA. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria en trabajadores del Hospital General de México. Salud Pública Méx. 1997;9(5)427-32.
36. Schrauwen-Hinderling VB, Hesselink MK, Meex R. van der Made S, Schär M, Lamb H, et al. Improved ejection fraction after exercise training in obesity is accompanied by reduced cardiac lipid content. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(4):1932-8.
37. Brand-Miller JC, Stockman K, Atkinson F, Petocs P, Denyer G. Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1000 foods. Am J Clin Nutr. 2009;89(1):97-105.
38. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämälläinen H, Ilane-Parikka P, et. al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001;344(18)1343-50.
39. Mackay J, Eriksen M. The tobacco atlas. Geneva, Switzerland: WHO; 2002. Disponible en http://whqlibdoc.who.int/publications/2002/9241562099_foreword.pdf
40. De Seixas-Corrêa LF. The framework convention on tobacco control. Bull World Health Organization 2002,80(12):924.
41. Foulds J. The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence: vareniclina. Int J Clin Prac. 2006;60(5):571-76.
42. World Health Organization. Tobacco free initiative. Geneva, Switzerland: WHO; 2006.
43. Aalto M, Pekuri P, Seppa K. Primary health care nurses and physicians attitudes knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. Addiction. 2001;96(2):305-11.
44. World Health Organization. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. [Internet]. Geneva, Switzerland: WHO; 2004. p. 286.
45. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Rull JA, et al. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. J Lipid Res. 2001;42(8):1298-307.

Modificaciones en la composición corporal según el daño renal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Martha Medina-Escobedo,[a] Sandra Romero-Campos,[b] Delia Sansores-España,[a] Ángel Viveros-Cortés,[a] Salha Villanueva-Jorge[a]

Changes in body composition according to kidney damage in patients with type 2 diabetes mellitus

Objective: to know the relationship between total body composition and the stage of kidney damage, according to the K/DOQI classification, in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM).
Methods: under a correlation design, adults with T2DM were studied. Age, evolution time, fat and lean mass, fat percentage, total water, body index mass (BMI), creatinine clearance by Cockroft-Gault (CrCCG), glucose, HbA1c, proteinuria and microalbuminuria were determined. *T* test to compare independent means and Spearman correlation were used.
Results: the study included 60 men (23.4 %) and 196 women (76.6 %). There were no differences by gender when comparing age, BMI, duration of T2DM, blood glucose and HbA1c. The analysis showed a direct relationship between BMI (r = 0.281), the amount of fat mass (r = 0.360), lean tissue (r = 0.158), and water (r = 0.176) with the CrCCG (p < 0.0001). The biggest change in body composition, due to fat mass, was observed in chronic kidney disease stages 1-3, in which BMI had a good correlation with fat mass (r = 0.80, p < 0.001).
Conclusions: fat mass is inversely related to the stage of kidney damage in patients with T2DM.

Key words
body composition
diabetes mellitus, type 2
kidney diseases

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica no transmisible que ha incrementado su prevalencia en el mundo.[1] En México, la prevalencia en 2006 fue de 14.4 %, que constituye una de las cifras más altas en el mundo.[2,3] Por su parte, en el estado de Yucatán, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut 2006), la prevalencia de DM tipo 2 (DM2) en adultos fue de 5.4 %.[4]

Una de las complicaciones más frecuentes de la DM es la nefropatía diabética (ND). Se sabe que la hiperglucemia crónica es determinante para su desarrollo, sin embargo, la predisposición genética y los factores ambientales (como la mala alimentación y el sedentarismo) influyen en su aparición.[5] La ND es una de las primeras causas de enfermedad renal crónica (ERC) en el mundo. Se considera que existe ERC ante un filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73 m^2 de superficie corporal. En los pacientes con DM2, se estima que la prevalencia de la ND oscila entre 22.9 y 34.6 %.[6] Lou-Arnal *et al*. reportaron, para los estadios 1 al 5, prevalencias de 1.7, 7.7, 24.3, 0.8 y 0.1 %, respectivamente.[7]

En instituciones mexicanas de salud se ha informado que entre un 20.5 % y un 45 % de los pacientes con DM ya presentan ND; esas cifras aumentan al 62 % en los casos con DM e hipertensión arterial.[8,9] En Yucatán se refiere que la DM2 es la primera causa de insuficiencia renal crónica (IRC) en el estado, con una prevalencia de 38.4 %.[10]

En México se ha publicado que el 94.6 % de los pacientes con DM tiene un mal control metabólico, definido como HbA1c > 7 %; por lo tanto, se incrementa de manera notable el riesgo de desarrollar complicaciones, entre ellas la ND.[2]

Se describe también que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades como la DM2 y la ERC.[11-13] En un estudio realizado en España, en pacientes con IRC en estadios que iban del 3 al 5 (sin tratamiento de diálisis), se observó sobrepeso y obesidad en el 61 % de los sujetos estudiados.[14]

Los pacientes con DM2 tienen modificaciones en el IMC, lo que sugiere cambios en la composición corporal conforme progresa el daño renal.

El objetivo del presente estudio es conocer la relación entre la composición corporal total y la etapa del daño renal, de acuerdo con la clasificación establecida en las guías K/DOQI del *National Kidney Foundation* en pacientes con DM2.

Objetivo: conocer la relación entre la composición corporal total y la etapa del daño renal, según la clasificación K/DOQI, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
Métodos: mediante un diseño de correlación, se estudiaron adultos con DM2. Se determinó edad, tiempo de evolución con DM2, masa grasa y magra, porcentaje de grasa, agua total, índice de masa corporal (IMC), depuración de creatinina por Cockroft-Gault (DCrCG), glucemia, HbA1c, proteinuria y microalbuminuria. El análisis estadístico fue con prueba de *t* y correlación de Spearman.
Resultados: se incluyeron 256 pacientes, 60 hombres (23.4 %) y 196 mujeres (76.6 %). No hubo diferencia al comparar edad, IMC, tiempo de evolución, glucemia y HbA1c, según el sexo. El análisis mostró relación directa entre IMC (r = 0.28), masa grasa (r = 0.36), masa magra (r = 0.15) y agua (r = 0.17) con la DCrCG (p < 0.001). El mayor cambio en la composición corporal, a expensas de la masa grasa, se observó entre las etapas 1 y 3 de la enfermedad renal crónica, que es cuando el IMC tiene una buena correlación con la masa grasa (r = 0.80, p < 0.001).
Conclusiones: la masa grasa tuvo una relación inversa con la etapa del daño renal en pacientes con DM2.

Palabras clave
composición corporal
diabetes mellitus tipo 2
enfermedades renales

Métodos

Previa aprobación del Comité de Investigación y Ética del Hospital General "Dr. Agustín O´Horán", de los Servicios de Salud de Yucatán, se efectuó un estudio de correlación en el que se incluyeron adultos con diagnóstico confirmado de DM2 (según los criterios de la *American Diabetes Asociation*).[15] Se excluyeron sujetos con otras enfermedades crónicas que requerían uso de esteroides (artritis, lupus eritematoso sistémico) o con enfermedades consuptivas (tuberculosis, cáncer o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana) y también los que tenían diagnóstico previo de IRC.

El tamaño de la muestra se calculó con base en un valor esperado de r = 0.30, un alfa bilateral de 0.05 y

Cuadro I Características generales, según sexo, de los pacientes con DM2 incluidos en el estudio

Característica	Hombres	Mujeres	Valor de *p**
	n = 60	*n* = 196	
	$\bar{x}$ ± DE	$\bar{x}$ ± DE	
Edad (años)	56.5 ± 12.3	54.1 ± 11.8	0.17
Talla (cm)	153.9 ± 9.8	146.2 ± 8.2	< 0.0001
Peso corporal (kg)	73.310 ± 17.900	64.940 ± 14.820	0.17
IMC (kg/m^2)	30.7 ± 6.3	30.3 ± 6.3	0.62
Glucosa en suero (mg/dL)	170 ± 77	182 ± 74	0.29
HbA1c (%)	7.2 ± 2.6	7.1 ± 2.3	0.62
Creatinina sérica (mg/dL)	1.07 ± 0.32	0.99 ± 0.60	0.35
DCrCG	74.8 ± 31.0	77.8 ± 33.7	0.53

DCr = depuración de creatinina según la fórmula de Crockoft Gault (mL/minuto/1.73 m^2 de superficie corporal)
DE = desviaciones estándar
*Prueba de *t* para comparación de medias de muestras independientes, valor de *p* significativo < 0.05

Cuadro II Análisis comparativo de la composición corporal entre hombres y mujeres con DM2

Componentes corporales	Hombres	Mujeres	Valor de *p**
	n = 60	*n* = 196	
	$\bar{x}$ ± DE	$\bar{x}$ ± DE	
Grasa corporal (%)	31.68 ± 9.04	35.40 ± 7.96	0.002
Masa grasa (kg)	24.46 ± 12.57	24.12 ± 10.39	0.833
Masa magra (kg)	47.94 ± 7.55	41.27 ± 5.00	< 0.0001
Agua total (kg)	35.91 ± 6.44	30.30 ± 3.57	< 0.0001

*Prueba de *t* para comparación de medias de muestras independientes, valor de *p* significativo < 0.05. DE = desviaciones estándar

un valor de beta de 0.05.[16] A todos los pacientes se les aplicó un cuestionario para registrar las variables generales del estudio. Se midió la talla (Tallímetro-Seca®), el peso, el índice de masa corporal (IMC), y la composición corporal (masa grasa, masa magra y agua) se determinó mediante un analizador de composición corporal (modelo TBF 300 A Tanita®).

Se efectuó (previo ayuno de 10 horas) biometría hemática (ACT-DIFF Coulter®), hemoglobina glucosilada (HbA1c) (Sistema Clinitek Status, Siemens®) y química sanguínea (BTS-370, Biosystems®); así como determinación de micro (de 30 a 50 mg/dL) o macroalbuminuria (> 50 mg/dL) en una muestra de orina reciente (Cliniteck Status Bayer® y Miditrón Jr II Roche®). Un nivel < 30 mg/dL se consideró como normoalbuminuria.

La depuración de creatinina se calculó mediante la fórmula de Cockroft-Gault (DCrCG)[17] y se clasificó a los pacientes de acuerdo con el daño renal según las guías K/DOQI.[18]

Para analizar los datos se empleó estadística descriptiva, prueba de *t* para la comparación de medias de muestras independientes y la prueba de correlación de Spearman. Este trabajo fue financiado por Fondos

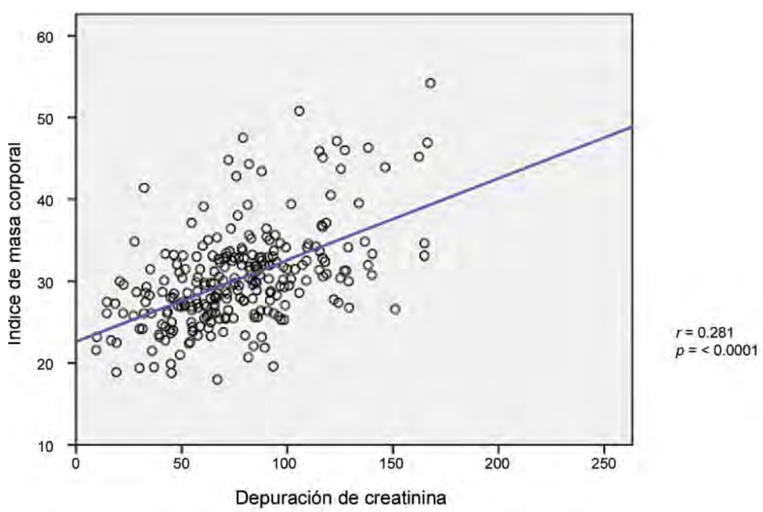


Figura 1 Curva de correlación entre el índice de masa corporal (kg/m²) y la depuración de creatinina según la fórmula de Cockroft-Gault (mL/minuto/1.73 m² de superficie corporal)

Sectoriales del CONACyT (S0008-2008-0086740), la Fundación Mexicana para la Salud Capítulo Peninsular A.C. y los Servicios de Salud de Yucatán.

Resultados

Se incluyeron 256 pacientes con diagnóstico de DM2, 60 hombres (23.4 %) y 196 mujeres (76.6 %). Al comparar las variables generales de los pacientes, solo hubo diferencia significativa ($p < 0.0001$) en la talla (cuadro I). La media de evolución de la diabetes fue similar en ambos grupos (106 meses en hombres y 110 en mujeres, $p = 0.75$). En el cuadro II se describe la composición corporal de los sujetos. Se observó diferencia significativa entre hombres y mujeres en porcentaje de grasa (PG), masa magra (MM) y agua total (AT); el primero fue mayor en las mujeres y las dos últimas, en los hombres.

Se determinó la correlación entre el IMC y la depuración de creatinina mediante la fórmula de Cockroft-Gault, con resultados significativos ($r = 0.281$, $p < 0.0001$) (figura 1). Respecto a la composición corporal, el análisis de correlación mostró relación directa entre la cantidad de MG ($r = 0.35$), AT ($r = 0.16$) y MM ($r = 0.14$) con la depuración de creatinina ($p < 0.001$) (figura 2). Se estadificó a los pacientes por grupos, de acuerdo con el grado de daño renal, según las guías K/DOQI, y se identificó a 58 (22.7 %) en riesgo alto de enfermedad renal y a 21 (8.2 %), 99 (38.7 %), 64 (25 %), 10 (3.9 %) y 4 (1.6 %) en estadios 1 a 5, en forma respectiva. Se observó que el 77.3 % de los pacientes ($n = 198$) tiene algún grado de daño renal.

Se efectuó prueba de *t* en las variables IMC, MG, MM y AT entre los diferentes estadios de enfermedad renal. Se encontraron diferencias significativas ($p = 0.0001$) en los estadios 1 y 2, en el IMC, MG, MM y AT. La comparación entre los estadios 2 y 3 mostró diferencias significativas ($p < 0.0001$) en el IMC y la MG. Asimismo, entre los estadios 3 y 4, y entre los 4 y 5 no se observaron diferencias significativas ($p > 0.05$), pero la tendencia de ambos parámetros fue a la baja (figura 3). La correlación entre el IMC y la MG ($r = 0.80$, $p < 0.0001$) se muestra en la figura 4.

En la figura 5 se muestran las modficaciones en las medias de tiempo de evolución, la creatinina sérica y la DCrCG (mL/minuto/1.73 m² de superficie corporal).

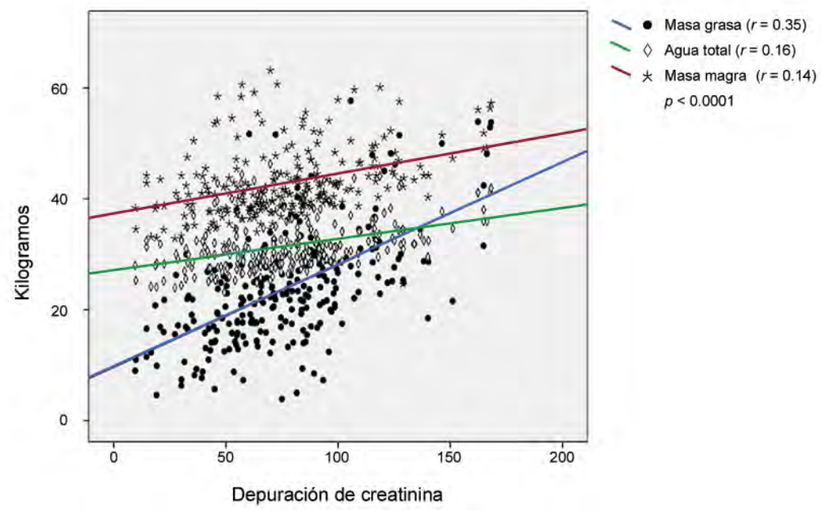


Figura 2 Análisis de correlación entre masa grasa, masa magra y agua con la depuración de creatinina según la fórmula de Cockroft-Gault (mL/minuto/1.73 m² de superficie corporal) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

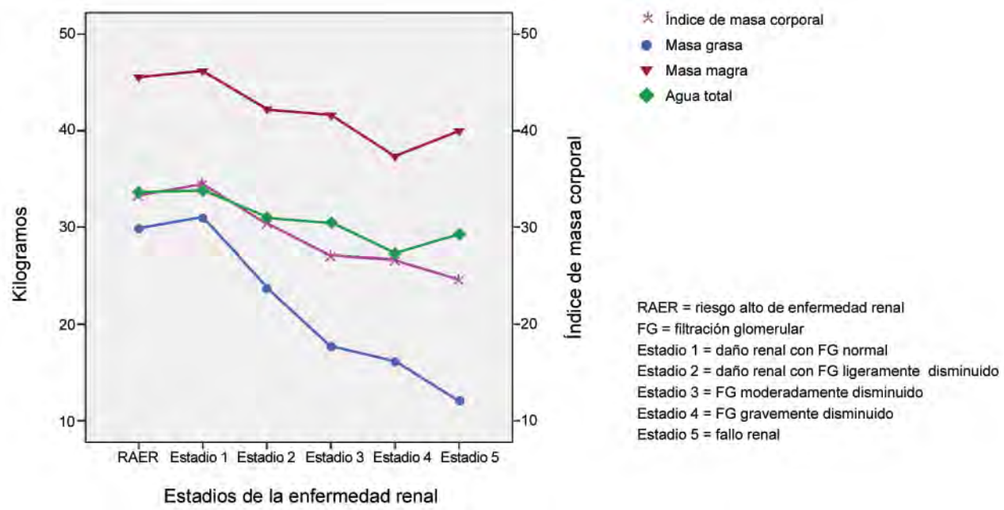


Figura 3 Modificaciones en la composición corporal de acuerdo con el daño renal según la clasificación K/DOQI en pacientes con DM2

Discusión

La DM2, sus factores predisponentes (obesidad) y sus complicaciones (ERC) son problemas de salud en todo el mundo; la prevención de la DM2 y su control son importantes para evitar en lo posible la ND o su evolución hacia la etapa terminal.[1,18] La ND ocupa uno de los primeros lugares como causa de ERC.[19] Existen pocas publicaciones que reporten la frecuencia de ND en sus etapas iniciales y su relación con la composición corporal.

En este trabajo se estudiaron pacientes con DM2, sin signos o síntomas atribuibles a ERC y bajo tratamiento médico con hipoglucemiantes orales o insulina. Los datos generales de los pacientes (cuadro I) reflejan que son sujetos con obesidad, que están descompensados y que tienen aparente función renal normal; la situación es similar en hombres y mujeres. Se observó que el 77.3 % tiene algún grado de daño renal; del total, 30.4 % se considera con ERC. Al comparar las frecuencias por etapas se observó mayor prevalencia en todos los estadios de este estudio, respecto de lo referido por Lou-Arnal.[7]

Respecto a la composición corporal (cuadro II), las mujeres tuvieron mayor PG ($p < 0.05$) e igual MG que los hombres, pese a que tuvieron menor talla. No se encontraron estudios con los cuales se pudieran comparar estos hallazgos.

Observaciones aisladas sugieren que los pacientes con DM2 inician con modificaciones en la composición corporal antes de que se manifieste el daño renal, por lo cual se correlacionó el IMC y los diferentes componentes corporales (MG, MM, AT) con la DCrCG; se identificó relación significativa en todos los casos ($p < 0.0001$), pero con los valores de r más altos en IMC y MG (figuras 1 y 2). Tampoco se encontraron estudios para comparar estos datos.

El comportamiento de estos mismos indicadores se analizó en función de las etapas del daño renal (figura 3). Se encontró mayor afectación en IMC y MG en las etapas 1 a 3 del daño renal. Ante esto, se determinó la correlación entre el IMC (figura 4) y la MG, y se observó una r de 0.80 ($p < 0.0001$). Esto difiere de lo reportado por Kahn *et al.*, que mencionan que no hay relación entre el IMC y la grasa corporal.[20] La pérdida progresiva de MM fue menor que la de MG, lo que pudiera explicarse por la mejora de la respuesta a la insulina en el tejido muscular, la cual lo protegería de la proteólisis, justificando la menor correlación entre la MM y la DCrCG.[21] Esto se corrobora con una menor correlación entre el IMC y la MM ($r = 0.22$, $p < 0.0001$).

Al índice

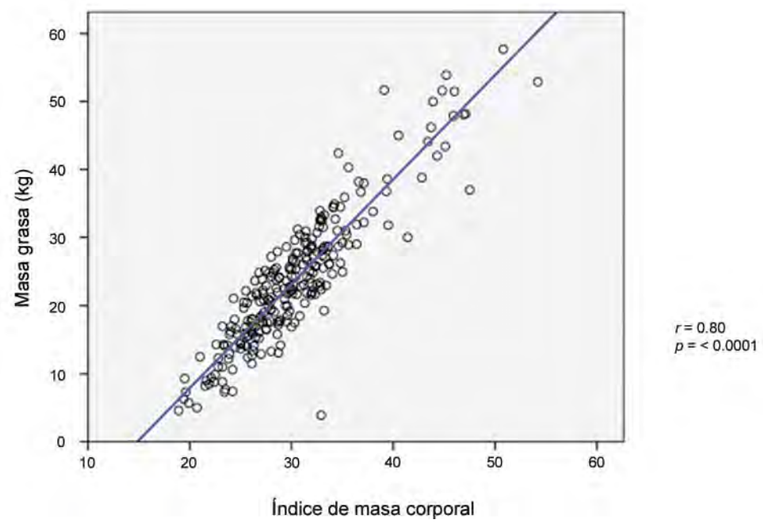


Figura 4 Curva de correlación entre el índice de masa corporal (kg/m²) y la MG de los sujetos incluidos en el estudio

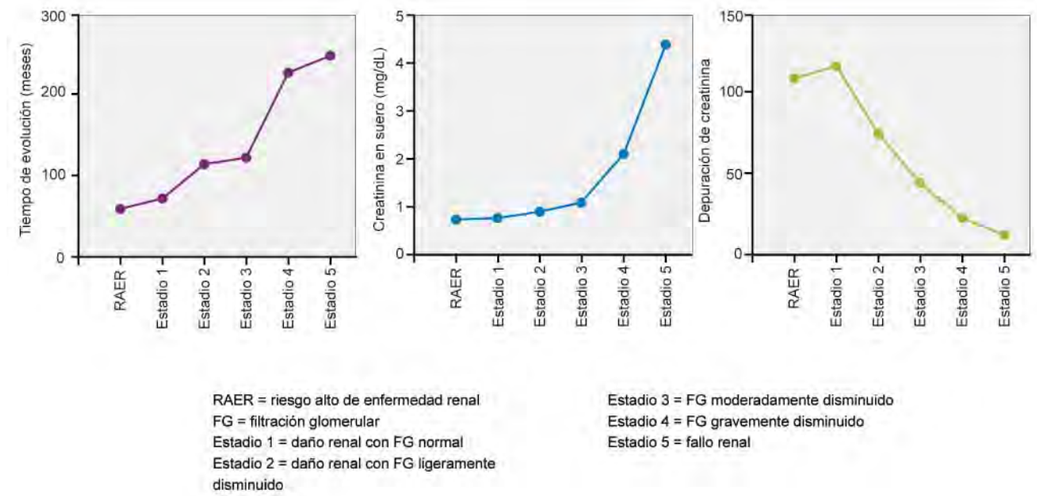


Figura 5 Comportamiento de las medias de tiempo de evolución, creatinina sérica y depuración de creatinina según la fórmula de Cockroft-Gault (mL/minuto/1.73 m² de superficie corporal), en pacientes con DM2

Asimismo, se conoce que en los pacientes con DM2 existe un incremento de los niveles de glucagón, lo que favorecería la lipólisis.[22]

El tiempo de evolución y la edad no justifican el deterioro de la función renal de los pacientes estudiados.[23] De la etapa 1 a la 3, que es cuando existe una mayor declinación en la DCrCG, los niveles de creatinina sérica fueron normales, lo que confirma que este último parámetro no sirve para evaluar la función renal en el paciente con DM2.[17] Aunque en este estudio no se determinaron los niveles de insulina y de glucagón, el comportamiento de la glucemia y la HbA1c, así como el de la masa grasa en las diferentes etapas del daño renal, sugiere el incremento de ambos en los pacientes con DM2 que fueron incluidos en el estudio.

En este trabajo, el descenso en el IMC se correlaciona en forma significativa con el descenso en la MG, lo que a su vez se relaciona con el incremento del daño renal; esto refleja modificaciones en el estado de nutrición de los pacientes, las cuales son secundarias a la progresión del daño renal.

En conclusión, existe una relación directa entre la composición corporal y la DCrCG en pacientes con DM2, y una relación inversa entre la MG y el daño renal, es decir, a mayor daño renal menor MG.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Investigación en Enfermedades Renales
[b]Pasante de la Licenciatura en Nutrición, en Servici- Social en la Unidad de Investigación en Enfermedades Renales

Hospital General "Dr. Agustín O´Horán", Servicios de Salud de Yucatán, Mérida, México

Comunicación con: Martha Medina-Escobedo
Teléfono: (999) 930 3320, extensión 45652
Correo electrónico:
marthamedinaescobedo@hotmail.com

Referencias

1. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract. 2010;87(1):4-14.
2. Villalpando S, De la Cruz V, Rojas R, Shamah T, Ávila MA, Gaona B, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. Salud Pública Méx. 2010;52(Supl 1):S19-26.
3. Gómez-Dantés O, Sesma S, Becerril V, Knaul F, Arreola H, Frenk J. Sistema de salud de México. Salud Pública Mex. 2011;53(Supl 2):S220-32.
4. Secretaría de Salud. Adultos. En: Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Yucatán. [Libro en Internet]. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. Disponible en http://www.insp.mx/images/stories/ENSANUT/Docs/Yucatan.pdf
5. Rosales-Gómez RC, López-Jiménez JJ, Núñez-Reveles NY, González-Santiago AE, Ramírez-García SA. Nefropatía por diabetes mellitus tipo 2: un rasgo multifactorial con umbral y su mapa mórbido cromosómico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010; 48(5):521-30. Disponible en http://201.144.108.128/revista_medica/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=824:nefropatia-por-diabetes-mellitus-tipo-2-un-rasgo-multifactorial-con-umbral-y-su-mapa-morbido-cromosomico& item=606
6. De Pablos-Velasco P, Ampudia-Blasco J, Cobos A, Bergoñón S, Pedrianes P. Prevalencia estimada de insuficiencia renal crónica en España en pacientes con diabetes tipo 2. Med Clin. 2010;134 (8):340-5.
7. Lou-Arnal L, Campos-Gutiérrez B, Cuberes-Izquierdo M, Gracia-García O, Turón-Alcaine J, Bielsa-García S, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en atención primaria. Nefrología [revista en internet]. 2010;30(5):552-6. Disponible en http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v30n5/original7.pdf
8. Sabag-Ruiz E, Álvarez-Félix A, Celiz-Zepeda S, Gómez-Alcalá A. Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus. Prevalencia en una unidad de medicina familiar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006;44(5):415-21.
9. Sánchez-Becerra D, Cuéllar-Mata P, Delgadillo-Mejía M, Durán-Castro E, Deveze-Álvarez M. Prevalencia de daño renal en pacientes diabéticos y/o hipertensos mediante prueba tamiz (RAC) en una clínica de Guanajuato. Rev Latinoamer Patol Clin. 2012;59(1):28-34.
10. Sánchez-Escalante L. Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica de la Delegación Yucatán del Instituto Mexicano del Seguro Social [Tesis de licenciatura]. Yucatán: Universidad Autónoma de Yucatán; 2011.
11. Serra A, Romero R. La obesidad como causa de enfermedad renal. Rev Esp Obes. 2009;7(4):128-33.
12. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. Nefrología. 2011;31(4):397-403.
13. Morales-Ruiz E, Praga-Terente M. Relación entre obesidad y desarrollo de insuficiencia renal. Hipertensión. 2008;25(2):61-9.
14. Sellares VL. Consulta de enfermedad renal crónica avanzada. Experiencia de 12 años. Nefrología. 2007;27(4):425-33.
15. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2011;34(1):562-9.
16. Browner W, Black D, Newman T, Hulley S. Estimación del tamaño de la muestra y de la potencia. En: Hulley S, Cummings S, editores. Apéndice 13.C. Diseño de la Investigación clínica. España: Doyma; 1993. p. 234.
17. Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín-de-Francisco L, et al. Documento de consenso: Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Nefrología. 2006;26(6): 658-65.
18. Soriano S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Nefrología [revista en internet]. 2004;24(6);27-34.
19. Schena F. Epidemiology of end-stage renal disease; international comparisons of renal replacement therapy. Kidney Int. 2000;57(Sl74):S39-45.
20. Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS, Fujimoto WY, Knopp RH, Brunzell JD, et al. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and isled beta-cell function as explanations for metabolic diversity. J Nutr. 2001;131(2):354S-60S.
21. Rashid K, Ur K, Saeed M. Qureshi A, Basharat R. Insulin requirement in diabetic patients with chronic renal failure due to diabetic nephropathy. Biomedica. 2004:20(2):80-4.
22. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 961-77.
23. Arévalo M. Características morfo-funcionales del riñón en el anciano. Nefrología. 1999;19(S1): 29-34.

Al índice

Sensibilidad y especificidad de un modelo de utilidad para la detección de neuropatía diabética

Miguel Ángel Mendoza-Romo,[a]
María Cleofas Ramírez-Arriola,[b]
José Fernando Velasco-Chávez,[c]
Rafael Natividad Nieva-de Jesús,[d]
Carlos Vicente Rodríguez-Pérez,[d]
Luis Álvaro Valdez-Jiménez[e]

Sensitivity and specificity of a utility model of the detection of diabetic neuropathy

Objetivo: conocer si un modelo de utilidad puede ser usado con aceptable sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de neuropatía diabética periférica.
Métodos: estudio transversal y muestreo no probabilístico de 381 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con pie diabético de riesgo. Para determinar la NDP se evaluó la sensación protectora en 10 sitios del pie y el diagnóstico fue positivo si había tres o más puntos con insensibilidad al toque de la piel con el monofilamento de Semmes-Weinstein. Esto se comparó con el monofilamento modelo de utilidad (MMU). La metodología para la aplicación fue la misma para ambos.
Resultados: edad de 62 años, 11 años de evolución de la diabetes, índice de masa corporal de 29 kg/m^2, glucosa de 129 mg/dL (78-264 mg/dL). El modelo tuvo sensibilidad de 73.68 %, especificidad de 97.67 %, valor predictivo positivo de 77.78 %, valor predictivo negativo de 97.10 %, cociente de probabilidad positiva de 31.59 y cociente de probabilidad negativa de 0.27.
Conclusión: actualmente los dispositivos de diagnóstico para pérdida sensorial táctil no son de fácil acceso en nuestro país, por lo que los resultados de esta investigación harán que el diagnóstico con el MMU sea oportuno, de bajo costo y de fácil acceso.

Palabras clave
neuropatías diabéticas
pie diabético
técnicas y procedimientos diagnósticos
sensibilidad y especificidad

Objective: to determine whether a utility model can be used with acceptable sensitivity and specificity for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy (DPN).
Methods: cross sectional study, non-probability sampling, in 381 type 2 diabetic patients with diabetic foot risk. To determine the DPN, it was evaluated the protective sensation in 10 sites on the foot. It was a positive diagnosis if three or more points showed insensitivity at the touch of the skin with Semmes-Weinstein monofilament (SWM). Monofilament was compared to the utility model (MMU); the diagnostic methods of application were the same for both.
Results: mean age was 62 years, 11 years of development of DM, mean body mass index of 29 kg/m^2, average glucose 129 mg/dL (78-264 mg/dL). With sensitivity of 73.68 %, 97.67 % of specificity, positive predictive value 77.78 %, negative predictive value 97.10 %, the positive likelihood ratio was 31.59 and the negative likelihood ratio 0.27.
Conclusion: currently, diagnostic devices for tactile sensory loss are not readily available in our country; therefore, the results of this research will help to make the diagnosis of the MMU timely, inexpensive and easily accessible.

Key words
diabetic neuropathies
diabetic foot
diagnostic techniques and procedures
sensitivity and specificity

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas degenerativas con mayor prevalencia en el mundo. Se calcula que más de 220 millones de personas la padecen. Se estima que para el 2025 aproximadamente 380 millones de personas la padecerán. Las enfermedades de las extremidades inferiores, incluyendo la neuropatía diabética periférica (NDP), las úlceras en pies, la enfermedad arterial periférica o la amputación de extremidades inferiores, es dos veces más común en personas diabéticas si se comparan con las no diabéticas y afecta a 30 % de los diabéticos de 40 años o más.

El costo de la complicación quirúrgica de amputación por pie diabético es alarmante: de 21 000 USD. Con una inversión de solo 1000 USD al año en una delegación del IMSS, se podrían producir todos los MonofilIMSS necesarios para diagnosticar tempranamente la neuropatía diabética periférica

Entre los trastornos mencionados, la NDP es una de las complicaciones más comunes, puesto que incluye a aproximadamente 50 % de los enfermos, de los cuales más del 50 % son asintomáticos. La pérdida sensitiva que ocasiona resulta en incapacidad para sentir traumas menores, alteraciones en la presión plantar y deformidad del pie, lo cual lleva a la formación de úlceras y posteriores amputaciones de miembros inferiores. A lo largo de la vida, la incidencia de úlceras diabéticas en el pie puede ser tan alta como el 25 %, y estas son la causa de más del 50 % de las amputaciones de extremidades. Aunado a esto, la recurrencia de las úlceras en el pie es mayor al 50 % a los 3 años.[1-6]

El inicio de la alteración clínica del pie radica en el descontrol metabólico que potencia la vía de incremento en el sorbitol intraneural por glucosilación proteica no enzimática, lo cual provoca una disminución de mioinositol y ATPasa, con la consecuente degeneración neuronal y el retardo en la velocidad de la conducción nerviosa. Por otro lado, la misma hiperglucemia sostenida provoca alteración en la vasculatura endoneural, lo cual disminuye el flujo y ocasiona, consecuentemente, hipoxia neural, con lo que se genera el mecanismo fisiopatológico inicial de la neuropatía, cuyo componente sensitivo (motor en el pie diabético) va generando pérdida sensorial térmica, vibratoria y táctil que hace vulnerable el pie frente a traumatismos, por lo que van apareciendo callosidades, úlceras y deformaciones óseas.[7]

A la exploración física del pie neuropático, se identifica resequedad y agrietamiento de la piel, dolor o ardor, callosidades en sitios de presión, falta de sensibilidad al dolor y a la temperatura, así como deformidades, dificultad para caminar, alopecia en piernas y pies, pulsos disminuidos, reflejos disminuidos o ausentes, atrofia muscular y úlcera neuropática como consecuencia de traumas mínimos (térmicos, mecánicos o químicos).[7]

Entre los diversos auxiliares diagnósticos para la neuropatía diabética se encuentra el monofilamento de Semmes-Weinstein (MSW), herramienta portátil, no invasiva, rápida y fácil de usar que ayuda a identificar a los pacientes con alto riesgo de ulceración o amputación. Los monofilamentos son fibras de nailon calibradas de forma que su aplicación sobre la piel corresponde a una fuerza previamente determinada, la cual es independiente de la curvatura generada por la presión. De esta manera, pequeñas vibraciones o movimientos de la mano del examinador no influyen sobre la cantidad de fuerza ejercida. Algunos investigadores convierten los valores de fuerza del monofilamento en tensión (g/cm) o presión (g/cm^2), debido a que la superficie de contacto de la fibra de nailon puede variar dependiendo del ángulo que forme con la piel.[4,8,9]

Estos monofilamentos se identifican con números asignados por sus fabricantes en un rango que va de 1.65 a 6.65. Los números se derivan de la aplicación de la siguiente fórmula:

$$\textit{Valor nominal} = \textit{Log10 [fuerza (mg)} \times \textit{10]}$$

La longitud de los monofilamentos SW es constante (38 mm), mientras que el diámetro varía entre 0.635 y 1.143 mm.

La investigación desarrollada por Jayaprakash demostró que el monofilamento de 10 g y el diapasón de 128 Hz permiten una adecuada identificación de la alteración sensorial, con una sensibilidad entre 62.8 y 62.5 %, una especificidad entre 92.9 y 95.3 %, y una precisión entre 77.9 y 78.9 %, respectivamente, así como una correlación significativa (r = 0.573, p 0.001) entre monofilamento y el *Diabetic Neuropathy Symptom Score* (DNS). Jayaprakash llegó a la conclusión de que las pruebas simples al lado de la cama del paciente son útiles en la práctica clínica, aun en individuos con pobre cuidado o nulo cuidado de pies.[10] Así, las personas con insensibilidad al monofilamento 5.07 tienen una razón de momios (RM) de 5.4 (IC 95 % = 2.66-11.6) para el desarrollo de úlceras en el pie.[11]

Figura 1 Monofilamento modelo de utilidad (MonofilIMSS)

La alta capacidad de la prueba de los monofilamentos para predecir el riesgo de ulceración ha sido probada desde la década anterior. En el 2011, la Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) recomendó la búsqueda intencionada de NDP en todos los pacientes al momento del diagnóstico y la aplicación de una exploración detallada del pie, al menos una vez al año durante el transcurso de la enfermedad, para identificar factores predictivos de riesgo para úlceras y amputación. Este examen deberá incluir inspección, palpación de pulsos distales y prueba para la pérdida de sensibilidad protectora, por medio del monofilamento de 10 g más cualquiera de los siguientes: el diapasón de 128 Hz, la sensación de pinchazo, los reflejos osteotendinosos de tobillo o el umbral de percepción de la vibración.[12]

En México, la *Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria*[13] y la *Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 2 en el primer nivel de atención*[14] indican que se debe realizar una exploración neurológica completa en todo paciente con DM, al diagnóstico y con revisiones periódicas o al aparecer síntomas sugerentes de NDP.

En este momento no hay disponibilidad del MSW y hasta ahora se cuenta con pocos estudios de este tipo de monitoreo en México, por lo que existe el interés de estudiar desde la atención primaria la neuropatía en el paciente con pie de riesgo y así aportar información epidemiológica en torno al tema.

Son considerados modelos de utilidad todos aquellos objetos, utensilios, aparatos o herramientas que, como resultado de una modificación en su disposición, configuración, estructura o forma, presenten una función diferente respecto a las partes que los integran o una ventaja en cuanto a su utilidad. Por lo tanto, diseñamos un monofilamento modelo de utilidad (MMU) al que denominamos MonofilIMSS, a partir de la modificación de una estructura de nailon fabricada para la asignación de las etiquetas llamadas plastiflechas, las cuales son baratas, de fácil acceso y modificación. Con ellas queremos realizar un modelo de utilidad y determinar la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico de la NDP. Las plastiflechas tienen un calibre de 0.5 mm y una longitud de 2 pulgadas; al recortarlas a una pulgada, dan la fuerza de tensión de 10 g al doblarse sobre la superficie de la piel.

Métodos

Este es un estudio observacional, analítico y transversal, con muestreo no probabilístico de casos consecutivos, de 381 pacientes con DM tipo 2, derechohabientes del IMSS, que acudieron a consulta en la Unidad Médica Familiar 45, en el estado de San Luis Potosí, México. La selección se hizo de entre un universo de 135 789 pacientes con DM tipo 2. Se buscaron pacientes de uno u otro sexo, mayores de 18 años de edad. Se excluyeron los pacientes con hiperqueratosis plantar generalizada o con neuropatía por otras causas no diabéticas: tóxicas, infecciosas, iatrogénicas por medicamentos o por enfermedad maligna. Se explicó a los pacientes la finalidad del estudio, los procedimientos y la firma de consentimiento informado. Se recabó la edad, la historia clínica completa, la presión arterial, el peso y la talla,

el índice de masa corporal, la concentración basal en ayuno de glucosa, así como el colesterol total, los triglicéridos y los resultados de la hemoglobina glucosilada fracción A1c (HbA1C).

Cuando se hizo la revisión de los pies, según los criterios de la ADA, dieron positivo para neuropatía diabética los pacientes con tres o más puntos de insensibilidad para el toque de piel con el MSW. Esos pacientes presentan riesgo de úlcera en pie diabético. Los resultados de esta revisión se compararon con los del MMU y se hizo la modificación de una plastiflecha de nailon para convertirla en un monofilamento para su uso en el diagnóstico clínico (figura 1). La metodología diagnóstica que se utilizó fue igual con ambos instrumentos.

Cuadro I Diagnóstico positivo o negativo de NDP según el número de puntos de insensibilidad con ambos filamentos

		MSW*	MSW	Total
		+	–	
MMU**	+	26	8	34
MMU	-	11	336	347
Total		37	344	381

* Monofilamento de Semmes-Weinstein
** Monofilamento modelo de utilidad

Para la determinación de NDP utilizamos la técnica descrita por Sangyeoup Lee *et al*.[15] para evaluar la sensación protectora en 10 sitios del pie: uno en la superficie dorsal, entre la base del primero y segundo dedo, y en la superficie plantar a nivel de los pulpejos y la cabeza metatarsiana del primero, tercero y quinto dedo, flanco lateral y medial del centro del pie y el talón. Estos autores afirmaron que la valoración de estas zonas del pie provee una representación de diferentes nervios periféricos y dermatomas.

La técnica descrita permite una exploración completa de la sensibilidad del pie, cuyos resultados contienen información clínica importante. La sensibilidad se determinó con el MSW 5.07-10 g y se comparó con los resultados obtenidos con el MMU, que es la modificación de una plastiflecha de nailon convertida en monofilamento de 0.5 mm de calibre y una pulgada de largo. Se ubicó al individuo en decúbito supino con el área al alcance del examinador. Se procuró que el paciente estuviera en una posición cómoda. Antes de iniciar la prueba con el monofilamento, a cada uno de los participantes se le mostró el dispositivo y se le explicó el procedimiento; para demostrarle que es una sensación indolora, se realizó un breve ensayo sobre su antebrazo o su mano.

Durante la evaluación, para no anticipar la respuesta del paciente, se eliminó la información visual y se le pidió a este que cerrara sus ojos. El monofilamento se situó perpendicularmente a la piel del sujeto y se aumentó la presión hasta que mostrara incurvación; cada aplicación tuvo una duración aproximada de 1.5 segundos.

El sujeto fue instruido para que respondiera "sí" cada vez que percibiera la aplicación del monofilamento, por lo cual el método se conoce como "sí/no". En esta técnica, el dispositivo se aplica una sola vez sobre cada sitio valorado. En este caso, el umbral se determina con base en el número de respuestas positivas en relación con el total de aplicaciones.

Para el control de la calidad de la medición, se realizaron pruebas de coeficiente de correlación intraclase, de consistencia, así como límites de concordancia. Utilizamos el índice Kappa ponderado, que es el coeficiente de reproducibilidad más utilizado en estudios de concordancia inter- e intraevaluador para datos categóricos. Además, a las variables estudiadas se les aplicó un análisis de medidas de tendencia central y dispersión.

Resultados

La distribución por sexos fue de 141 hombres (37 %) y 240 mujeres (63 %), con promedio de edad de 62 años (rango entre 34 y 85 años) y 11 años de evolución de la DM (rango de 1 a 45). Los pacientes tenían un índice de masa corporal medio de 29 kg/m^2 (rango de 18.4 a 41), glucosa media de 129 mg/dL (rango de 78 a 264), HbA1c media de 10.5 % (rango de 6 a 15) y síntomas neuropáticos —los cuales en 217 pacientes (57 %) se presentaron como parestesias y en 164 (13 %) como síntomas isquémicos tipo claudicación—.

Nuestros hallazgos fueron los siguientes: la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico de neuropatía diabética para ambos filamentos, según el resultado positivo o negativo para neuropatía por el

número de puntos de insensibilidad, fueron de 9.7 % con el MSW y de 8.9 % con el MMU en los pacientes estudiados (cuadro I). Y si comparamos ambos monofilamentos, la sensibilidad fue de 73.68 %, la especificidad de 97.67 %, el valor predictivo positivo de 77.78 %, el valor predictivo negativo de 97.10 %, el cociente de probabilidad positivo de 31.59 %, y el cociente de probabilidad negativo de 0.27 %.

Discusión

Actualmente la DM es un tema prioritario a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud reportó que del 80 % de las muertes por diabetes que ocurren en países en los que se tiene ingresos de bajos a medios, la mayoría sucede debido a complicaciones propias de la enfermedad.[2] Además de causar dolor y morbilidades asociadas, las lesiones del pie en pacientes diabéticos tienen consecuencias económicas importantes. El costo de las lesiones diabéticas del pie se incrementa por intervenciones para prevenir úlceras del pie, estrategias de manejo para curarlas —que acortan el tiempo de curación de la herida y previenen la amputación— y para el manejo y los cuidados necesarios para la discapacidad después de las amputaciones.[5] Puesto que la NDP es el elemento pivote en el camino causal de la ulceración y la amputación del pie, supone una prioridad seleccionar una prueba rápida, de bajo costo y de precisión aceptable para la identificación de pacientes con alto riesgo de presentar esta neuropatía.[11]

Es importante conocer que la reproducibilidad de un *test* es la habilidad para obtener el mismo resultado en diferentes momentos de aplicación si las condiciones del individuo examinado no han cambiado. Entre los factores extrínsecos que influyen sobre la reproducibilidad de la prueba con el monofilamento, se menciona el gramaje del dispositivo, el procedimiento —que hace referencia al número y la localización de los sitios evaluados— y la consistencia en la respuesta del paciente. Para la fabricación de los monofilamentos se han utilizado diversos polímeros de nailon con propiedades diferentes, lo cual podría causar un comportamiento fluctuante, aun bajo las mismas condiciones de temperatura y humedad ambiental.

En el estudio de Booth *et al*.,[16] se evaluaron 160 monofilamentos procedentes de cuatro manufacturas distintas; sus hallazgos demostraron que no todos los monofilamentos de 10 g habían sido calibrados adecuadamente. La reproducibilidad de los resultados obtenidos mediante la aplicación de estos dispositivos puede depender también del nivel de reutilización y del tiempo de recuperación entre los ciclos de aplicación de presión, pues los monofilamentos tienden a hacerse menos rígidos con cada uno de ellos.[17] Por esta razón se recomienda un uso máximo sobre 10 pacientes por día, antes de requerir un día de recuperación viscoelástica.[18]

Actualmente, el monofilamento es uno de los instrumentos más ampliamente usados por los clínicos en el mundo. En México no sucede así debido a la dificultad para obtener el dispositivo y a la falta de estandarización de este, aunque tiene un papel diagnóstico importante en numerosas guías de práctica clínica.[14,19] En nuestro país, la guía de la práctica clínica promueve el uso del monofilamento:[14]

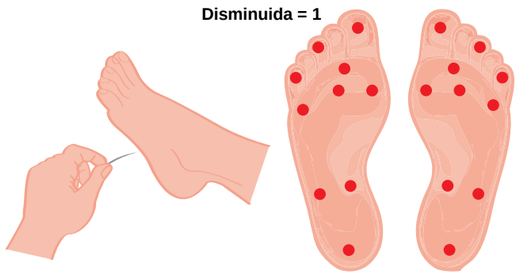
> Dada la alta prevalencia de la diabetes mellitus en México, el uso de la prueba sensitiva con el monofilamento (que puede consistir en un palillo de dientes u objeto similar que no cause lesión a la piel) debería estandarizarse como parte de la evaluación en los enfermos con DM.

Es importante destacar que no cualquier objeto presenta las características propias del monofilamento; la incurvación de este suministra una presión estandarizada (10 g), a pesar de la fuerza adicional aplicada a él, situación que no se presenta con otros materiales (por ejemplo, un palillo de dientes). Por este motivo, resulta de mayor importancia la adopción de la utilización del MMU y la correspondiente modificación a la guía de práctica clínica.

Otra de nuestras propuestas consiste en la modificación de la forma de evaluar los puntos de sensibilidad del programa actual de DiabetIMSS a 10 puntos de exploración (cuadro II). Como ha sido descrito, el número de sitios valorados con el monofilamento, así como su distribución y su localización no han sido estandarizados, lo cual restringe enormemente la comparación de los resultados obtenidos mediante la aplicación de esta prueba.

El trabajo de Sangyeoup Lee, comparable con nuestra prueba en el promedio de edad de la población y otros aspectos semejantes, muestra que la prueba de monofilamentos provee una sensibilidad

Cuadro II Instrumento para la evaluación de neuropatía diabética periférica (pie diabético) modificado del que se utiliza en el Sistema de Información de Medicina Familiar verisión 4.1 (SINF 4.1)

Sensibilidad	Área por explorar	Pie	
		Izquierdo	Derecho
Normal = 0 **Disminuida = 1** 	Primer ortejo		
	Tercer ortejo		
	Quinto ortejo		
	Cabeza primer metatarsiano		
	Cabeza tercer metatarsiano		
	Cabeza quinto metatarsiano		
	Arco plantar interno		
	Arco plantar externo		
	Talón		
	Dorso, entre la base del primer y el segundo ortejo		
	Total		

entre 56 y 93.1 %, con una especificidad de 94.9 y 100 %, lo cual también es consistente con lo que nosotros encontramos: una sensibilidad de 73 % y una especificidad de 97 %.

Por lo tanto, los datos de reproducibilidad, sensibilidad y especificidad encontrados en nuestra investigación a partir de la utilización de una modificación del dispositivo original, sustentan la utilidad clínica y las ventajas de este MMU, para la detección oportuna de la alteración o pérdida de la sensibilidad protectora en NDP. Sin embargo, su reproducibilidad estará determinada por la estandarización adecuada de la prueba, en la que se definan de manera precisa el método, el número de sitios de evaluación, así como los criterios para la determinación del umbral de percepción.

La aplicación adecuada de esta prueba es un recurso útil en condiciones de tamizaje para los pacientes diabéticos en las unidades del primer nivel de atención. Puede ser realizada inicialmente por la enfermera de familia y posteriormente se le puede enseñar al paciente esta técnica de autocuidado, cuyo fin es disminuir las complicaciones derivadas de la pérdida de sensación protectora de origen neuropático, mediante programas de educación desarrollados oportunamente.

Otro aspecto importante es el costo: el precio de un MSW es de 4.87 pesos y el de un MMU es de 90 centavos de pesos, además de la facilidad en su manufactura, por lo que se estima que una persona podría producir 5000 monofilamentos diarios. Asimismo, la complicación quirúrgica de amputación por pie diabético se estima en 21 000 USD y el costo de esta herramienta de prevención para una delegación como San Luis Potosí sería de 1000 USD anuales.

Conclusión

En este momento los dispositivos diagnósticos para la pérdida sensorial táctil (MSW) no son de fácil acceso en nuestro país ni dentro del IMSS, por lo que los resultados de esta investigación podrían contribuir a que el diagnóstico de NDP con el MMU sea oportuno, de bajo costo y de fácil acceso.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Coordinación de Planeación y Enlace Institucional, Centro de Investigación Educativa y Formación Docente
[b]Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 2
[c]Coordinación de Investigación y Educación en Salud, Unidad de Medicina Familiar 45
[d]Unidad de Medicina Familiar 47
[e]Médico Pasante del Servicio Social. Centro de Investigación Educativa y Formación Docente
Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

Comunicación con: Miguel Ángel Mendoza-Romo
Teléfono: (444) 841 6326
Correo electrónico: miguel.mendozaro@imss.gob.mx

Referencias

1. Tan LS. The clinical use of the 10 g monofilament and its limitations: a review. Diabetes Res Clin Pract. 2010;90(1):1-7. Epub 2010/07/27.
2. World Health Organization. Diabetes fact sheet. [Consultado el 19 de julio del 2011]. Disponible en http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312en/
3. Wu SC, Driver VR, Wrobel JS, Armstrong DG. Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment. Vasc Health Risk Manag. 2007;3(1):65-76.
4. Dros J, Wewerinke A, Bindels PJ, van Weert HC. Accuracy of monofilament testing to diagnose peripheral neuropathy: a systematic review. Ann Fam Med. 2009;7(6):555-8.
5. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet. 2005;366(9498):1719-24.
6. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(1):CD001488.
7. Mendoza-Romo M, Ramírez-Arriola M. Abordaje multidisciplinario del pie diabético. Rev Endocrinol Nutr. 2005;13(4):165-79.
8. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA. 2005;293(2):217-28.
9. Feng Y, Schlosser FJ, Sumpio BE. The Semmes Weinstein monofilament examination is a significant predictor of the risk of foot ulceration and amputation in patients with diabetes mellitus. J Vasc Surg. 2011;53(1):220-6 e1-5. Epub 2010 Aug 8.
10. Jayaprakash P, Bhansali A, Bhansali S, Dutta P, Anantharaman R, Shanmugasundar G, et al. Validation of bedside methods in evaluation of diabetic peripheral neuropathy. Indian J Med Res. 2011;133(6):645-9.
11. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, et al. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. Diabetes Care. 2000;23(5):606-11.
12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2011. Diabetes Care. 2011;34 Suppl 1:S11-61.
13. Norma oficial mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria. Disponible en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdiLnom015ssa.24html
14. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. México: IMSS; 2009.
15. Lee S, Kim H, Choi S, Park Y, Kim Y, Cho B. Clinical usefulness of the two-site Semmes-Weinstein monofilament test for detecting diabetic peripheral neuropathy. J Korean Med Sci. 2003;18(1):103-7.
16. Booth J, Young MJ. Differences in the performance of commercially available 10-g monofilaments. Diabetes care. 2000;23(7):984-8.
17. Mayfield JA, Sugarman JR. The use of the Semmes-Weinstein monofilament and other threshold tests for preventing foot ulceration and amputation in persons with diabetes. J Fam Pract. 2000;49(11 Suppl):S17-29.
18. Armstrong DG. The 10-g monofilament: the diagnostic divining rod for the diabetic foot? Diabetes care. 2000;23(7):887.
19. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. España: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

Genetic polymorphisms of the tumor necrosis factor and lymphotoxin α in type 2 diabetes

Guadalupe García-Elorriaga,[a] Melby Mendoza-Aguilar,[a]
Guillermo del Rey-Pineda,[b] César González-Bonilla[a]

Objective: to investigate the frequency of the single-base change polymorphic variants identified in tumor necrosis factor (TNF) gene (-308 G/A) and lymphotoxin α (LTA) (+252 G/A) in patients with type 2 diabetes (T2D).
Methods: a prospective study in a Mexican-mestizo population of 51 patients with T2D and 48 healthy subjects was carried out. We took a peripheral blood sample from each individual for identification of the polymorphic genotypes by polymerase chain reaction.
Results: the genotype distribution in T2D was: TNF alpha homozygous 0 %; TNFG/A heterozygous 20 %; TNFG homozygous 80 %.
Conclusions: in regards to the TNF -308 G/A genotype, we found a significant difference (p = 0.012) with a bigger frequency in the group of patients. The health controls showed a higher frequency of TNF -308 G/G genotype (p = 0.034).

Key words
diabetes mellitus, type 2
alleles
genotype
polymorphisms, single nucleotide
tumor necrosis factors

A disease related with genetic aspects is type 2 diabetes (T2D), which has an alarming prevalence in Mexican population. The prevalence for T2D is 14.42 % (7.3 million diabetics).[1] In addition, the majority of previously diagnosed subjects with diabetes are at levels of poor control.[2]

In relation to tumor necrosis factor (TNF) polymorphisms, there are controversies concerning the participation of these genes in the development of T2D, TNF,[3-5] as well as for lymphotoxin α (LTA).[6,7] There are studies that relate the TNF -308G/A gene polymorphism with T2D and with other complications, such as the two-times greater risk in women for developing coronary heart disease,[8] which is strongly associated with a risk for diabetes, but not with cardiovascular mortality at old age.[9]

Those studies stated that TNF genotype is linked with the common phenotype of T2D.[4] Although other authors mention that genotype is not involved with the pathogenesis of T2D. Patients with T2D who are carriers of the A/A homozygous genotype can be more susceptible to the complications of diabetes, such as atheroesclerosis[10], insulin resistance and abdominal fat accumulation.[11] There is a bigger predisposition for non-insulin-dependent patients to develop proliferative diabetic retinopathy.[7] There is also a relationship with obesity, high blood pressure, lipid and glucose serum levels in patients with T2D.[12] The insulin resistance and the metabolic syndrome[13] are related with the pathogenesis of intrauterine insuline resistance and the birth weight in Danish Caucasian population.[14] The excessive fat accumulation in women with T2D[15] is between the most prominent features associated to TNF genotype linked with common phenotyope of T2D. On the other hand, the LTA +252G/A gene has been associated with diminution in insulin resistance.[16]

The TNF/LTA locus has been a long-standing T2D candidate gene. T2D and obesity have been hypothesized to have an inflammatory basis.[17,18] Insulin resistance is associated with the increased plasma levels of proinflammatory cytokines, such as TNF and IL6, and with interactions between TNF and NF-kβ that lead to an increase of oxidative stress.[19-21] Because TNF plays an important role in T2D, it would be useful to know the frequency of polymorphisms for T2D. No studies have examined this topic in Mexican-mestizo population and this is the aim of this paper.

Polimorfismos genéticos del factor de necrosis tumoral y la linfotoxina α en diabetes tipo 2

Objetivo: investigar la frecuencia de variantes polimórficas con el cambio de una sola base identificadas en los genes del *tumor necrosis factor* (TNF) (-308 gamma/alfa) y de la linfotoxina α (LTA) (+ 252 G/A) en pacientes con diabetes tipo 2.
Métodos: se llevó a cabo un estudio prospectivo en una población mestizo-mexicana de 51 pacientes con DT2 y 48 sujetos sanos. Se tomó una muestra de sangre periférica de cada individuo para la identificación de los genotipos polimórficos mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa.
Resultados: la distribución de genotipos en los pacientes con diabetes tipo 2 fue la siguiente: TNFA homocigoto 0 %; TNFG/A heterocigoto 20 % y TNFG homocigoto 80 %.
Conclusiones: se encontró mayor frecuencia del genotipo TNF -308 G/A, con una diferencia significativa (p = 0.012). Los sujetos sanos tuvieron mayor frecuencia (p = 0.034) del genotipo de TNF -308G/G si se comparan con el grupo de pacientes.

Palabras clave
diabetes mellitus tipo 2
alelos
genotipos
polimorfismos de una sola base
factores de necrosis tumoral

Methods

A prospective study in healthy subjects and outpatients with T2D was conducted and followed along a year. We selected 48 healthy subjects, who were approved by the selection process established by the official mexican norm for donation of blood and its components,[22] and 51 patients with T2D. All subjects were above legal age, without autoimmune diseases, without human immunodeficiency virus (HIV), and without chronic diseases different from T2D at the time of admittance into the study.

T2D patients belonged to the Internal Medicine (Out-patient) Service, Hospital General "Gaudencio González Garza", Hospital de Infectología and Family Medicine Unit 6 of the *Instituto Mexicano del Seguro Social*. Healthy subjects were pick up at the *Banco Central de Sangre* and laboratory tests were performed at the Infectology Research Unit.

All patients were interviewed to gather information on general data. Additional information collected included time of evolution of the diagnosis of T2D and date of inclusion in the study. Also, a letter of informed consent was formulated and signed previously by study participants, since the test to be performed did not form part of the protocol of T2D studies.

Healthy subjects did not sign the letter of informed consent because study samples comprised the same as those taken for routine testing for the blood donation procedure; the interview was also not applied to the latter. A 5 mL peripheral blood sample was drawn into a Vacutainer™ tube (Becton, Dickinson, Franklin Lakes, NJ, US) with EDTA as anticoagulant to all subjects. We obtained peripheral-blood mononuclear cells by centrifugation with the Ficoll density gradient method.[23]

Healthy subjects included blood donors, both sexes, younger than 60 years, apparently healthy at the interview, clinical examination and self-exclusion questionnaire, with negative serology for immunological and molecular biology: hepatitis *B*, hepatitis *C*, HIV infection by *Trypanosoma cruzi* and *Treponema pallidum*. The group of T2D included patients with diabetes diagnosis according to the American Diabetes Association criteria.

DNA was isolated with guanidine thiocyanate and phenol utilizing 500 μL of the TRIzol reagent (Gibco BRL) according to the procedure described by Chomczynski;[24] the reagent was a monophase solution of guanidine thiocyanate and phenol. The DNA was resuspended in 50 μL of distilled water after precipitation with ethanol at 75 %. This solution was heated at 55 ºC for 20 min. Its absorbency relationship was

Table I General characteristics of the study groups

	Type 2 diabetes		Healthy	
Age (years)				
Median	60		35	
Range	36-79		19-57	
Time of evolution (years)				
Median	10		0	
Range	6 months-33 years		0	
Body mass index				
Median	30.45		27.55	
Range	25.75-35.15		20.83-35.56	
Major complications	Urinary tract infection, hypertension		None	
Gender	*n*	%	*n*	%
Male	15	31	27	53
Female	33	69	24	47

determined at 260/280 nm, and we took 5 μL for DNA amplification by polymerase chain reaction (PCR).

Restriction fragment length polymorphism (RFLP) genotypic analysis with Nco I: once the genomic DNA was extracted, we proceeded to the amplification of specific regions of each polymorphism. We amplified a 107 base-pair (bp) fragment (positions 327 to 220) of the TNF promoter by PCR of each sample with primers A1 (5′-AGG CAA TAG GTT TTG AGG GCC AT- 3′) and A2 (5′-TCC TCC CTG CTC CGA TTC CC- 3′).[25] The A1 primer was designed to incorporate the TNF polymorphic site in an Nco1 restriction sequence. PCR was performed in 2-mL tubes with (2 ng) of genomic DNA in 5 μL of solution, which served as a mold for the 50-μL reaction mixture. This reaction mixture contained the following chemicals: 20 pM of each primer (A1 and 2) in 1 μL of solution, and 25 μL of Promega™ Master Mix that contains polymerase Taq, reaction buffer, magnesium chloride, nucleosides, and 19 μL of nuclease-free water. Amplification was carried out in a Biometra™ thermocycler at the following times: one cycle at 95 ºC for 2 min, and 35 cycles at 94 ºC for 30 sec, at 58 ºC for 45 sec, at 72 ºC for 30 sec, and finally, for 7 min at 72 ºC. PCR products were digested overnight at 37 ºC with Nco1 at 4 international units (IU)/μL of reaction. Restriction patterns were visualized under ultraviolet (UV) light after electrophoresis (70 V for 45 min) in agarose gel at 3.5 % dyed with ethidium bromide. Digestion by Nco1 of the PCR-amplified DNA produced two fragments: one of 20 base pairs (bp); the other of 87 bp of the TNF 308G allele, and a sole 107-bp fragment of the TNF -308A allele. In heterozygous, three bands were observed: one of 107 bp, one of 87 bp, and a third of 20 bp.

LTA: we amplified a 782-bp fragment of genomic DNA containing the Nco1 polymorphic site; this was amplified by means of PCR. PCR was carried out in 0.2-mL tubes with (2 ng) of genomic DNA in 5 μL of solution, and the following chemicals served as template: 20 pM of each of the primers, including primer 1 (5′ CCG TGC TTC GTG CTT TGG ACT A 3′) and primer 2 (5′ AGA GGG GTG GAT GCT TGG GTT C 3′)[26] in 1 μL of solution, 25 μL of Promega™ Master Mix that contains polymerase Taq, reaction buffer, magnesium chloride, nucleosides, and 19 μL of nuclease-free water. We performed amplification in a Biometra™ thermocycler at the following times: first, a denaturation step was conducted for 3 min at 95 ºC, followed by 37 cycles of a 30-sec denaturation at 95 ºC, for 30-sec annealing at 57 ºC, and a 45-sec extension at 72 ºC. A final extension was performed for 6 min at 74 ºC. PCR product was digested with 10 IU/μL Nco1 of endonuclease during 4 h at 37 ºC. Restriction patterns were visualized under UV light after electrophoresis (70 V for 45 min) with 1.5 % agarose gel dyed with ethidium bromide. Digestion

Table II Allelic frequency by group of individuals

Group	Total	*n*	%	*n*	%	*p* value	OR	95 % CI
	Allele	-308G		-308A				
T2D	102	92	90	10	10	0.65	1.31	0.54-3.2
Healthy	96	84	88	12	12			
	Allele	+252G		+252A				
T2D	102	32	31	70	69	0.049	1.98	1.02-3.8
Healthy	96	18	19	78	81			

T2D = type 2 diabetes

Showing frequencies, percentages, *p* values, odds ratios (OR), and 95 % confidence intervals (95 % CI).

by Nco1 of PCR-amplified DNA produced the following fragments: the original of 782 bp (patients homozygous for the LTA +252A allele, lacking the Nco1 site); three fragments of 782, 586, and 196 bp in length (heterozygous patients), or two fragments of 586 and 196 bp in size (homozygous patients for the LTA +252G allele). For calculating sample size, we used general allele frequencies in healthy controls that were reported in previous studies.[25,26] The estimated difference for alleles TNF -308A and LTA +252A in patients with chronic TB is 25 %; we applied the stadigraph *z* formula,[27] with 38 patients for TNF and 48 patients for LTA per group (α, 0.05; β, 0.20). Because we determined the two genotypes (α and β) in the same patient, we concluded that with a 51-patient group with T2D, our necessary sample was complete. We added a group of 48 healthy subjects. The study was approved by Hospital de Infectología Research Committee. Descriptive statistics, utilizing central tendency and dispersion measurements as quantitative variables were used. To determine associations of the variables in the study groups, we utilized contingency tables and independent χ^2 for statistical analysis and the Wilcoxon sum of ranges (the Mann-Whitney *U* test). Statistical significance was considered with a $p \leq 0.05$. Odds ratio (OR) was calculated with the 95 % confidence interval (95 % CI).

Results

The general results of studied patients are presented in table I. We found a higher number of male in the healthy group ($p < 0.05$) due to a greater percentage of healthy male blood donors than female donors. In healthy subjects, median age found was 35 years ($p < 0.01$) due to that a selection process exists for healthy donors of blood and its components, in which the age limit ranges from 18 to a maximum of 65 years.

Allele frequency

We analyzed 102 alleles in the T2D group, of which 92 corresponded to allele TNF -308G and 10 to allele TNF -308A; we found no statistically significant differences compared with healthy subjects (table II). For the LTA gene, we studied 102 alleles in the T2D group, of which 32 (31 %) corresponded to allele LTA +252G, presenting a statistically significant difference (*p*, 0.049) with respect to the healthy group, and 70 (69 %) to allele LTA +252A (table II).

We studied a total of 51 genotypes of the TNF -308 promoter gene in T2D, with a general frequency of 41 (80 %) for the TNF -308G/G homozygous genotype, 10 (20 %) for the TNF -308G/A heterozygous genotype, and zero for the TNF -308A/A homozygous genotype (table III). The group fell within Hardy-Weinberg equilibrium, with non-significant values by χ^2 test for the genotype observed and expected for the polymorphism tested. We studied a total of 51 genotypes for the LTA +252G/A gene, with a general frequency of two (4 %) for the G/G homozygous genotype, 14 (29 %) for the G/A heterozygous genotype, and 32 (67 %) for the A/A homozygous genotype (table III). Statistical significance was not found. The general results for the TNF genotypes are shown in table IV. The group fell within Hardy-Weinberg equilibrium, with non-significant values by

Table III TNF and LTA genotype frequency by group of individuals

Group	Total	-308GG		-308GA		-308AA		+252GG		+252GA		+252AA	
	n	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
T2D	51	41	80	10	20	0	0	5	10	22	43	24	47
Healthy	48	41	85	2	5	5	10	2	4	14	29	32	67

n = number of genotypes, T2D = type 2 diabetes

χ^2 test for the genotype observed and expected for the polymorphism tested.

Discussion

In this study, the heterozygous genotype TNFA -308G/A (moderate TNF producer) presented with greater frequency in patients with T2D than in healthy subjects and it was statistically significant. On the other hand, the homozygous genotype of TNFA 308G/G (TNF hypoproducer) was more frequent in healthy subjects than in patients. The group of subjects with T2D was studied by evolution time, age, and gender, and no significant differences were found in terms of TNF/LTA genotype frequency. Likewise, we found no statistical significance for LTA +252G/A on comparison with the study groups.

It is pertinent to recall that this study was carried out only in Mexican population, a population that has not been reported with these single nucleotide polymorphisms (SNPs). The fact that several authors find or do not find a relationship with risk for T2D in these variants is due to the population type studied, because the disease possesses a very important ethnic factor. Heijmans *et al*.[9] report that a subject who is TNF -308A/A homozygous genotype (TNF hyperproducer) has a 4.6-times greater risk (95 % CI, 1.613.3) of presenting T2D than a subject with the TNF -308G/G homozygous genotype (TNF hypoproducer). In Taiwanese population, a relationship is not found for the TNF -308A/A genotype with the genesis of T2D, but a greater susceptibility to complications such as atherosclerosis had been found.[10] Similarly, it has been mentioned that the genotypes of the promoter of TNF and T2D are controversial because there are discrepancies among the different studies reported.[28] Ethnic differences play a very important role, because distribution of TNF-promoter polymorphisms is different among study subjects with diverse racial origin.[10,11] In our study, in the group of patients with T2D, we did not detect subjects with the TNF -308A/A genotype, without a resemblance in terms of frequencies in other similar studies carried out in patients with diabetes.

Table IV General results of the genotypes obtained from TNF genes

TNF -308 A/G genotypes	Type 2 diabetes		Healthy		*p* value	OR	95 % CI
	n = 51	%	*n* = 48	%			
-308GG	41	80	41	85	0.0345	0.2	0.04-10.9
-308GA	10	20	2	4			
-308GA	10	20	2	4	0.012	25	1.8-346
-308AA	0	0	5	10			
-308GG	41	80	41	85	0.057	11	0.58-205
-308AA	0	0	5	10			

Showing frequency, percentage, *p* value, odds ratios (OR), and 95 % confidence intervals (95 % CI).

However, in the group of patients with diabetes, we found an increased frequency in the heterozygous genotype of 20 % (10/51 patients) with a significant difference ($p = 0.012$), a number that is in agreement with the distribution found by Koch *et al*[29] in Germany in a group of patients with T2D, without reporting association with any genotype in particular. This differs from the results of Ishii *et al*.[12], who found in Japan only 3.3 % of patients with diabetes with the TNF -308G/A genotype, but who reported a tendency toward the TNF -308G/G genotype in patients with insulin resistance. Wybranska *et al*.[30] reported in Poland a greater frequency than that we found in our population of subjects with diabetes (46 % with the TNF -308G/A genotype,) as a risk factor for predisposing to insulin resistance, which leads us to think that this variable of the gene can be more frequent in subjects with T2D and is found to be ethnically conditioned. On the other hand, in Chilean and English patients, no association was found between T2D and TNF/LTA gene-region polymorphisms.[31,32]

The polymorphism frequencies reported in the literature include, in their great majority, solely the TNF gene, mainly in the promoter region. Concerning the LTA gene, it has only been reported as associated with Gram negative-related diseases (among these, sepsis and multiple organ failure). In T2D, there are few reports that associate it with the pathogeny of the disease. Only Kankova *et al*.[6] mention that they found a relationship of polymorphisms with low-density cholesterol and total cholesterol in the non-obese group of subjects. However, in our study, there was no significant difference with any LTA genotype.

In conclusion, in our study, the most frequently found genotype was TNFA -308G/A (moderate TNF producer) in the patients. These levels can be associated with insulin resistance, inflammation, and oxidative stress. A larger sample size is needed to study the association between gene polymorphisms and diseases. These results must be confirmed by further studies with larger sample sizes.

Acknowledgments

This work was supported by a grant of the Mexican Council for Research and Science (CONACYT) No. 39 891M1 PI. CRGB

Conflict of interest disclosure: the International Committee of Medical Journal Editors form for disclosure of potential conflicts of interest has been completed and delivered by the authors. It hasn't been reported any conflict in regards to this article.

[a]Unidad de Investigación Médica en Inmunología e Infectología, Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional La Raza (CMNR), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mexico City, Mexico
[b]Banco Central de Sangre, CMNR, IMSS, and Departamento de Infectología, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Secretaría de Salud, Mexico City, Mexico

Correspondence: Guadalupe García-Elorriaga
Phone: (55) 5724 5900, extension 24321
Fax: (55) 5353 0989
E-mail: gelorriaga@webtelmex.net.mx

References

1. Sánchez-Castillo C, Velázquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, Berber A, Sepúlveda J, Tapia-Coyer R, et al. Diabetes and hypertension increases in a society with abdominal obesity: results of the Mexican National Health Survey 2000. Public Health Nutr. 2005;8(1):53-60.
2. Villalpando S, de la Cruz V, Rojas R, Shamah-Levy T, Ávila M, Gaona B, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. Salud Pública Mex. 2010;52 Suppl 1:S19-26.
3. Kubaszek A, Pihlajamaki J, Komarovski V, Lindi V, Lindstrom J, Eriksson J, et al. Promoter polymorphisms of the TNF-alpha (G-308A) and IL-6

(C-174G) genes predict the conversion from impaired glucose tolerance to type 2 diabetes: the Finnish Diabetes Prevention Study. Diabetes. 2003;52(7):1872-6. Disponible en http://diabetes.diabetesjournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=12829659

4. Li H, Groop L, Nilsson A, Weng J, Tuomi T. A combination of human leukocyte antigen DQB1*02 and the tumor necrosis factor alpha promoter G308A polymorphism predisposes to an insulin-deficient phenotype in patients with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(6): 2767-74. Disponible en http://jcem.endojournals.org/content/88/6/2767.long
5. Liu HL, Lin YG, Wu J, Sun H, Gong ZC, Hu PC, et al. Impact of genetic polymorphisms of leptin and TNF-alpha on rosiglitazone response in Chinese patients with type 2 diabetes. Eur J Clin Pharmacol. 2008;64(7):663-71.
6. Kankova K, Marova I, Jansen EH, Vasku A, Jurajda M, Vacha J. Polymorphism Nco1 in tumor necrosis factor B is associated with fasting glycemia and lipid parameters in healthy non-obese Caucasian subjects. Diabetes Metab. 2002;28(3):231-7.
7. Kankova K, Muzik J, Karaskova J, Beranek M, Hajek D, Znojil V, et al. Duration of non-insulin dependent diabetes mellitus and the TNF-beta NCo1 genotype as predictive factors in proliferative retinopathy. Ophthalmologica. 2001;215(4):294-8.
8. Vendrell J, Fernández-Real JM, Gutiérrez C, Zamora A, et al. A polymorphism in the promoter of the tumor necrosis factor-alpha gene (-308) is associated with coronary heart disease in type 2 diabetic patients. Atherosclerosis. 2003;167(2):257-64.
9. Heijmans BT, Westendorp RG, Droog S, Kluft C, Knook DL, Slagboom PE. Association of the tumour necrosis factor alpha -308G/A polymorphism with the risk of diabetes in an elderly population-based cohort. Genes Immun. 2002;3(4):225-8.
10. Shiau MY, Wu CY, Huang CN, Hu SW, Lin SJ, Chang YH. TNF-alpha polymorphisms and type 2 diabetes mellitus in Taiwanese patients. Tissue Antigens. 2003;61(5):393-7.
11. Furuta M, Yano Y, Ito K, Gabazza EC, Katsuki A, Tanaka T et al. Relationship of the tumor necrosis factor-alpha -308 A/G promoter polymorphism with insulin sensitivity and abdominal fat distribution in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2002;56(29):141-5.
12. Ishii T, Hirose H, Saito I, Nishikai K, Maruyama H, Saruta T. Tumor necrosis factor alpha gene G-308A polymorphism, insulin resistance, and fasting plasma glucose in young, older, and diabetic Japanese men. Metabolism. 2000;49(12):1616-8.
13. Lee SC, Pu YB, Thomas GN, Lee ZS, Tomlinson B, Cockram CS, et al. Tumor necrosis factor alpha gene G-308A polymorphism in the metabolic syndrome. Metabolism. 2000;49(8): 1021-4.
14. Rasmussen SK, Urhammer SA, Jensen JN, Hansen T, Borch-Johnsen K, Pedersen O. The -238 and -308 G-->A polymorphisms of the tumor necrosis factor alpha gene promoter are not associated with features of the insulin resistance syndrome or altered birth weight in Danish Caucasians. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(4):1731-4.
15. Hoffstedt J, Eriksson P, Hellstrom L, Rossner S, Ryden M, Arner P. Excessive fat accumulation is associated with the TNF alpha-308 G/A promoter polymorphism in women but not in men. Diabetologia. 2000;43(1):117-20.
16. Hayakawa T, Nagai Y, Taniguchi M, Yamashita H, Takamura T, Abe T, et al. Tumor necrosis factor-beta gene NcoI polymorphism decreases insulin resistance in Japanese men. Metabolism. 2000;49 (11):1506-9.
17. Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. Trends Immunol. 2004;25(1):4-7.
18. Pickup JC, Crook MA. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetologia. 1998;41(10):1241-8.
19. Plomgaard P, Nielsen AR, Fischer CP, Mortensen OH, Broholm C, Penkowa M, et al. Associations between insulin resistance and TNF-alpha in plasma, skeletal muscle and adipose tissue in humans with and without type 2 diabetes. Diabetologia. 2007;50(12):2562-71.
20. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. Science. 1993;259(5091):87-91.
21. Yang J, Park Y, Zhang H, Xu X, Laine GA, Dellsperger KC, et al. Feed-forward signaling of TNF-alpha and NF-kappaB via IKK-beta pathway contributes to insulin resistance and coronary arteriolar dysfunction in type 2 diabetic mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2009;296(6):H1850-8. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2716110/

22. Norma oficial mexicana NOM-003-SSA2-19931993, para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. . Diario Oficial de la Federación del 18 de julio de 1994.
23. Majetschak M, Flohe S, Obertacke U, Schröder J, Staubach K, Nast-Kolb D, et al. Relation of a TNF gene polymorphism to severe sepsis in trauma patients. Ann Surg. 1999;230(2):207-14. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1420863/
24. Chomczynski P. A reagent for the single-step simultaneous isolation of RNA, DNA and proteins from cell and tissue samples. Biotechniques. 1993;15 (3):532-7.
25. Roberts AK, Monzón-Bordonaba F, Van Deerlin PG, Holder J, Macones GA, Morgan MA, et al. Association of polymorphism within the promoter of the tumor necrosis factor alpha gene with increased risk of preterm premature rupture of the fetal membranes. Am J Obstet Gynecol. 1999;180(5): 1297-302.
26. Stuber F, Petersen M, Bokelmann F, Schade U. A genomic polymorphism within the tumor necrosis factor locus influences plasma tumor necrosis factor-alpha concentrations and outcome of patients with severe sepsis. Crit Care Med. 1996;24(3): 381-4.
27. Dell BR, Holleran S, Ramakrishnan R. Sample size determination. ILAR J. 2002;43(4):207-13. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275906/
28. Feng RN, Zhao C, Sun Ch, Li Y. Meta-analysis of TNF 308 G/A polymorphism and type 2 diabetes mellitus. PLoS One. 2011;6(4):e18480. Disponible en http://192.168.23.109:15871/cgi-bin/blockpage.cgi?ws-session=3310600585
29. Koch M, Rett K, Volk A, Maerker E, Haist K, Weisser M, et al. The tumor necrosis factor alpha -238 G --> A and -308 G --> A promoter polymorphisms are not associated with insulin sensitivity and insulin secretion in young healthy relatives of type II diabetic patients. Diabetologia. 2000;43(2):181-4.
30. Wybranska I, Malczewska-Malec M, Niedbal S, Naskalski JW, Dembinska-Kiec A. The TNF-alpha gene Nco1 polymorphism at position -308 of the promoter influences insulin resistance, and increases serum triglycerides after postprandial lipaemia in familiar obesity. Clin Chem Lab Med. 2003;41(4): 501-10.
31. Santos MJ, Patiño GA, Ángel BB, Martínez HJA, Pérez BF, Villarroel BAC, et al. Asociación entre polimorfismos de la región promotora del gen del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) con obesidad y diabetes en mujeres chilenas [Internet]. Rev Med Chil. 2006;134(9):1099-106.Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872006000900003&script=sci_arttext
32. Boraska V, Rayner NW, Groves CJ, Frayling TM, Diakite M, Rockett KA, et al. Large-scale association analysis of TNF/LTA gene region polymorphisms in type 2 diabetes. BMC Med Genet. 2010;11:69.

Etiopatogenia y tratamiento de la esclerodermia
Conceptos actuales

Verónica Garza-Rodríguez,[a] Miguel Ángel Villarreal-Alarcón,[b]
Jorge Ocampo-Candiani[a]

Scleroderma: an update on the pathogenesis and treatment

Scleroderma is a multiorganic disease characterized by inflammatory, vascular and sclerotic changes in skin and internal organs. It is considered as a tripartite disease, associated to an autoimmune, fibroblast and endothelial defect, due to genetic, environmental and infectious factors. This disease can be classified in systemic and localized form. The Raynaud phenomenon occurs in 90 % of the patients with the diagnosis. It explains the microcirculation involvement and the reduction in the number of capillaries. Malformation of nail bed capillaries is readily demonstrated by nail bed microscopy and has been shown to correlate both with disease severity and with degree of internal organ involvement. The MRSS-51 validates the skin involvement and has the main predictive value to determine the patient survival. MRSS-51 should not be considered as an activity disease parameter or used to validate the effectiveness of treatment. Nowadays, multiple treatment alternatives exist for scleroderma disease; however these treatments offer poor results for the cutaneous manifestations.

Key words
scleroderma, systemic
microscopic angioscopy

La esclerodermia es una enfermedad multisistémica caracterizada por cambios inflamatorios, vasculares y escleróticos de la piel y de órganos internos, particularmente pulmón, corazón y tracto gastrointestinal.[1] Se desencadena por un conjunto de factores genéticos, ambientales e infecciosos[2] y se considera una enfermedad tripartita en la que se asocian defectos de autoinmunidad humoral y celular, fibrosis y cambios vasculares específicos. Estos tres eventos patológicos pueden ocurrir y progresar en forma independiente.

La manifestación más evidente de autoinmunidad en los estudios de laboratorio es la presencia de autoanticuerpos circulantes contra una variedad de antígenos nucleares como la topoisomerasa I, el centrómero, la fibrilarina, la fibrilina y las ARN polimerasas, que tienen correlación con los subtipos de la enfermedad y los patrones de afección a los órganos.

La activación de las células *T* puede tener un papel directo en la expresión de la enfermedad, al menos en cuanto a los componentes fibróticos. La fibrosis tisular generalizada es el punto fundamental en la patogenia de la esclerodermia. La acumulación de proteínas de la matriz extracelular altera la arquitectura normal de los órganos implicados y resulta en falla orgánica. La fibrosis es la culminación en la interacción de los eventos inmunológicos, vasculares y fibrogénicos que caracterizan a la enfermedad. Existen diversas citocinas implicadas en este proceso, como el factor de transformación del crecimiento β (TGFβ), el factor de crecimiento derivado de plaquetas, las interleucinas IL1, IL4, IL6 e IL8, las cuales a través de receptores de superficie celular estimulan los fibroblastos con el consiguiente incremento en la síntesis del colágeno tipos I, III, IV, V y VI.[3]

La fibrosis cutánea causa aumento en el grosor de la dermis y oblitera los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y otros anexos cutáneos. La acumulación de las fibras de colágeno ocurre principalmente en la dermis reticular. Con la progresión de la enfermedad, el tejido celular subcutáneo también se afecta. Las biopsias cutáneas de pacientes con la forma temprana de la enfermedad pueden revelar infiltrado inflamatorio de linfocitos tipo *T* y monocitos.[4] Con el tiempo, la piel se vuelve atrófica, con adelgazamiento de la epidermis, disminución de los capilares dérmicos con la consiguiente hipoxia y aumento en la síntesis del *vascular endothelial growth factor* (VEGF) y otros factores angiogénicos.[5]

La esclerodermia es una enfermedad multisistémica caracterizada por cambios inflamatorios, vasculares y escleróticos de la piel y de órganos internos. Es una enfermedad tripartita asociada con defectos endoteliales, de autoinmunidad y de fibroblastos, desencadenados por factores genéticos, ambientales e infecciosos. Puede clasificarse en sistémica y localizada. El fenómeno de Raynaud ocurre en 90 % de los pacientes con esclerodermia, y explica la afección de la microcirculación y la disminución en el número de vasos capilares. La capilaroscopia establece la correlación de los órganos internos con la severidad de la enfermedad y el grado de involucramiento. El MRSS-51 es el método clínico que valora la afección cutánea y posee el mayor valor predictivo para determinar la supervivencia, pero no deberá ser considerado un marcador de actividad de la enfermedad ni utilizarse para validar la eficacia de un tratamiento. Hasta el momento existen diversas alternativas para tratar la esclerodermia; sin embargo, pocas son efectivas para la afección cutánea ocasionada por la enfermedad.

Palabras clave
esclerodermia sistémica
angioscopia microscópica

En cuanto a los cambios vasculares, el más relevante es la enfermedad de Raynaud, una forma diseminada de vasoespasmo que es prodrómica o concurre con otros cambios. Gran parte de la morfología capilar ha sido atribuida a la respuesta del VEGF, que se encuentra en forma temprana en el curso de la esclerodermia. Aunque el VEGF es conocido como un factor de angiogénesis, es importante entender que la inducción de las redes vasculares que provoca no será permanente y tenderá a involucionar. Los vasos de esas redes son tortuosos, están dilatados y rodeados de edema tisular; eventualmente producirán ectasia vascular, hemangiomas o telangiectasias.

Debido al exceso de VEGF en las formas tempranas de la enfermedad,[6,7] las telangiectasias y la vasculatura anormal sugieren un proceso de angiogénesis poco controlada y responsable de gran parte de la vasculopatía que caracteriza a la esclerodermia. A pesar de la elevada estimulación angiogénica, existe una pérdida de capilares a lo largo del curso de la enfermedad. Una característica común de la vasculopatía de la esclerodermia es la hiperplasia (incremento en el número de células y su matriz) y el engrosamiento de la íntima arterial.[8-10] Se cree que la hiperplasia de la íntima de grandes arterias con pérdida del calibre puede ser la causa primaria de la hipertensión pulmonar primaria.[11] En los vasos pequeños puede ocluir el lumen y causar gangrena y rarefacción capilar.[12-14] Finalmente, la hiperplasia de la íntima puede preceder y ser causa del fenómeno de Raynaud.

En cuanto a su epidemiología, en 2004 se informó en Estados Unidos una incidencia anual por millón de habitantes de 18.7 nuevos casos, con una prevalencia de 150 casos. La frecuencia por sexo presentó una relación mujer hombre de 4:1. La edad de presentación más frecuente fue de los 30 a los 50 años.[15,16]

Clasificación

Dependendiendo de la extensión de la fibrosis cutánea, se clasifica en localizada y sistémica. La primera por lo general es unilateral y en ella se encuentra involucrado un segmento de la piel; entre algunos ejemplos de este tipo está la morfea, la fasceítis eosinofílica y la esclerosis tóxica. La sistémica, por su parte, se divide en dos:

- *Limitada:* solo la piel distal de los codos y las rodillas se encuentra afectada. Está más frecuentemente relacionada con el síndrome de CREST. La evolución de la afección cutánea es lenta y casi imperceptible.
- *Difusa:* el engrosamiento cutáneo ocurre en forma proximal y puede estar relacionado con la severidad de la enfermedad, aunque la frecuencia y el grado de afección a órganos internos son los principales

factores que contribuyen a la morbimortalidad.[17] La afección cutánea evoluciona más rápida y notoriamente a los tres años de iniciada la enfermedad.

Curso clínico

Existen tres fases del engrosamiento cutáneo en la esclerodermia, que por lo general ocurren secuencialmente durante la progresión de la enfermedad:[3]

- *Fase edematosa*: hay sensación de "dedos gordos" por la mañana con recurrencia en la noche; la inflamación puede ser evidente. Eventualmente ocurre en forma persistente (dedos con aspecto de salchicha). En el dorso de las manos, antebrazos, piernas y pies se presentan cambios similares. El edema es indoloro y es ocasionado por aumento en el depósito de tejido conectivo, disminución del drenaje linfático y daño microvascular con extravasación (figura 1).
- *Fase indurativa:* el edema es reemplazado por engrosamiento cutáneo después de meses o algunos años en la esclerodermia difusa, o hasta 15 a 20 años después en la forma limitada. El prurito intenso puede presentarse antes, durante o después de esta fase. La piel se vuelve brillante, tensa y adherida a los planos profundos. Los pliegues sobre las articulaciones desaparecen, comprometiendo los movimientos articulares (figura 2). Puede presentarse eritema, pero es más frecuente la hiperpigmentación, que respeta membranas mucosas y tiende a exacerbarse en el sitio de los folículos pilosos, con áreas de hipopigmentación alrededor, que provoca una apariencia de "sal y pimienta". Los cambios faciales se caracterizan por reducción del tamaño de la nariz, facies inexpresiva, piel brillante con pérdida de las líneas de expresión, involucro de la articulación temporomandibular y microstomía asimétrica. En la forma limitada, el engrosamiento cutáneo es menor y la principal característica es la telangiectasia aracniforme, con dilataciones tortuosas de asas de capilares y vénulas, que se incrementan durante la evolución de la enfermedad en tanto que el engrosamiento cutáneo involuciona.
- *Fase atrófica:* después de varios años, la piel se vuelve más suave y delgada. La piel de los dedos parece normal, pero a la palpación está tensa y adherida a los planos profundos. Aparecen telangiectasias y resulta difícil diferenciar entre una forma limitada y una fase tardía de la forma difusa (figura 3).

Otras manifestaciones cutáneas de la esclerodermia son la calcinosis y el fenómeno de Raynaud, que se presenta en 90 % de los pacientes con esclerodermia. Se inicia con la fase de palidez (debido a vasoespasmo), que produce hipoxemia tisular, y continúa con la fase de cianosis. Después se presenta la fase de hiperemia, característica del síndrome de Raynaud primario; la forma secundaria carece de esta fase.[16]

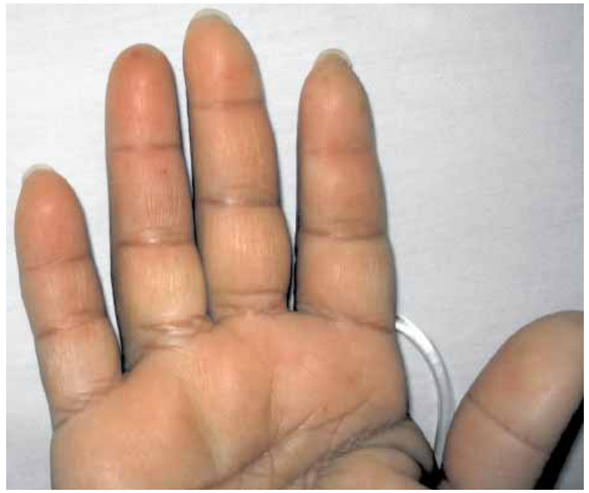


Figura 1 Fase edematosa de la esclerodermia, caracterizada por dedos con aspecto de salchicha

Figura 2 Fase indurativa de la esclerodermia. La piel tensa y adherida a planos profundos compromete el movimiento

La afección vascular ocurre principalmente en la microcirculación y produce disminución en el número de capilares. Dichas anormalidades son evidentes en el área periungueal a la inspección con la capilaroscopia.[18] La malformación capilar ha demostrado correlación con la severidad de la enfermedad y con la afección de los órganos internos.[2]

La calcinosis se presenta en la forma limitada o tardía de la enfermedad, por lo general en pulpejos, tejido periarticular, bursa olecraneana, superficies extensoras de antebrazo, bursa pre o infrapatelar. Consiste en un material calcáreo, en "granos de arena", que predispone la formación de sinuoides que propician colonización bacteriana. Su etiopatogenia se desconoce.[3]

Escalas para medir la afección cutánea

Rodnan *et al.*[19] implementaron la escala TSS-104 (*Total Skin Score 104*), con la que se evalúa la suma de 26 áreas cutáneas que pueden encontrarse engrosadas a la palpación en una escala del 0 al 4, donde 0 califica una piel normal y 4 el máximo engrosamiento. Este método tuvo buena correlación (r = 0.81) al compararse con el peso de la piel obtenida para biopsia y el engrosamiento cutáneo. Posteriormente se han realizado modificaciones a esta escala.

En la actualidad se utiliza MRSS-51 (*Modifided Rodnan Skin Score 51*), que ha sido la mejor estudiada y validada. Evalúa 17 áreas corporales en una gradación del 0 al 3, donde 0 es una piel normal y 3, el máximo grosor. Existen otros instrumentos como MRSS-45, MRSS-66, MRSS-222, que evalúan cuantitativamente distintas áreas de la superficie.

La importancia de la puntuación obtenida consiste en el valor predictivo para la supervivencia, la cual es más corta para los pacientes con puntuación alta al inicio del diagnóstico. La tasa de supervivencia a 10 años desde el diagnóstico para los pacientes con esclerodermia difusa es de 56 %, mientras que en la forma limitada es de 69 %. Una puntuación mayor de 20 puntos en el MRSS-51 predice un riesgo mayor de crisis renales, afección cardiaca, disminución de la apertura oral y de la funcionalidad.[3] Los pacientes con esclerodermia difusa cuya puntuación disminuyó 25 % durante los dos años posteriores a la visita inicial, tuvieron una supervivencia superior comparativamente con la de quienes no disminuyó. Aquellos con una diminución > 35 % mostraron mejoría en la funcionalidad calificada con el HAQ-DI (*Health Assessment Questionnaire Disability Index*) en la apertura oral, la contractura articular y el estado físico global.[20] A pesar de la buena correlación entre el cambio en la puntuación y la supervivencia, la relación no fue directamente proporcional entre la puntuación en estas escalas y el cambio en los órganos internos.

El involucro cutáneo no deberá ser considerado un marcador de actividad de la enfermedad, por lo que los cambios en la puntuación de las escalas no son adecuados para probar la eficacia de un tratamiento.[17] Existe gran interés en encontrar marcadores de laboratorio que puedan ser de utilidad para evaluar la actividad y la severidad de la esclerodermia. De los diversos mediadores de la fibrogénesis, se cree que el TGFβ tiene un papel fundamental. Estudios recientes demuestran que los pacientes con esclerodermia difusa presentan niveles séricos más bajos de TGFβ, con una correlación negativa entre estos y la puntuación en la valoración cutánea, y una correlación positiva en cuanto a la duración de la enfermedad.[17]

Figura 3 Fase atrófica de la esclerodermia. La piel tiene aspecto normal aunque se encuentra tensa y fija a los planos profundos

Se han implementado otros dispositivos no invasivos de evaluación cutánea que consideran propiedades biomecánicas. Uno de estos es el BTC-2000, que valora ciertas propiedades como la elasticidad y la dureza, cuya valoración es menos variable entre los observadores.[21] También se ha utilizado el ultrasonido de alta frecuencia,[22] que mide el engrosamiento cutáneo al proveer información acerca de la composición bioquímica y el grado del edema. Estas herramientas son más confiables y se pueden aplicar con facilidad.

Pronóstico

Los pacientes con afección cutánea severa, pulmonar, gastrointestinal, cardiaca y renal presentan una supervivencia a nueve años de 38 %. En aquellos con involucro orgánico moderado es de 72 %. Es posible que los autoanticuerpos sean los predictores primarios de la supervivencia. Los afroamericanos tienen peor pronóstico, ya que en ellos se presentan más frecuentemente anticuerpos anti-Scl70 y U3RNP.[14]

Tratamiento

Las actuales estrategias terapéuticas para valorar la afección cutánea de la esclerodermia se enfocan principalmente en dos aspectos de su patogénesis: la inflamación y la fibrosis. Distinguir los mecanismos inmunológicos o antiinflamatorios de los tratamientos antifibróticos resulta complicado debido a la compleja interrelación entre estos procesos.[17]

Para propósitos didácticos podemos clasificar los tratamientos en cuatro grandes rubros: inmunomoduladores de amplio espectro, inmunodepresión dirigida, terapias antifibróticas y terapia fotobiológica.

Inmunomoduladores de amplio espectro

- *Mofetil micofenolato:* inmunosupresor antiproliferativo metabolizado a ácido micofenólico que inhibe la deshidrogenasa inosin-5´monofosfato y de *novo* y la síntesis de las purinas, con lo que suprime la proliferación de los linfocitos *T* y *B*. Algunos autores demostraron el beneficio de este inmunosupresor al tratar pacientes con manifestaciones tempranas de la forma cutánea difusa de la esclerodermia.[23] En estudios recientes, se utilizó como mantenimiento después de la inducción de la inmunodepresión con globulina antitimocito, con mejoría en la puntuación de la escala MRSS al comparar el estado basal y a 12 meses de tratamiento. Otras investigaciones registran mejoría en la supervivencia y disminución de las complicaciones pulmonares, sin diferencia significativa en el cambio esclerótico cutáneo cuando se administran 2 g diarios por cinco años.[24] Este medicamento ha sido bien tolerado y los pocos efectos colaterales no comprometen la vida, por lo que es una alternativa segura; sin embargo, se requieren más análisis para aclarar su utilidad en el tratamiento de la esclerodermia.
- *Ciclofosfamida:* es un medicamento citotóxico. Actualmente es el más utilizado para tratar las complicaciones severas de la esclerodermia. Un estudio reciente demostró la utilidad de pulsos de 15 mg/kg de ciclofosfamida intravenosa combinados con 10 mg/kg de metilprednisolona intravenosa, en intervalos de tres semanas los primeros tres bolos, y en intervalos de cuatro semanas los siguientes tres pulsos. Se comparó la puntuación con la escala MRSS; se demostró 35 % de mejoría, con una puntuación promedio de 17 al inicio del tratamiento y de 13 al finalizar.[25] El resultado sugiere que la ciclofosfamida intravenosa puede ser de utilidad en el tratamiento de la enfermedad cutánea de la esclerodermia, aunque no es concluyente sobre el papel de los esteroides.[17]
- *Metotrexate:* es un análogo del folato que se une competitivamente a la enzima dehidrofolato reductasa e inhibe la síntesis de las purinas y la síntesis del ADN. Se utiliza principalmente para síndromes de sobreposición como esclerodermia/miositis o esclerodermia/artritis inflamatoria. Un estudio, que incluyó a 71 pacientes con esclerodermia difusa con menos de tres años de evolución, comparó dosis de 15 mg semanales contra placebo; se informó que a 12 meses de seguimiento, los pacientes presentaron cambios cutáneos discretos (según el MRSS).[26]
- *Rapamicina (sirolimus)*: es un macrólido con propiedades antimicóticas y antitumorales, inhibidor de la IL2, con actividad inmunosupresora de linfocitos *T*. Actualmente es utilizada para prevenir el rechazo posterior al trasplante renal. Un estudio aleatorizado, doble ciego, en el que se incluyeron 18 pacientes con la forma difusa cutánea de menos de cinco años de evolución, comparó metotrexate y rapamicina, con un seguimiento a 48 meses. Aunque se observaron cambios cutáneos similares con el MRSS, tuvo que suspenderse la rapamicina por efectos adversos, principalmente hiperlipidemia de difícil control.[27]
- *Ciclosporina A:* es un inhibidor de la calcineurina que limita la activación de las células *T*. Al compararla con placebo en pacientes con la forma cutánea difusa y limitada con un seguimiento de 48 meses, se ha observado mejoría en la puntuación de la escala MRSS.[28] Sin embargo, los efectos adversos fueron muy frecuentes, hasta en 80 % de la muestra, principalmente elevación de la creatinina sérica e hipertensión. La ciclosporina *A* es nefrotóxica y está bien documentado el desarrollo de crisis hipertensivas renales en los pacientes con esclerodermia, por lo que está contraindicada en ellos.[24]
- *Inmunoglobulina intravenosa:* contiene una mezcla de inmunoglobulinas IgG humanas policlonales. Estos anticuerpos actúan contra patógenos y autoantígenos y producen un efecto inmunorregulador. Todavía no se han realizado estudios controlados en el tratamiento de pacientes con esclerodermia sistémica y, si bien algunas investigaciones indican que los resultados pueden ser prometedores, se requieren análisis prospectivos con grupos placebo controlados.[27]
- *Trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TPH):* la modalidad de administrar altas dosis de medicamentos inmunosupresores seguidas de TPH se inició a principios de la década de 1990 como una alternativa de tratamiento potencial en enfermedades reumáticas. Existen estudios que informan una mejoría de 25 % en la puntuación de la escala MRSS a un año del TPH, pero no está claro si el efecto es secundario al condicionamiento o al trasplante.[27]

Inmunodepresión dirigida

- *Globulina antitimocito:* es una inmunoglobulina IgG policlonal derivada de animales inmunizados con timocitos humanos. Su administración produce depleción de linfocitos *T*, con afección en la adhesión molecular, en la expresión de los receptores para quimiocinas, en los linfocitos B y en las células *natural killer*. La frecuencia de los eventos adversos, particularmente la enfermedad del suero, limita el uso de la globulina antitimocito en las formas tempranas muy severas de la esclerodermia difusa. El tratamiento a largo plazo no confiere beneficio y debe continuarse con tratamiento inmunosupresor de mantenimiento.[27]
- *Inducción de tolerancia al colágeno tipo I humano:* se ha reportado que los pacientes con esclerodermia tienen inmunidad al colágeno tipo I. Se utiliza colágeno bovino oral para inducir tolerancia inmunológica a la forma humana. El efecto se ha observado solo en fases tardías de la esclerodermia (principalmente en la actividad que tienen las células *T* en esta etapa). La falta de eficacia de este tratamiento en la fase temprana puede deberse a que las células *T* desempeñan un papel importante en la fibrogénesis en las etapas tardías. La eficacia del tratamiento también puede ser enmascarada por la tendencia al decremento de la puntuación de la escala MRSS en estos pacientes.[28]
- *Inhibidores de la tirosincinasa:* el mesilato de imatinib actúa inhibiendo el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas y la vía del TGBβ, sitios principalmente implicados en la vía de señalización para la activación del fibroblasto con la consiguiente síntesis anormal de colágeno. No solo previene la progresión de la fibrosis en pacientes con esclerodermia, sino que es efectivo en la fibrosis ya establecida. Son pocos sus efectos colaterales, pero la insuficiencia cardiaca por toxicidad miocárdica es uno. Los pacientes con esclerodermia sistémica pueden presentar predisposición a este efecto. El mesilato de imatinib se encuentra en investigación para el tratamiento de la fibrosis de la esclerodermia, debido a su efecto antifibrótico, sus propiedades farmacocinéticas y la experiencia favorable en otras enfermedades.[29]
- *Fármacos biológicos:* su papel en el tratamiento de la esclerodermia aún no está claro y se requieren más estudios prospectivos para comprobar su eficacia. El *etanercept* es un receptor soluble que inhibe la respuesta inmunológica mediada por el factor de necrosis tumoral (TNF) al unirse específicamente al TNFα y al TNFβ. En un estudio retrospectivo,[30] en el que se incluyeron 18 pacientes con esclerodermia tratados con 50 mg semanales de etanercept, en 83 % (n = 15) se presentó mejoría en la inflamación articular, en el dolor y en la puntuación de MRSS (aunque no estadísticamente significativa). El *rituximab* es un anticuerpo monoclonal antiCD20 en la superficie de los linfocitos *B*. En una investigación,[31] en la que se incluyeron 13 pacientes con la forma difusa de la esclerodermia, con un seguimiento a 18 meses, se informó poco cambio en la escala MRSS. No se registraron eventos adversos.
- *Fotoféresis extracorpórea*: es la irradiación de linfocitos previamente tratados con metoxipsoralenos a luz UVA *ex vivo*, para posteriormente ser reinfundidos al paciente. Existen estudios con muestras peque-

ñas que han mostrado mejoría en la afección cutánea en pacientes con esclerodermia después de ser sometidos a esta modalidad terapéutica. Recientemente se ha indicado que los pacientes más favorecidos son los que reciben la forma activa de la fotoféresis.[27]

Terapias antifibróticas

Se han realizado diversos estudios en los que se utilizó D-penicilamina, minociclina, interferón α y γ, relaxina y CAT-192 (un anticuerpo antiTNFβ); se ha concluido que ninguno ha mostrado eficacia en el tratamiento de la afección cutánea de la esclerodermia.[27]

Terapia fotobiológica

El tratamiento con UVA1 ha sido efectivo en lesiones escleróticas acrales. Un estudio reciente no aleatorizado, que incluyó a 18 pacientes con esclerodermia sistémica con acroesclerosis, registró en 16 importante disminución de la rigidez y del engrosamiento cutáneo, así como incremento en la elasticidad y en la actividad de la colagenasa. Sin embargo, la fototerapia con UVA para todo el cuerpo no ha sido descrita, aunque el posible impacto sistémico puede ser inminente.[32]

Conclusiones

La esclerodermia es una enfermedad multiorgánica en la cual las manifestaciones cutáneas son clave para valorar la supervivencia del paciente, no así la morbimortalidad. Debido a la evolución clínica de la enfermedad, la valoración con la escala MRSS puede no ser tan confiable para evaluar nuevas terapias. Actualmente existen diversas alternativas terapéuticas, aunque pocas han demostrado ser efectivas para resolver las afecciones cutáneas de la enfermedad.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Servicio de Dermatología
[b]Servicio de Reumatología

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

Comunicación con: Verónica Garza-Rodríguez
Teléfono: (81) 8389 1111, extensión 2198
Fax: (81) 8348 4407
Correo electrónico: verogarzardz@hotmail.com

Referencias

1. Fitzpatrick T, Johnson R, Wolff K. Color atlas and synopsis of clinical dermatology. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 373.
2. Fleming JN, Schwartz SM. The pathology of scleroderma vascular disease. Rheum Dis Clin North Am. 2008;34(1):41-55.vi.
3. Clements P, Furst D. Systemic sclerosis. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
4. Kraling BM, Maul GG, Jiménez SA. Mononuclear cellular infiltrates in clinically involved skin from patients with systemic sclerosis of recent onset predominantly consist of monocytes/ macrophages. Pathobiology. 1995;63(1):48-56.
5. Varga J, Trojanowska M. Fibrosis in systemic sclerosis. Rheum Dis Clin North Am. 2008;34(19):115-43.vii.
6. Choi JJ, Min DJ, Cho ML, Min SY, Kim SJ, Lee SS, et al. Elevated vascular endothelial growth factor in systemic sclerosis. J Rheumatol. 2003; 30(7):1529-33.
7. Distler O, Del Rosso A, Giacomelli R, Cipriani P, Conforti ML, Guiducci S, et al. Angiogenic and angiostatic factors in systemic sclerosis: increased levels of vascular endothelial growth factor are a feature of the earliest disease stages and are associated with the absence of fingertip ulcers. Arthritis Res. 2002;4(6):R11. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC153841/

8. An SF, Fleming KA. Removal of inhibitor(s) of the polymerase chain reaction from formalin fixed, paraffin wax embedded tissues. J Clin Pathol. 1991;44(11):924-7.
9. Youssef P, Englert H, Bertouch J. Large vessel occlusive disease associated with CREST syndrome and scleroderma. Ann Rheum Dis. 1993;52(69): 464-6. doi:10.1136/ard.52.6.464.
10. Veale DJ, Collidge TA, Belch JJ. Increased prevalence of symptomatic macrovascular disease in systemic sclerosis. Ann Rheum Dis. 1995;54(10):853-5.
11. Kuwana M, Okazaki Y, Yasuoka H, Kawakami Y, Ikeda Y. Defective vasculogenesis in systemic sclerosis. Lancet. 2004;364(9434):603-10.
12. Cheng KS, Tiwari A, Boutin A, Denton CP, Black CM, Morris R, et al. Carotid and femoral arterial wall mechanics in scleroderma. Rheumatology. 2003;42(11):1299-305.
13. Guiducci S, Giacomelli R, Cerinic MM. Vascular complications of scleroderma. Autoimmun Rev. 2007;6(8):520-3.
14. Herrick AL. Vascular function in systemic sclerosis. Curr Opin Rheumatol. 2000;12(6):527-33.
15. Clements CP, Furst D, editores. Systemic sclerosis. 2nd ed. Philadelphia, US: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
16. Hochberg M, Silman A, Smolen J, Weinblatt M, Weisman M. Rheumatology. Vol. 2. 3th ed. London: Mosby; 2003. p. 1459-60.
17. Nihtyanova SI, Denton CP. Current approaches to the management of early active diffuse scleroderma skin disease. Rheum Dis Clin North Am. 2008;34(1):161-79.
18. Kahaleh B. Vascular disease in scleroderma: mechanisms of vascular injury. Rheum Dis Clin North Am. 2008;34(1):57-71.
19. Rodnan GP, Lipinski E, Luksick J. Skin thickness and collagen content in progressive systemic sclerosis and localized scleroderma. Arthritis Rheum. 1979;22(2):130-40.
20. Steen VD, Medsger TA Jr. Improvement in skin thickening in systemic sclerosis associated with improved survival. Arthiritis Rheum. 2001;44(12): 2828-35.
21. Balbir-Gurman A, Denton CP, Nichols B, Knight CJ, Nahir AM, Martin G, et al. Non-invasive measurement of biomechanical skin properties in systemic sclerosis. Ann Rheum Dis. 2002;61(3):237-41.
22. Akesson A, Hesselstrand R, Scheja A, Wildt M. Longitudinal development of skin involvement and reliability of high frequency ultrasound in systemic sclerosis. Ann Rheum Dis. 2004;63(7):791-6.
23. Stratton RJ, Wilson H, Black CM. Pilot study of antithymocyte globulin plus mycophenolate mofetil in recent-onset diffuse scleroderma. Rheumatology. 2001;40(1):84-8.
24. Nihtyanova SI, Brough GM, Black CM, Denton CP. Mycophenolate mofetil in diffuse cutaneous systemic sclerosis. A retrospective analysis. Rheumatology. 2007;46(3):442-5.
25. Griffiths B, Miles S, Moss H, Robertson R, Veale D, Emery P. Systemic sclerosis and interstitial lung disease: a pilot study using pulse intravenous methylprednisolone and cyclophosphamide to assess the effect on high resolution computed tomography scan and lung function. J Rheumatol. 2002;29(11):2371-8.
26. Pope JE, Bellamy N, Seibold JR, Baron M, Ellman M, Carette S, et al. A randomized, controlled trial of methotrexate versus placebo in early diffuse scleroderma. Arthritis Rheum. 2001;44(6):1351-8.
27. Su TIK, Khanna D, Furst DE, Danovitch G, Burger C, Maranian P, et al. Rapamycin versus methotrexate in early diffuse systemic sclerosis: results from a randomized, single-blind pilot study. Arthritis Rheum. 2009;60(12):3821-30.
28. Clements PJ, Lachenbruch PA, Sterz M, Danovitch G, Hawkins R, Ippoliti A, et al. Cyclosporine in systemic sclerosis. Results of a forty-eight-week open safety study in ten patients. Arthritis Rheum. 1993;36(1):75-83.
29. Distler J, Distler O. Novel treatment approaches to fibrosis in scleroderma. Rheum Dis Clin North Am. 2008;34(1):145-59.
30. Lam GK, Hummers LK, Woods A, Wigley FM. Efficacy and safety of etanercept in the treatment of scleroderma-associated joint disease. J Rheumatol. 2007;34(7):1636-7.
31. Lafyatis R, Kissin E, Viger K, Simms R. Rituximab treatment for patients with diffuse cutaneous systemic sclerosis. A phase I study. En: ACR Annual Meeting 2006. Presentación núm. 1255.
32. Breuckmann F, Gambichler T, Altmeyer P, Kreuter A. UVA/UVA1 phototherapy and PUVA photochemotherapy in connective tissue diseases and related disorders: a research based review. BMC Dermatol. 2004;4(1):11

Perspectiva de la diabetes mellitus tipo 2 en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Luisa Estela Gil-Velázquez,[a] María Juana Sil-Acosta,[b]
Leticia Aguilar-Sánchez,[d] Santiago Echevarría-Zuno,[e] Francisco Michaus-Romero,[a]
Laura del Pilar Torres-Arreola[c]

Perspective on type 2 diabetes mellitus in the *Instituto Mexicano del Seguro Social*

The *Instituto Mexicano del Seguro Social* —always sensitive to the needs of health of the beneficiary population and to the demographic and epidemiological changes of the society— has developed and implemented DiabetIMSS, a program of attention to the diabetic patient. DiabetIMSS organizes care processes based on the needs and values of the patients, through simultaneous activities of individual consultation and group meetings granted by the multidisciplinary health team. These actions and activities are focused to affect patients' lifestyles positively. Through a plan of nutrition, physical activity, self-care and monitoring, this program increases the interaction between patients, by having an exchange of successful experiences about diabetes control. DiabetIMSS was created with the purpose that the patients achieve the metabolic control and identify complications early on, with the perspective of timely intervention that is reflected in the decrease of the catastrophic effects that causes the disease, both for patient's life expectancy and the quality of care provided by the Institute.

Key words
diabetes mellitus
diabetes complications
patient education as topic

El Sistema Nacional de Salud enfrenta desafíos similares a los que afrontan los países avanzados, como los padecimientos crónico degenerativos, de los cuales sobresale la diabetes mellitus (DM) como un problema de mayor relevancia para los mexicanos.

Según las estadísticas, existen en el mundo 170 millones de personas afectadas por DM, cifra que, de acuerdo con estimaciones, se duplicará para el año 2030.[1] América Latina no es la excepción, ya que en el año 2000 presentaba 13.3 millones de pacientes con diagnóstico de DM y se estima que para el año 2030 el número aumentará a 33 millones. En el caso de México, se calcula que los 6.8 millones de afectados aumentarán a 11.9 millones, lo que representa un incremento de 148 y 175 %, respectivamente.[2] Los casos nuevos de DM incluyen a niños y adolescentes mexicanos que son afectados como consecuencia de un estilo de vida sedentario y poco saludable, lo que ha condicionado sobrepeso y obesidad y se ha convertido en un problema de salud pública.

La DM consume entre 4.7 y 6.5 % del presupuesto para la atención de la salud en el IMSS.[3] En el año 2009 se estimó que 40 % del gasto médico fue para los diagnósticos de hipertensión arterial, 36 % para diabetes mellitus y 13 % para insuficiencia renal.[4]

Debido a la trascendencia y el impacto de esta enfermedad crónica, se requiere unificar el proceso de atención que se otorga en las unidades médicas del IMSS, por lo que la Dirección de Prestaciones Médicas diseña e implementa DiabetIMSS, un programa de atención al paciente diabético, con el objetivo de alcanzar metas de control metabólico, identificar en forma temprana complicaciones y otorgar un manejo oportuno, en el que participan activamente el paciente y su familia.

Aspectos epidemiológicos de la diabetes mellitus

El aumento de las personas afectadas por diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se considera un problema de salud pública a nivel mundial. Es ocasionado principalmente por el envejecimiento de la población, ya que se presenta con más frecuencia en las personas mayores; sin embargo, debido a diferencias demográficas, en países ricos predomina en los mayores

El Instituto Mexicano del Seguro Social, siempre sensible a las necesidades de salud de la población derechohabiente, a los cambios demográficos y epidemiológicos de la sociedad y ante la magnitud y trascendencia que representa la diabetes, diseña e implementa DiabetIMSS, un programa de atención al paciente diabético en medicina familiar, el cual organiza la atención en procesos centrados en las necesidades y los valores de los pacientes, con actividades simultáneas de consulta individual y sesiones grupales otorgadas por el equipo multidisciplinario de salud. Con ellas, se refuerzan acciones para incidir positivamente en la modificación del estilo de vida de los pacientes. Por medio de un plan de nutrición, actividad física, autocuidado y automonitoreo, se favorece la interacción entre los pacientes, con el propósito de que tengan un intercambio de experiencias exitosas para el control de la diabetes. DiabetIMSS se creó con el objetivo de que el paciente logre el control metabólico e identifique en forma temprana las complicaciones. La perspectiva es lograr una intervención oportuna que se refleje en la disminución de los efectos catastróficos que provoca este padecimiento tanto en la esperanza de vida del paciente como en la calidad de la atención que brinda el Instituto.

Palabras clave
diabetes mellitus
complicaciones de la diabetes
educación del paciente como asunto

de 60 años y en los países en desarrollo la edad está entre los 40 y 60 años. Otro factor que hay que considerar es la urbanización, la cual está asociada a cambios alimentarios y a un estilo de vida más sedentario, que han traído como consecuencia la epidemia de la obesidad.

La Organización Mundial de la Salud reportó en enero del 2011 que el 80 % de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medios;[5] casi la mitad de esas muertes corresponden a personas menores de 70 años y un 55 % a mujeres. Se prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos, entre los años 2005 y 2030; sin embargo, se puede prevenir o retrasar su aparición con una alimentación saludable, la práctica regular de actividad física, mantener el peso corporal normal y evitar el consumo de tabaco.

En México, la Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2000 reportó prevalencia de diabetes de 7.5 % en la población mayor de 20 años y esta enfermedad ocupó el duodécimo lugar como causa de enfermedad en el país con 287 180 casos nuevos.[6]

En el 2006, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut)[7] informó que había una prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adolescentes de 31.9 %. Asimismo, refirió que 7 de cada 10 adultos padecen sobrepeso u obesidad; la prevalencia de obesidad abdominal, de acuerdo con la circunferencia de cintura, fue de 70 % en hombres y 74 % en mujeres. Los casos de diabetes por diagnóstico previo fueron de 15.4 % en los hombres y 19.6 % en las mujeres. De estos, solo una cuarta parte de los hombres y la quinta parte de las mujeres tenían diabetes controlada con valores de hemoglobina glucosilada (HbA1c). En el año 2009, el estudio CARMELA[8] (*Cardiovascular Risk Factors Multiple Evaluation in Latin American*) reportó una prevalencia de 9.79 %.

La incidencia de la DM2 representa 97 % del total de casos nuevos registrados, con un incremento significativo en las últimas décadas. En el periodo 2000-2010 se estimó un incremento de 28 % al pasar de una tasa de 291 a 375 por 100 000 habitantes (figura I).

A nivel nacional, la DM2 ocupa el primer lugar de muerte y su tendencia muestra un incremento progresivo en los últimos años. Se estima que la tasa de mortalidad crece 3 % cada año.[9]

En el IMSS, también es la primera causa de muerte desde el año 2000. En el 2011, se reportaron 21 096 defunciones que corresponden a 18-20 % del total de las ocurridas en el periodo 2004-2011 (Sistema Institucional de Mortalidad, Sismor). Se estima que entre 7 y 8 de cada 10 personas con diabetes mueren por problema macrovascular (División de Información en Salud, IMSS, 2010).

Durante el 2011 la prevalencia fue de 8.4 %. En relación con la atención médica, en la consulta

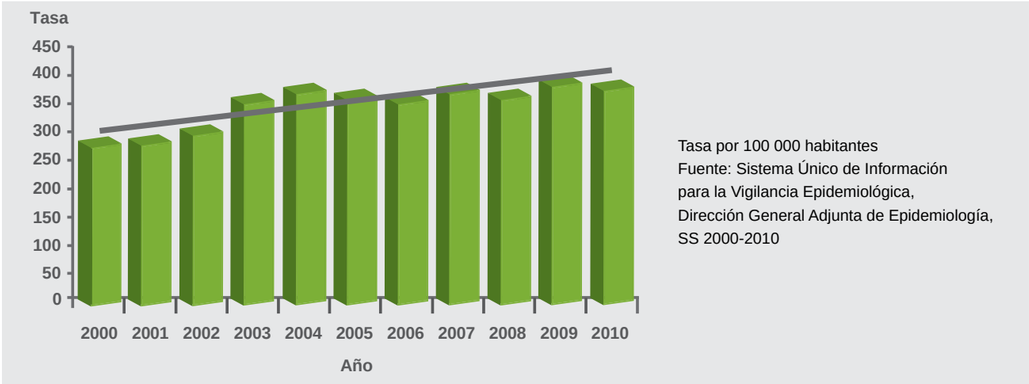


Figura 1 Tasa de incidencia de la diabetes mellitus en México, 2000-2010

de medicina familiar ocupó el segundo lugar de demanda; en la consulta de especialidades el quinto lugar; y en la consulta de urgencias, y como motivo egreso hospitalario, el octavo lugar. Se identificó que en los programas de diálisis 5 de cada 10 pacientes atendidos tienen diagnóstico de DM2 y la mitad de estos pacientes fallece por causa cardiovascular.[10]

Además, es la primera causa de años perdidos por muerte prematura y de años vividos con discapacidad. En el 2007 contribuyó con 13 % de años perdidos de vida saludable.[11]

Durante el 2010, 13 % de los dictámenes de invalidez correspondieron a este padecimiento, con una relación hombre-mujer de 8 a 1 (División de Información en Salud, IMSS, 2011).

Se estimó que el gasto total de un día de los pacientes con diagnóstico de diabetes que reciben atención en el IMSS es de 54 939 068 pesos, de los que se distribuyen 42 978 390 pesos (78.2 %) para la atención ambulatoria; 8 334 427 pesos (15.2 %) se destinan a la atención hospitalaria; 1 476 843 pesos (12.7 %) a las sesiones de hemodiálisis ambulatoria; 1 421 454 pesos (2.6 %) a las sesiones de diálisis peritoneal; y 727 954 pesos (1.3 %) a las sesiones de rehabilitación de pacientes amputados (División de Economía en Salud, IMSS, 2010).

Es importante considerar que a muchas personas se les puede detectar alteración del metabolismo de la glucosa antes de confirmar diagnóstico de DM2. Estas alteraciones se conocen como “prediabetes” e incluyen alteración de la glucosa de ayuno (AGA) y la intolerancia a la glucosa (IG). Cualquiera de ellas confiere riesgo equivalente de diabetes y la incidencia se estima entre el 4 y 6 % anual; cuando coinciden la AGA y la IG, la incidencia de diabetes se incrementa 10 %,[12,13] por lo que un individuo puede tener cualquiera de las dos anormalidades por separado o juntas, y no son categorías mutuamente excluyentes.[14] En ambos casos pueden detectarse complicaciones crónicas antes de que aparezca la diabetes y los que tienen IG tienen el mismo riesgo de infarto del miocardio que un paciente diabético.[15]

DiabetIMSS, programa de atención al paciente diabético

Este programa fue elaborado para otorgar atención eficiente e integral a los pacientes con diagnóstico de diabetes, con el propósito de alcanzar el control metabólico, identificar tempranamente las complicaciones crónicas y otorgar tratamiento oportuno a los pacientes derechohabientes del IMSS.

La evidencia científica explica que se puede prevenir la diabetes con medidas llamadas de “cambio de estilo de vida” o con medicamentos.[16] La primera es dos veces más eficaz que los fármacos (58 %); además, los efectos del cambio de estilo de vida que incluyan educación nutricional y práctica de actividad física suelen mantenerse a largo plazo y a pesar de tener apego parcial se observan efectos favorables.[17] Por su parte, La prevención con fármacos solo permanece mientras se toma el medicamento y en promedio es menos eficaz (30 %),[18-20] por lo que es

Cuadro I Metas de control metabólico en la DM2

Parámetro	Meta de control
HbA1c (%)	< 7
Glucemia basal y preprandial (mg/dL)*	70-130
Glucemia posprandial (mg/dL)*	< 140
Colesterol total (mg/dL)	< 200
LDL (mg/dL)	< 100**
HDL (mg/dL)	> 40 > 50
Triglicéridos (mg/dL)	< 150
Presión arterial (mm Hg)	< 130/80***
Peso (IMC = kg/m^2)	IMC < 25
Circunferencia de cintura (cm)	< 90 ; < 80
Consumo de tabaco	No

* Glucemia capilar. La posprandial se determinará a las 2 horas de la ingesta de alimentos a partir del primer bocado
** < 70 mg/dL, pacientes con riesgo cardiovascular
*** 120/75 mm Hg, paciente con microalbuminuria
Fuente: *American Diabetes Association,* 2012

recomendable que las personas con riesgo de diabetes aumenten su actividad física y modifiquen sus hábitos nutricionales.[21]

Estas modificaciones en el estilo de vida también son aplicables para aquellos pacientes que ya tienen diagnóstico de DM2, pero varían de acuerdo con la edad del diagnosticado, ya que tienen mayor impacto en personas diagnosticadas cuyas edades oscilan entre los 25 y 54 años[22] y la evidencia señala que quienes tienen más riesgo deberán someterse a un programa más intenso.[23]

Con el programa DiabetIMSS se organiza la atención médica en procesos centrados en las necesidades y los valores de los pacientes, se fomenta el trabajo en equipo y se faculta al personal operativo para la toma de decisiones coordinadas entre cada uno de los integrantes, incluido el paciente.

De esta manera se llevan a cabo actividades simultáneas para los pacientes, como la consulta individual con el médico familiar y las sesiones en grupo que se otorgan por el equipo multidisciplinario de salud (enfermera, nutricionista, estomatólogo, trabajador social y psicólogos, en donde se tiene disponible a este personal). Con estas sesiones se refuerzan acciones y actividades para incidir positivamente en la modificación del estilo de vida por medio de un plan de nutrición y actividad física, medidas de autocuidado y automonitoreo, técnicas específicas de apoyo emocional y de modificación conductual. Asimismo, se favorece la interacción entre los pacientes con el propósito de que tengan un intercambio de experiencias exitosas para el control de su padecimiento.

La finalidad es llevar al paciente a metas de control metabólico (cuadro I). Asimismo, en el programa se realiza un seguimiento sistematizado de cada paciente, con el fin de identificar en forma temprana las complicaciones de retinopatía, neuropatía, nefropatía, entre otras (cuadro II). De esta manera, se busca tener una intervención oportuna que se traduzca, a lo largo del tratamiento, en una disminución de los efectos catastróficos de esta enfermedad, tanto para la calidad y esperanza de vida del paciente como para el Instituto.

Para la implementación del programa DiabetIMSS, se llevaron a cabo estrategias organizacionales como:

- La realización de un diagnóstico situacional del proceso de atención que se otorgaba en ese

Cuadro II Valoración y seguimiento de la persona adulta con diagnóstico de DM2

Procedimiento	Inicial	Cada 3 o 4 meses*	Anual
Historia clínica completa	x		
Actualización de datos de historia clínica			x
Evolución de problemas recientes y nuevos eventos		x	
Examen físico completo	x		x
Talla	x		
Peso e IMC	x	x	x
Circunferencia de cintura	x	x	x
Presión arterial	x	x	x
Síntomas y signos neuropático y de neuropatía autonómica	x		x
Examen de los pies**	x	x	x
Sensibilidad de los pies (vibración, monofilamento)	x		x
Reflejos aquiliano y patelar	x		x
Pulsos periféricos	x		x
Fondo de ojo con pupila dilatada o fotografía no midriática de retina	x		x***
Agudeza visual	x		x
Examen odontológico	x	Cada 6 meses	
Glucemia	x	x	x
HbA1c	x	x	x
Perfil lipídico	x		x
Examen general de orina	x	x	x
Microalbuminuria	x		x
Creatinina sérica para estimar tasa de filtración glomerular	x		x
Electrocardiograma	x		x
Prueba de esfuerzo†	x		?
Programa educativo		Sesión mensual, 12 sesiones al año	
Reforzamiento de conocimientos y actitud ante la enfermedad		x	
Evaluación psicosocial	x		x

* Toda persona con diabetes debe ser controlada al menos cada tres o cuatro meses, pero esto puede ser más frecuente si el caso lo requiere; por ejemplo, cuando se están haciendo ajustes en las dosis de los medicamentos para lograr un mejor control metabólico

** Diario por parte del paciente o la red de apoyo

*** Estudios de costo-beneficio sugieren que el examen oftalmológico se repita cada dos años cuando es normal

† Se recomienda en personas mayores de 35 años, especialmente si van a iniciar un programa de ejercicio intenso. No hay evidencia que indique la frecuencia de este examen

momento en las unidades de medicina familiar. En este proceso se encontró un enfoque principalmente curativo y fragmentario, el cual tenía una carencia de visión preventiva, solamente con prescripción de fármacos, y en el que había pacientes desinformados y poco comprometidos, así como una educación destinada a la información y no a la adquisición de habilidades específicas.

- La actualización del censo de pacientes con diagnóstico de diabetes de cada unidad de medicina familiar y el inicio del programa en dos vertientes: la primera, en módulos conformados para la atención de pacientes DM2 con los criterios para recibir la educación grupal; y la segunda, la que se otorga en todos los consultorios de medicina familiar para aquellos pacientes con factores de riesgo para desarrollar diabetes y para los pacientes que no fueron incluidos en los módulos.
- La actualización, la difusión y la supervisión de la aplicación de la *Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2*, la *Guía técnica para otorgar atención médica en el módulo DiabetIMSS a derechohabientes con diagnóstico de diabetes mellitus en unidades de medicina familiar* (Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS. Última actualización 2012:1-52), así como de otros documentos normativos,[24-26] a fin de establecer criterios estandarizados para el escrutinio, el diagnóstico, la prevención, el tratamiento de la enfermedad y la identificación oportuna y el manejo de las complicaciones. Esto se hizo sobre la base de recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible, que complementan la buena práctica para la atención del paciente diabético y facilitan la toma de decisiones clínicas del equipo multidisciplinario de salud.
- La gestión de la inclusión del equipo médico necesario, como monofilamentos y diapasón, para la identificación y el seguimiento de la neuropatía periférica.
- La actualización del cuadro básico de medicamentos de las unidades de medicina familiar, con base en la mejor evidencia en el tratamiento farmacológico.
- La programación de presupuesto a fin de que todas las unidades contaran, para el seguimiento de las metas de control metabólico y la identificación de nefropatía temprana, con los estudios de laboratorio para la cuantificación de la fracción A1c de la hemoglobina glucosilada, el colesterol total, el colesterol LDL, el colesterol HDL, los triglicéridos y la microalbuminuria.
- La inclusión en el cuadro básico sectorial e institucional de la cámara digital no midriática de retina en año 2010 y el equipo para identificar oportunamente las lesiones oculares en los pacientes diabéticos; sin embargo, debido a la falta del *software* de interpretación, a la fecha no se ha contado con este recurso.

En la hoja de control de diabetes-hipertensión del expediente clínico electrónico se están actualizando los parámetros antropométricos y de laboratorio con la finalidad de dar seguimiento a las metas de control y las complicaciones de cada paciente, información que permitirá evaluar y dar seguimiento al proceso de atención médica.

Para difundir y aplicar el programa en todo el país, se realizaron cinco cursos-taller de capacitación que estaban dirigidos a personal operativo y directivo con un total de 815 participantes.

Se remodeló o se construyó, según el caso, la infraestructura física en aquellas unidades médicas en las que se conformaron módulos. Esa infraestructura consta de un consultorio y un área para la actividad grupal con capacidad para 20 a 24 personas.

Con el fin de contar con el personal del equipo multidisciplinario de salud que atiende cada módulo, se fortalecieron los recursos humanos con la incorporación de 580 plazas de nueva creación de las categorías de médico especialista en medicina familiar, enfermera general, nutricionista-dietista y trabajador social.

Se diseñó y se gestionó material de difusión (carteles, trípticos, postales) para fortalecer el conocimiento del programa entre los derechohabientes, además de la agenda de autocontrol, la cual permitirá al paciente llevar en cada consulta y sesión educativa el monitoreo de los parámetros de laboratorio y somatométricos, como vigilancia de su autocuidado.

Los avances del programa DiabetIMSS hasta junio del 2012 se describen en el cuadro III.

Discusión

Al comparar el desempeño del programa de diabetes en el IMSS con las mejores prácticas médicas internacionales,[27] se identificó lo siguiente:

1. Las personas con prediabetes se integran a un programa de prevención para modificar su estilo de vida. En este programa se incluye el ajuste de su alimentación y se favorece su actividad física.[14,28]
2. En la *Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2*, se identifican 41 de 45 de las recomendaciones basadas en la mejor evidencia.

Cuadro III Avances del programa DiabetIMSS

Concepto	Junio 2012
Número de módulos	133
Pacientes atendidos	89 691
Consultas otorgadas	70 064
Promedio de consulta hora/médico	3.66
Referencia de complicaciones incipentes a segundo nivel (%)	79
Pacientes en control metabólico (%)	45

Fuente: División de Medicina Familiar, Instituto Mexicano del Seguro Social

3. Entre las intervenciones costo-eficientes de mayor impacto se encuentra la determinación de hemoglobina glucosilada (92.8 %), la cual se está realizando de manera sistemática en el 19.1 % de las consultas de medicina familiar y en el 42.6 % de las del programa DiabetIMSS.
4. En el aspecto clínico se efectúa la identificación de 75 % de las complicaciones de neuropatía, retinopatía y estadificación de la enfermedad renal crónica.
5. El programa representa una innovación en el país por la creación exitosa de equipos multidisciplinarios de salud, ya que su desempeño se basa en las mejores prácticas internacionales:[29]

   - El personal de este equipo que otorga la atención y la educación de los pacientes se encuentra conformado por médicos, enfermeras, nutriólogos y estomatólogos.[29,30]
   - El programa educativo cumple con las normas establecidas para la educación en diabetes.[31,32]
   - La educación grupal para el autocuidado mejora el conocimiento de la enfermedad, el control glucémico, el peso corporal y la presión arterial, así como el uso de medicamentos y la identificación de alteraciones de pies, boca, piel, entre otras.[14,33,34]
   - Se lleva a cabo el mismo día la consulta médica, la enseñanza y el apoyo psicosocial, y se otorgan con la misma frecuencia como un proceso continuo y sistemático.[14,28,30]
   - Se hacen recomendaciones grupales e individuales para modificar la alimentación, según los hábitos, preferencias y las comorbilidades.[28,30]
6. El esquema del tratamiento farmacológico se individualiza, ya que se toma en cuenta el grado de hiperglucemia, las propiedades de los hipoglucemiantes orales, los efectos secundarios, las contraindicaciones, los riesgos de hipoglucemia y la comorbilidad;[14,33,34] además, se inicia el uso de insulina cuando no se alcanza el control glucémico a pesar del cambio en el estilo de vida y del uso de hipoglucemiantes orales.[17]
7. Se lleva a cabo la referencia a un nivel de atención de mayor capacidad resolutiva, de 79 % de pacientes de medicina familiar, a fin de que reciban el tratamiento por el médico especialista.[14,35,36]

En el proceso de la aplicación de este programa se identificó que aún existen retos importantes en los que institucionalmente debemos trabajar:

- Ampliar el alcance y la cobertura del programa de diabetes en el IMSS.
- Evaluar permanentemente las oportunidades para mejorar los resultados y reducir los costos.
- Fortalecer la supervisión y repriorizar presupuestos para tener un programa más eficiente en cuanto a costos.
- Segmentar pacientes de acuerdo con categorías de riesgo, a fin de realizar el abordaje médico a partir de esas categorías.[27]
- Incrementar el uso de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) como método de control metabólico, así como realizar periódicamente las pruebas de fracciones de colesterol y microalbuminuria para identificar el riesgo cardiovascular y de enfermedad renal.

- Verificar la adherencia del paciente al tratamiento, a mediano y largo plazo, para que mantenga las metas de control metabólico.
- Continuar con la supervisión que asegure la calidad de la atención y aplicar medidas correctivas para cumplir con los objetivos establecidos.
- Crear líderes del programa para mantener al personal motivado y comprometido con la atención del paciente.
- Llevar a cabo la medición de la satisfacción de los derechohabientes.

Conclusiones

El control de la diabetes mellitus impone serios desafíos, ya que se trata de una enfermedad compleja que requiere el abordaje de varios componentes, como el seguimiento de indicadores de control metabólico (hemoglobina glucosilada, colesterol LDL y presión arterial) o de indicadores somatométricos (como el índice de masa corporal); la identificación temprana de complicaciones (como la presencia de neuropatía, enfermedad renal, retinopatía y riesgo cardiovascular); la administración y la adherencia a medicamentos; así como la modificación del estilo de vida (por medio de un plan de nutrición, actividad física, medidas de autocuidado y automonitoreo), además de la aplicación de técnicas específicas de apoyo emocional y de modificación conductual, para lo que se requiere la corresponsabilidad activa del paciente y su familia.

De acuerdo con la evidencia científica, el programa de diabetes en el IMSS representa un modelo de atención que hay que continuar, ya que es el resultado de la aplicación de técnicas, metodologías y experiencias que, de manera innovadora y creativa, solucionan un problema que afecta los servicios que se brindan a los pacientes con diagnóstico de diabetes. Este modelo es susceptible de reproducirse, factible de estandarizar y proporciona un valor agregado que es percibido por los usuarios.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]División de Medicina Familiar, Coordinación de Áreas Médicas
[b]División de Hospitales, Coordinación de Áreas Médicas
[c]División de Excelencia Clínica, Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad
[d]Coordinación de Áreas Médicas
[e]Dirección de Prestaciones Médicas

Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Luisa Estela Gil-Velázquez
Teléfono: (55) 5726 1700, extensión 14061
Correo electrónico: luisa.gil@imss.gob.mx

Referencias

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27: 1047-53.
2. Organización Panamericana de la Salud. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas. Washington: OPS; 2007.
3. Arredondo A, Zúñiga A. Economic consequences of epidemiological changes in middle income countries: the Mexican case. Diabetes Care. 2004;27:104-9.
4. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del

Instituto Mexicano del Seguro Social 2009-2010. México: IMSS; 2010.
5. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. Nota descriptiva 312. Septiembre 2012.
6. Olaiz G, Rojas R, Aguilar C, Rauda J, Villalpando S. Diabetes mellitus en adultos mexicanos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. Salud Pública Mex. 2007;49 supl 3:S331-7.
7. Barquera I, Campos N, Hernández B, Flores M, Durazo A, Kanter R, et al. Obesity and central adiposity in Mexican adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. Salud Pública Mex. 2009;51 supl 4:S595-603.
8. Escobedo J, Buitrón LV, Velasco MF, Ramírez JC, Hernández R, Macchia A, et al. High prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in urban Latin American: the CARMELA Study. Diabetes Med. 2009;26:864-71.
9. Gutiérrez-Trujillo G, Flores-Huerta S, Fernández-Gárate I, Martínez-Montañez O, Velasco-Murillo V, Fernández-Cantón S, et al. Estrategia de prestación y evaluación de servicios preventivos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006;44 supl 1:S3-21.
10. Méndez D, Méndez B, Tapia-Yáñez JF, Muñoz-Montes T, Aguilar-Sánchez AL. Epidemiología de la insuficiencia renal en México. Dial Traspl. 2010;31(1):7-11.
11. Rodríguez-Ábrego G, Escobedo-de la Peña J, Zurita B, Ramírez TJ. Muerte prematura y discapacidad en los derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. Salud Pública Mex. 2007;49:132-43.
12. Rhee SY, Woo JT. The prediabetic period: review of clinical aspects. Diabetes Metab J. 2011;35:107-16.
13. Gerstein H, Santaguida P, Raina P, Morrison K, Balion C, Hunt D, et al. Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. Diab Res Clin Pract. 2007;78:305-12.
14. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2012. Diabetes Care. 2012;35 Suppl 1:S11-63.
15. Ford ES, Zhao G, Li C. Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease. A systematic review of the evidence. J Am Coll Cardiol. 2010;55:1310-7.
16. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucosa and impaired glucosa tolerance: implications for care. Diabetes Care. 2007;30:753-9.
17. Tuomilehto J. Counterpoint. Evidence based prevention of type 2 diabetes: the power of lifestyle management. Diabetes Care. 2007;30:435-8.
18. Padwal R, Majumdar SR, Johnson JA, Varney J, McAlister FA. Drug therapy to delay or prevent type 2 diabetes: a systematic review. Diabetes Care. 2005;28:736-44.
19. The Diabetes Prevention Program Research Group. Effects of withdrawal from metformin on the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. Diabetes Care. 2003;26:977-80.
20. The Diabetes Prevention Program Research Group. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. Diabetes Care. 2002;25(12):2165-71.
21. Aguilar C, Gómez- Pérez F. La Declaración de Acapulco: propuesta para reducir la incidencia de la diabetes en México. Rev Inv Clin. 2006;58(1):71-7.
22. Herman W, Hoerger T, Brandle M, Hicks K, Sorensen S, Zhang P, et al.; for the Diabetes Prevention Program Research Group. The cost-effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. Ann Intern Med. 2005;142:323-32.
23. Hoerger TJ, Hicks KA, Sorensen SW, Herman WH, Ratner RE, Ackermann RT, et al. Cost effectiveness of screening for prediabetes among overweight and obese US adults. Diabetes Care. 2007;30(11):2874-9.
24. Gil-Velázquez L, Sil-Acosta M, Domínguez SE, Torres-Arreola LP. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Disponible en http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/000GER_DiabetesMellitus.pdf
25. Gamiochipi M, Haua NK, Valdez GL, Vázquez EF, Salinas MA, Wacher RN, et. al. Programa de educación en diabetes. México: Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS; 2009. p. 1-129.
26. Gamiochipi M, Haua NK, Valdez GL, Vázquez EF, Salinas MA, Wacher RN, et. al. Manual del aplicador del módulo DiabetIMSS. México: Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS; 2009. p. 1-182.
27. Francis T, Pellathy T, Ramon L, Torres J. Confronting the crisis of chronic conditions in Latin America. Healthc Perspect Healthc. 2012;1:6-11.
28. American Association of Clinical Endocrinologists. Diabetes care plan guidelines. Endocr Pract. 2011;17(Suppl 2):1-53.

29. Ullrich, W, Marschall, U, Graf C. Versorgungsmerkmale des Diabetes mellitus in Disease-Management-Programmen. Ein Vergleich von in die DMP eingeschriebenen und nichteingeschriebenen Versicherten mit Diabetes. Diabetes Stoffwechsel Herz. 2007;16(6):407-14.
30. Davies MJ, Heller S, Skinner TC, Campbell MJ, Carey ME, Cradock S, et al. Effectiveness of the diabetes education and self-management for ongoing and newly diagnosed (DESMOND) programme for people with newly diagnosed type 2 diabetes: cluster randomized controlled trial. BMJ. 2008;336(7642):491-5.
31. Comité de Educación, DOTA (Declaration of the Americas). Normas para el desarrollo de programas de educación sobre la diabetes en América. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health. 2001;10(5):349-53.
32. Federación Internacional de Diabetes. Currículo internacional para la educación diabética de profesionales sanitarios. Federación Internacional de Diabetes.; 2008. p. 3-112.
33. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. España: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
34. Canadian Diabetes Association. 2008 Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Disponible en http://www.diabetes.ca/files/cpg2008/cpg-2008.pdf
35. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana. México: IMSS; 2009.
36. Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. México: Secretaría de Salud; 2009.

Investigación clínica XIII

El diseño de investigación en la revisión estructurada de un artículo

Juan O. Talavera,[a] Rodolfo Rivas-Ruiz[a]

Clinical research XIII. Research design contribution in the structured revision of an article

The quality of information obtained in accordance to research design is integrated to the revision structured in relation to the causality model, used in the article "Reduction in the Incidence of Nosocomial Pneumonia Poststroke by Using the 'Turn-mob' Program", which corresponds to a clinical trial design. Points to identify and analyze are ethical issues in order to safeguard the security and respect for patients, randomization that seek to create basal homogeneous groups, subjects with the same probability of receiving any of the maneuvers in comparison, with the same pre maneuver probability of adherence, and which facilitate the blinding of outcome measurement and the distribution between groups of subjects with the same probability of leaving the study for reasons beyond the maneuvers. Other aspects are the relativity of comparison, the blinding of the maneuver, the parallel application of comparative maneuver, early stopping, and analysis according to the degree of adherence. The analysis in accordance with the design is complementary, since it is done based on the architectural model of causality, and the statistical and clinical relevance consideration.

Key words
research design
clinical trial
causality
bias

El presente texto integra a la revisión estructurada de un artículo (figuras 1 a 3 de la parte VIII de esta serie), las características del diseño de investigación y la consecuente calidad de la información que se obtiene (partes IX y XII también de esta serie).

Nuevamente utilizaremos el artículo *"Reduction in the incidence of poststroke nosocomial pneumonia by using the 'Turn-mob' Program"* (publicado en J Stroke Cerebrovasc Dis. 2010;19:23-28), cuyo objetivo fue demostrar la eficacia de un programa de movilización en cama para disminuir la incidencia de neumonía nosocomial en pacientes con accidente vascular cerebral isquémico. El diseño de investigación utilizado fue el ensayo clínico, por lo tanto analizaremos sus características (figura 4) y las integraremos al ejemplo desde el abordaje arquitectónico de causalidad descrito por el doctor Alvan R. Feinstein.

Características del diseño. Ensayo clínico

Aspecto ético

Si bien el primer aspecto que debe analizarse en cualquier texto es el ético, dada su distinta naturaleza será discutido en otro artículo.

Asignación aleatoria

Un apartado que define al ensayo clínico es la *asignación aleatoria*. Con ella que se busca generar grupos con condiciones basales homogéneas para evitar el sesgo de susceptibilidad; integrar en los grupos, a sujetos con la misma probabilidad de recibir cualesquiera de las maniobras en comparación y con la misma probabilidad premaniobra de apego a ellas, para evitar el sesgo de ejecución; así como facilitar el cegamiento en la evaluación del desenlace y reducir, en consecuencia, el sesgo de detección diagnóstica. La asignación aleatoria también distribuye entre los grupos a los sujetos con la misma probabilidad de abandonar el estudio por causas ajenas a las maniobras.

Por su parte, el Programa de *Turn-mob* contó con aleatorización y logró grupos balanceados en el estado basal, con excepción de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que pudo haber favorecido la maniobra experimental. Gracias a la asignación aleatoria, se generaron grupos con la misma posibilidad de apego a la maniobra, aunque en ese estudio nunca fue verificado el apego a la maniobra estándar, con lo cual es posible que esta fuese la ausencia de toda movilidad del paciente. En cuanto a la evaluación del desenlace, no se especifica si la realizó un segundo evaluador que desconociera el grupo de pertenencia del paciente. Finalmente, se observa que no existieron pérdidas que pudiesen haber provocado sesgo de transferencia.

La calidad de la información obtenida de acuerdo con el diseño de investigación se integra a la revisión estructurada conforme el modelo de causalidad. Para la ejemplificación, se utiliza el artículo *"Reduction in the Incidence of Poststroke Nosocomial Pneumonia by Using the 'Turn-mob' Program"*, cuyo diseño corresponde al ensayo clínico. Entre los aspectos que hay que identificar y analizar están los éticos, con los que se busca resguardar la seguridad y el respeto al paciente; la asignación aleatoria, mediante la que se busca generar grupos con condiciones basales homogéneas, integrados por sujetos con la misma probabilidad de recibir cualesquiera de las maniobras en comparación y con la misma probabilidad premaniobra de apego a ellas; el cegamiento en la medición del desenlace y la distribución entre los grupos de sujetos con la misma probabilidad de abandonar el estudio por causas ajenas a las maniobras. Otros aspectos son la relatividad de la comparación, el cegamiento de la maniobra, la aplicación en paralelo de la maniobra comparativa, la detención anticipada y el análisis de acuerdo con el grado de adherencia. El análisis conforme el diseño de investigación resulta complementario al realizado a partir del modelo arquitectónico de causalidad y de las consideraciones estadísticas y de relevancia clínica.

Palabras clave
diseño de investigación
ensayo clínico
causalidad
sesgo

Relatividad de la comparación

Si bien el Programa de *turn-mob* se planeó como un estudio de efectividad al comparar la nueva maniobra contra la estándar, pudo haber derivado en un análisis de eficacia al existir la posibilidad de que la maniobra comparativa consistiese precisamente en no aplicar ninguna acción.

Cegamiento

En el Programa de *Turn-mob* resultó imposible el cegamiento de la maniobra y si bien se pudo haber promovido un segundo evaluador del desenlace, esto no se refiere. Por lo tanto, existió la probabilidad de sesgo de detección diagnóstica.

Maniobra comparativa en paralelo

El requisito de realizar maniobra comparativa en paralelo se cubrió al evitar que existieran diferencias en la demarcación diagnóstica o de estratificación (para evitar sesgos de ensamble inadecuado y de susceptibilidad pronóstica), diferencias en la accesibilidad a maniobras periféricas (para evitar sesgo de ejecución) y diferencias en criterios de diagnóstico del desenlace (con lo cual se reduce la posibilidad de sesgo de detección).

Detención anticipada

No existieron eventos adversos a las maniobras ni diferencias anticipadas en el desenlace que pudiesen haber detenido el Programa *Turn-mob*.

Análisis de acuerdo con la adherencia

El último aspecto consiste en el análisis de acuerdo con la adherencia, que deja en claro que en el Programa de *Turn-mob* se realizó por intención al tratamiento, dado que se evaluaron todos los pacientes en cada uno de los grupos a los que fueron asignados, sin importar que en el grupo de la maniobra estándar la hubiesen o no recibido, como pudo haber sido el caso.

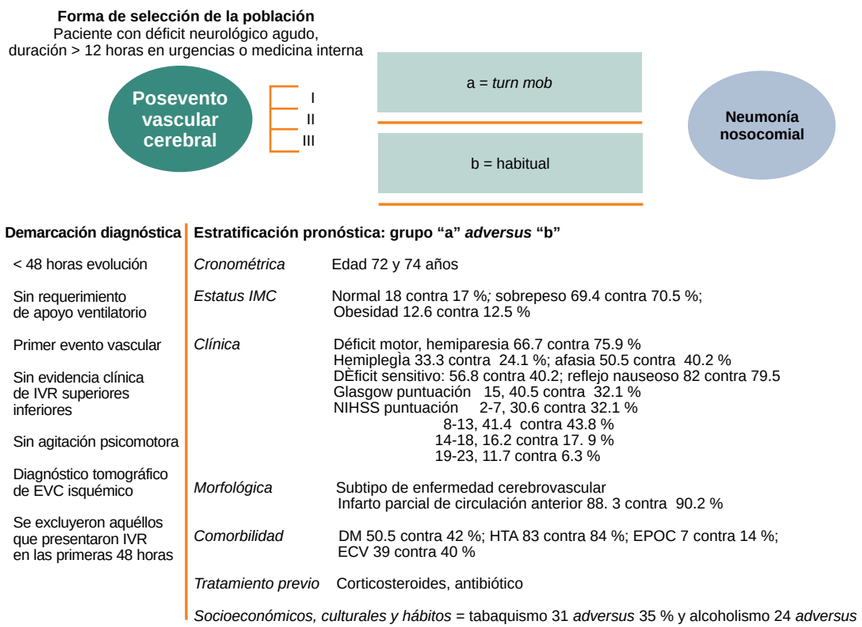


Figura 1 Características por considerar en el estado basal: demarcación diagnóstica (definición de accidente vascular cerebral, criterios de selección), y estratificación (demarcación) pronóstica (variables que impactan en el desenlace independientemente de la maniobra). En el Programa *Turn-mob*, si bien la aleatorización logró balancear las características de los grupos, con excepción de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) —discretamente mayor en el grupo *b* (14 *adversus* 7 %, $p = 0.088$) y que puede impactar en el resultado final—, no puede observarse el efecto de cada una de las maniobras dependiendo de los distintos factores de riesgo, con lo que el resultado observado se puede atribuir principalmente a las características promedio de la población

Comentarios finales

Como podemos observar, el análisis de un artículo o trabajo de investigación de acuerdo con el diseño utilizado es complementario al análisis que se hace desde el modelo arquitectónico de causalidad, por lo cual una revisión estructurada requerirá ambos abordajes, además de las consideraciones estadísticas y de relevancia clínica.

Para efectuar dicho análisis se necesita tiempo y conocimiento, y sin duda alguna resulta más enriquecedor que solo aceptar un juicio de calidad ajeno y superficial como se pretende en la clasificación por nivel de evidencia. Recordemos, por otro lado, que si bien cada artículo intenta contestar específicamente una pregunta, resulta que contiene una gran cantidad de información útil para el clínico, como los aspectos epidemiológicos y clínicos de la patología en estudio.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

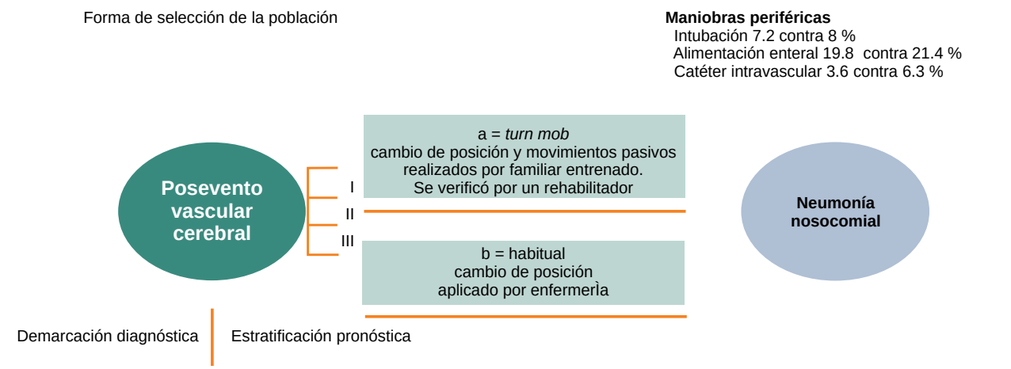


Figura 2 Características por considerar durante la aplicación de la maniobra: la calidad de la aplicación de la maniobra principal (Programa *Turn- mob* comparado con cambios de posición habitual) y verificar que se apliquen las maniobras periféricas en forma similar en ambas. Si bien no existió diferencia en las maniobras periféricas, la aplicación del Programa *Turn-mob* fue estandarizada inicialmente y verificada día a día. En cambio, el tratamiento habitual nunca fue estandarizado ni se verificó su aplicación día a día, por lo cual no hay garantía de que se haya llevado a cabo; más aún, al egresar el paciente a su domicilio ya no existió el apoyo de enfermería. Esto pudo representar más que una superioridad del Programa *Turn-mob* sobre el tratamiento habitual, el resultado de la aplicación del programa contra ninguna acción

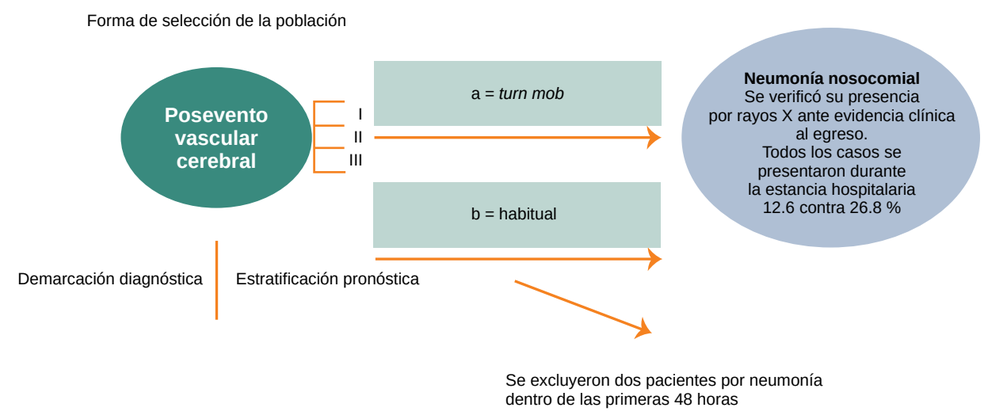


Figura 3 Características por considerar en el resultado: no existe la posibilidad de haber detectado en forma diferencial la neumonía nosocomial, dado que a todos los pacientes se les tomaron rayos *X* de tórax al egreso o ante la mínima sospecha clínica. De igual forma, no existe problema por pérdida de pacientes; solo se excluyeron dos casos de un total de 225 y por la presencia de neumonía en las primeras 48 horas del ingreso hospitalario

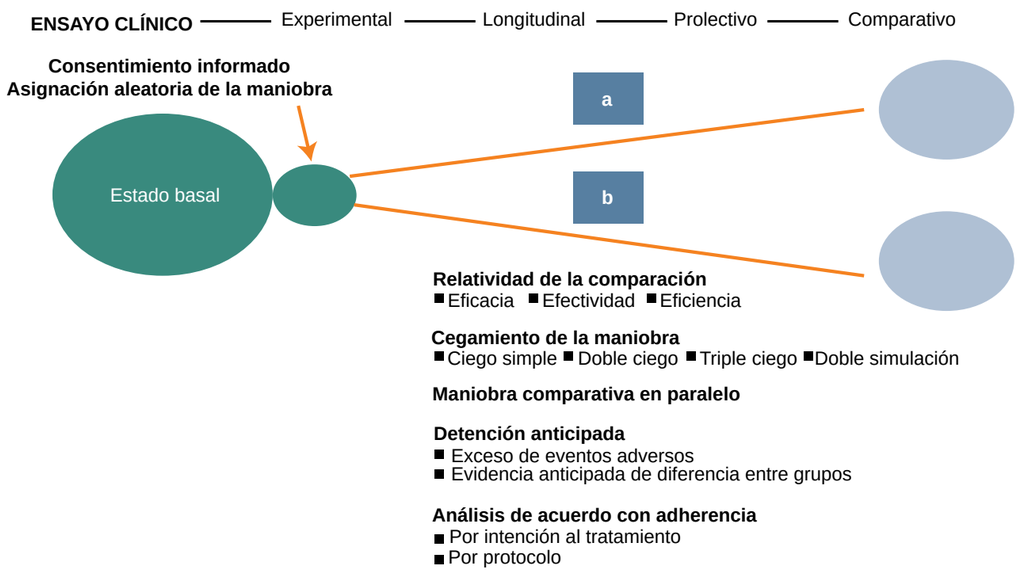


Figura 4 Características del ensayo clínico en paralelo al razonamiento clínico

[a]Centro de adiestramiento en Investigación Clínica, Coordinación de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Juan O. Talavera
Correo electrónico: jotalaverap@uaemex.mx

Referencias

1. Talavera JO. Clinical research I. The importance of the research design. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(1):53-58.
2. Talavera JO, Wacher-Rodarte NH, Rivas-Ruiz R.Clinical research III. The causality studies. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(3):289-94.
3. Feinstein AR. Clinical epidemiology. The architecture of clinical research. Philadelphia: WB Saunders; 1985.
4. Feinstein AR. Clinical biostatistics. Washington: C.V.Mosby; 1977.
5. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. Modern Epidemiology. Third ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2008.
6. Portney LG, Watkins MP. Foundations of clinical research: applications to practice. Third edition. Pearson/Prentice Hall; 2009.
7. Talavera JO, Rivas-Ruiz R. Clinical research VIII. Structured review of an article. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(2):163-166.
8. Talavera JO, Rivas-Ruiz R. Clinical research IX. From the clinical judgment to the clinical trial. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(3):267-272.

Al índice

DiabetIMSS
Eficacia del programa de educación en diabetes
en los parámetros clínicos y bioquímicos

Marco Antonio León-Mazón,[a] Gerardo Jesús Araujo-Mendoza,[a]
Zury Zaday Linos-Vázquez[b]

Effectiveness of the diabetes education program (DiabetIMSS) on clinical and biochemical parameters

Objective: to evaluate the clinical and biochemical parameters, both initial and final in patients with type 2 diabetes mellitus, after a year of educational intervention.
Methods: we conducted a retrospective, observational, and longitudinal study in 126 subjects with type 2 diabetes mellitus from diabetes education program (DiabetIMSS). We reviewed the charters of evaluation, and recorded clinical data (weight, BMI, waist circumference) and biochemical parameters (glucose, cholesterol, triglycerides and glycosylated hemoglobin). The information was analyzed by paired Student's *t* test, and McNemar's test.
Results: mean age was 58 years with a female predominance of 70.87 %. The paired Student's *t* values reported reduction in weight, BMI, waist circumference, glucose, triglycerides and glycosylated hemoglobin ($p < 0.001$), but showed no difference for cholesterol ($p > 0.001$). Glycemic and metabolic control was not significant ($p > 0.001$) using McNemar's test.
Conclusions: the diabetes education program is an essential component of strategies for prevention and successful treatment to reduce some clinical and biochemical parameters, but not to reach glycemic and metabolic control.

Key words
diabetes mellitus, type 2
health education

Objetivo: evaluar los parámetros clínicos (peso, IMC, perímetro abdominal) y bioquímicos (glucosa, colesterol, triglicéridos y hemoglobina glucosilada) iniciales y finales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, después de un año de intervención educativa.
Métodos: se realizó un estudio retrospectivo, observacional y longitudinal en 126 sujetos con diabetes mellitus tipo 2 del programa educativo en diabetes (DiabetIMSS). Se revisaron las cédulas de evaluación y se registraron los parámetros clínicos y bioquímicos; la información se analizó mediante *t* de Student pareada y prueba de McNemar.
Resultados: el promedio de edad fue de 58 años con un predominio del sexo femenino (70.87 %). La *t* de Student pareada reportó reducción en los valores de peso, IMC, perímetro abdominal, glucosa, triglicéridos y hemoglobina glucosilada ($p < 0.001$); sin embargo, no mostró diferencias para colesterol ($p > 0.001$). El control glucémico y metabólico no fue significativo ($p > 0.001$) mediante la prueba de McNemar.
Conclusiones: el programa de educación en diabetes es un componente esencial de las estrategias de prevención y tratamiento exitoso para reducir algunos parámetros clínicos y bioquímicos, pero no para alcanzar un control glucémico y metabólico.

Palabras clave
diabetes mellitus tipo 2
educación para la salud

La diabetes es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por alteraciones en el manejo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas derivadas de las deficiencias en la secreción o la acción de la insulina. Es una enfermedad discapacitante por los daños micro y macrovasculares provocados en diferentes niveles del organismo que finalmente se expresan en formas tan diferentes como ceguera, daño renal o amputaciones de miembros inferiores.[1-5] La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ha mostrado ser un gran problema para la salud pública mundial. La prevalencia de la DM2 para todos los grupos de edad en todo el mundo se estimó en 2.8 % para el 2000 y en 4.4 % para el 2030. Su prevalencia en el mundo parece aumentar en forma proporcional al aumento de personas mayores de 65 años de edad.[6]

En el año 2000 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) comunicó que en el mundo hay 140 millones de personas diabéticas y el 80 % de ellas padecen DM2.[7] En el mundo existen alrededor de 171 millones de diabéticos y se estima que llegarán a 370 millones en el 2030.[6] Para el año 2000 se calculó que el número de diabéticos en América era de 35 millones, cifra que se incrementará a 64 millones en 2025; 52 % de los diabéticos en el continente viven en América Latina y el Caribe, y esa proporción crecerá a 62 % en 2025.[8] El problema se magnifica al constatar que al menos un tercio de las personas con DM2 en América Latina desconoce su condición de enfermo, lo cual desafía al programa de detección y complica la implantación de las estrategias de atención, control y prevención.[9]

La situación en México es parecida a la del resto de los países. En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC-1993) se informó que había una prevalencia general de 8.2 y 21 %, en diversas entidades, en los adultos de 60 a 69 años.[10] La Encuesta Nacional de Salud II (Ensa-II,1994) indicó una prevalencia de DM2 de 9 % para la población mayor de 60 años.[11,12] Por otro lado, la Encuesta Nacional de Salud (Ensa-2000) registró una prevalencia general de DM2 de 7.5 % en la población mayor de 20 años.[13]

En 2003, la DM2 representó 12.6 % de todas las muertes ocurridas en el país y la edad promedio al morir fue de 66 años.[14] En el 2006, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) informó que había una prevalencia de 9.5 % para la DM2, 20 % mayor que 5 años antes, periodo en el cual la incidencia creció 35 %.[15] En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la DM2 fue la causa de 5 % de las consultas de medicina familiar durante 2002; ocupó el primer sitio como causa de muerte en las mujeres y provocó 20 % de los fallecimientos en este grupo, mientras que en los hombres se ubicó en el segundo lugar y ocasionó 15 % de las defunciones.[16,17]

El reconocimiento de la trascendencia y la gravedad de la DM2 nos lleva a considerar factores de tipo conductual que pueden ser modificables y prevenibles por medio de la educación del paciente como parte indispensable del tratamiento. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la educación para la salud comprende las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente, las cuales suponen una forma de comunicación destinada a mejorar la alfabetización sanitaria, incluida la mejora del conocimiento de la población en relación con la salud, así como el desarrollo de habilidades personales y la autoestima, cuestiones que conducirán a la salud individual y de la comunidad.[18]

En Cuba, dentro del Programa en Educación y Diabetes del Instituto Nacional de Endocrinología, se realizó una investigación diagnóstica que permite identificar los conocimientos, las percepciones y las necesidades educativas en diabéticos de la tercera edad. Se comprobó la falta de conocimientos sobre la enfermedad. En México, Cabrera-Pivaral *et al.* demostraron que la educación en diabetes incidía en que mejorara el control de los niveles de colesterol LDL, además del índice de masa corporal y la glucemia en ayunas, en comparación con un grupo que recibía asistencia tradicional.[19,20]

Durante el último siglo, muchos autores han conceptualizado la educación para la salud, y en esa conceptualización se puede identificar un objetivo común: la modificación, en sentido positivo, de los conocimientos, las actitudes y los comportamientos en torno a la salud de los individuos, grupos y colectividades. Este cambio en el comportamiento se logra al modificar los conocimientos y las actitudes.[21-25]

Al ser el primer nivel de atención el contacto inicial de los individuos con el sistema de salud, es prioritario implementar la educación para la salud, en función de promover la prevención de la enfermedad. La educación para la salud debe ser una herramienta más del quehacer diario del personal de salud, y convertirse en una parte indivisible entre la relación del individuo y la comunidad con los servicios de salud.[26]

El programa DiabetIMSS proporciona atención (médico-asistencial) con un enfoque estructurado, integral y multidisciplinario que está dirigido al paciente con diagnóstico de DM2, para la prevención de complicaciones, limitación del daño y rehabilitación, con el objetivo de lograr conductas positivas y cambios a estilos de vida saludables, buscando la corresponsabilidad del paciente y su familia.[27]

Métodos

Se realizó un estudio analítico, retrospectivo, observacional y longitudinal, basado en la revisión de la cédula de control del paciente diabético inscrito en el programa DiabetIMSS, en 127 sujetos con DM2 que participaron en el programa de educación en diabetes (DiabetIMSS), de la Unidad de Medicina Familiar 3 de Jiutepec, Morelos, en donde se tomaron los parámetros clínicos y bioquímicos.

Como este estudio se consideraba de investigación de riesgo menor en el cual no se violarían los derechos o los intereses de los pacientes, se aseguró la privacidad y la confidencialidad (o el anonimato) y se solicitó autorización para hacer uso de sus registros médicos.

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó una fórmula para la estimación de una proporción. Se definió una $Z\alpha = 1.960$, a la que le correspondía una probabilidad de $\alpha = 0.05$, una precisión para estimar el parámetro de 0.05 y una proporción teórica sobre los diabéticos en la población de 0.09, por lo que el tamaño de muestra necesario sería de 127 sujetos.

Se realizó estadística descriptiva. Para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes y frecuencias, y para las cuantitativas medias y desviación estándar. También se realizó un análisis bivariado con la *t* de Student pareada para comparar los parámetros clínicos y bioquímicos iniciales y finales.

Un análisis adicional fue realizado para la evaluación de las pruebas de hipótesis relacionadas con el control metabólico y el control glucémico, por lo que se crearon variables categóricas adicionales; la variable control metabólico se generó fijando como puntos de corte los valores de glucosa (≤ 126 mg/dL), colesterol (≤ 200 mg/dL) y triglicéridos (≤ 150 mg/dL); para el control glucémico se fijó como punto de corte una hemoglobina glucosilada ≤ 7 %; el análisis estadístico se desarrolló con el empleo de la prueba estadística McNemar, para lo que se fijó $p < 0.001$ como nivel de significación para las pruebas de hipótesis.

Cuadro I Características generales de la población del módulo de DiabetIMSS

Variable	*n*	%
Edad en años (media ± DE)	58.56 ± 9.63	
Sexo		
Masculino	37	29.13
Femenino	90	70.87
Escolaridad		
Sin estudios	27	21.26
Básica	69	54.33
Media superior	21	16.54
Superior	10	7.87
Ocupación		
Hogar	86	67.72
No profesionista	33	25.99
Profesionista	6	4.72
Desempleado	2	1.57
Estado civil		
Soltero	27	21.26
Casado	100	78.74

Resultados

De las 127 evaluaciones realizadas de los registros del módulo DiabetIMSS, las características de la población fueron las siguientes: la edad de los pacientes fue de 58 años ± 9.63, con un predominio del sexo femenino de 70.87 %. En cuanto a escolaridad, predominó el nivel básico con un 54.33 % y el menor porcentaje se encontró en el nivel superior con un 7.87 %. En relación con la ocupación, el mayor porcentaje se encontró en el hogar con un 67.72 % y en cuanto al estado civil el mayor porcentaje se encontró en casado con 78.74 % y el resto soltero (cuadro I).

En el análisis bivariado, realizado mediante *t* de Student pareada se obtuvieron los siguientes resultados en los parámetros bioquímicos examinados: glucosa inicial de 168.93 ± 68.05, final de 156.11 ± 57.11, diferencia de 12.81 mg/dL en ayuno ($p = 0.022$); colesterol inicial de 195.22 ± 42.49, final de 206.90 ± 55.92, diferencia de -11.67 mg/dL ($p = 0.990$); triglicéridos, inicial de 214.10 ± 149.03, final de 180.45 ± 118.55 y diferencia de 33.65 mg/dL ($p < 0.001$); hemoglobina glucosilada inicial de 7.83 ± 2.24, final de 7.25 ± 1.96, diferencia de 0.58 % ($p < 0.001$).

En cuanto a los parámetros clínicos, se obtuvieron los siguientes resultados: peso inicial de 71.16 ± 13.13, final de 70.04 ± 13.57, diferencia de 1.12 kg ($p < 0.001$); IMC inicial de 30.19 ± 5.30, final de 29.61 ± 5.05, diferencia de 0.58 kg/m^2 ($p < 0.001$); perímetro abdominal en el sexo masculino, inicial de 100.10 ± 10.57 , final de 97.16 ± 11.26, diferencia de

2.94 cm ($p < 0.001$|); en el sexo femenino, inicial de 96.15 ± 11.16, final de 93.71 ± 10.14, diferencia de 2.44 cm ($p < 0.001$).

En cuanto al análisis con la prueba de McNemar, los resultados fueron: $p = 0.711$ en control glucémico y $p = 0.690$ en control metabólico, sin que ninguno fuera estadísticamente significativo (cuadro II).

Discusión

Por su incidencia, la DM2 se considera un problema de salud pública, por lo que resulta evidente que los esfuerzos de prevención son prioritarios. Por esa razón, las sociedades médicas deben dirigir su esfuerzo hacia la educación en salud de manera efectiva y palpable para evitar las complicaciones crónicas.

En nuestro estudio se evaluaron los marcadores bioquímicos y clínicos después de una intervención educativa (DiabetIMSS), basada en el modelo transteorético de comportamiento en salud, como refiere el artículo de Cabrera, que analiza el cambio del comportamiento como todo un proceso que tiene etapas de cambio (dependiente de la motivación, la decisión, el compromiso individual y la presión social).

Los marcadores bioquímicos con significación estadística al final de las sesiones educativas fueron la glucosa, los triglicéridos y la hemoglobina glucosilada, de la misma manera que en otros estudios en los cuales se analiza la intervención educativa,[19,20] así como los parámetros clínicos de peso, índice de masa corporal y cintura, tanto de hombres como de mujeres.

Aunque se presentó significación estadística en la disminución de algunos marcadores clínicos y bioquímicos al final del módulo DiabetIMSS, no se llegó a los parámetros óptimos de control, como lo demuestran los estudios de Conrado, Pedraza y Vargas,[19,20,28] por lo que se debe analizar qué otros factores aunados al tratamiento médico y no médico llevan al control glucémico y metabólico de estos pacientes.

En México, el porcentaje de pacientes diabéticos realmente controlados por cumplir con sus metas metabólicas es muy bajo, según la Norma Oficial Mexicana y la Asociación Americana de Diabetes.[28,29]

Según López Portillo,[30] el médico familiar tiene limitaciones para realizar actividades educativas en función de sus demandas de tiempo, puesto que se encuentra inmerso en ambientes en los que predomina el burocratismo, el autoritarismo, la regulación en exceso y la gestión centrada en el control, con la consecuente falta de motivación, rigidez y trabajo rutinario, que hacen que deje de lado su función primordial.

La educación grupal debe ser lo más completa posible, de alta calidad y debe adaptarse durante el tiempo adecuado a las necesidades de los pacientes, dentro de las posibilidades del equipo de salud. Con la educación de adultos se tienen que considerar los diferentes estilos de aprendizaje, así como el tiempo, el lugar y el ritmo con el que cada individuo aprende. Al avanzar la edad, hay una pérdida progresiva de los recursos físicos y mentales que tiende a producir sentimientos de vulnerabilidad. Estos, a su vez, crean angustia, pues con el envejecimiento se retarda la habilidad para responder a los estímulos. El aprendizaje en contextos poco familiares es más difícil para el anciano que para la persona joven.[30] Por esto es importante realizar más estudios sobre los factores que influyen para tener un control glucémico o metabólico en este tipo de pacientes.

Conclusiones

Este estudio refleja que después de un año de intervención educativa en pacientes portadores de DM2 que acudieron al módulo DiabetIMSS, estos presentaron una reducción significativamente mínima en cuanto a la estadística en los parámetros clínicos como el peso, el IMC y el perímetro abdominal. En cuanto a los parámetros bioquímicos, se observó una reducción significativa en glucosa, triglicéridos y hemoglobina glucosilada. Podemos inferir que la intervención educativa participativa del paciente dia-

Cuadro II Resultados del control glucémico y metabólico al término de las sesiones educativas del módulo de DiabetIMSS

Variable	Frecuencia			
	Inicial		Final	
	n	%	*n*	%
Control glucémico				
Hemoglobina glucosilada (< 7 %)	64	50.39	67	52.76
Control metabólico				
Hemoglobina glucosilada (< 7 %) Colesterol < 200 mg/dL Triglicéridos < 150 mg/dL	13	10.24	16	12.60
Prueba de McNemar $p < 0.001$				

bético tipo 2 ofrece beneficios en la reducción de los parámetros antes mencionados, mas no en el control metabólico y glucémico. Además, orienta a cambiar hábitos para modificar factores de riesgo y así evitar las complicaciones.

La educación de las personas con DM2 es un componente esencial de las estrategias de prevención y tratamiento. No reemplaza el tratamiento médico, pero proporciona el estímulo necesario para encarar un cambio radical en el estilo de vida. Con las nuevas concepciones de la educación y la promoción del derecho a la educación para la salud, se reconoce que la educación en diabetes es un aspecto indispensable del tratamiento, si se quiere garantizar la participación activa de las personas diabéticas en el control y el tratamiento eficaz de su afección.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Unidad de Medicina Familiar 3
[b]Médico Pasante en Servicio Social,
Unidad de Medicina Familiar 3,
Instituto Mexicano del Seguro Social,
Jiutepec, Morelos, México

Comunicación con: Marco Antonio León-Mazón
Teléfono: (777) 102 1000
Correo electrónico: medico79_1@hotmail.com

Referencias

1. Sabag-Ruiz E, Álvarez-Félix A, Celiz-Zepeda S, Gómez-Alcalá AV. Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus. Prevalencia en una unidad de medicina familiar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006;44(5):415-21.
2. Moxey PW, Gogalniceanu P, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Jones KJ, Thompson MM, et al. Lower extremity amputations — a review of global variability in incidence. Diabet Med. 2011;28(10):1144-53. Doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03279.x.
3. Otiniano ME, Du X, Ottenbacher K, Black SA, Markides KS. Lower extremity amputations in diabetic Mexican-American elders: Incidence, prevalence and correlates. J Diabetes Complications. 2003;17(2):59-65.
4. Adler AI, Erqou S, Lima TA, Robinson AH. Association between glycated haemoglobin and the risk of lower extremity amputation in patients with diabetes mellitus—review and meta-analysis. Diabetologia. 2010;53(5):840-9. Epub 2010 Feb 3.
5. Escobedo-de la Peña J, Rico-Verdín B. Incidence and fatality of the acute and chronic complications of diabetes mellitus in Mexico. Salud Pública Mex. 1996;38(4):236-42.
6. Rathmann W, Giani G. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27(10):2568-9; author reply 2569.
7. Organización Panamericana de la Salud. Estado Plurinacional de Bolivia. [sitio web]. “Atención contra la diabetes para todos” . Centro de Noticias OPS [serial on the Internet]; 2006. Disponible en http://new.ops.org.bo/index.php?option=com_content&task=view&id=811&Itemid=236
8. Barceló A, Rajpathak S. Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas. Rev Panam Salud Pública. 2001;10(5):300-8.
9. Jimenez JT, Palacios M, Cañete F, Barriocanal LA, Medina U, Figueredo R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and associated cardiovascular risk factors in an adult urban population in Paraguay. Diabet Med. 1998;15(4):334-8.
10. Secretaría de Salud. Encuesta nacional de enfermedades crónicas epidemiología. México: Secretaría de Salud, DGd; 1993.
11. Borges-Yáñez S, Gómez-Dantés H. Uso de los servicios de salud por la población de 60 años y más en México. Salud Pública Mex. 1998;40(1):13-23.
12. Castro V, Gómez-Dantés H, Negrete-Sánchez J, Tapia-Conyer R. Las enfermedades crónicas en las personas de 60-69 años. Salud Pública Mex. 1996;38(6):438-47.
13. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, et al. editores. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. [Interntet]. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003. Disponible en http://ensanut.insp.mx/informes/ENSA_tomo2.pdf
14. Olaiz-Fernández G, Rojas R, Aguilar-Salinas CA, Rauda J, Villalpando S. Diabetes mellitus en adultos mexicanos: resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. Salud Pública de México. 2007;49(Sup 3):s331-s337.
15. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, et al. editores. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. [Internet] Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. 131. Disponible en http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf
16. Secretaría de Salud. Programa Nacional de Salud 2007-2012. Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud. México: Secretaría de Salud; 2007.
17. Instituto Mexicano del Seguro Social. Principales causas de muerte en el grupo de edad general según sexo (total nacional 2002). México: IMSS; 2002.
18. World Health Organization. Promoción de la salud: glosario [Internet]. Ginebra: WHO; 1998. Glosario de promoción de la salud: Sección II: Lista de términos ampliada. p. 15.
19. González-Pedraza Avilés A, Martínez-Vázquez R. Efectividad de una estrategia educativa sobre los parámetros bioquímicos y el nivel de conocimientos en pacientes diabéticos tipo 2. Rev Endocrinol Nutric. 2007;15(3):165-74.
20. Vargas-Ibáñez A, González-Pedraza Avilés A, Aguilar-Palafox MI, Moreno-Castillo YC. Estudio comparativo del impacto de una estrategia educativa sobre el nivel de conocimientos y la calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Fac Med UNAM. 2010;53(2):60-8.
21. Mejía-Rodríguez O, Gómez-Medina S, Villa-Barajas R. Estrategias educativas en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Aten Fam. 2010;17(2):55-6.
22. Mejía-Rodríguez O, Martínez-Jiménez S, Roa-Sánchez V, Ruiz-García J, Ruiz-Pérez C, Pastrana-Huanaco E. Impacto de una estrategia educativa participativa. Estilo de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Ethos Educativo. 2008;(42):187-96.
23. Drewelow E, Wollny A, Pentzek M, Immecke J, Lambrecht S, Wilm S, et al. Improvement of primary health care of patients with poorly regulated diabetes mellitus type 2 using shared decision-making - the DEBATE trial. BMC Fam Pract. 2012;13(1):88.
24. Lagger G, Pataky Z, Golay A. Efficacy of therapeutic patient education in chronic diseases and obesity. Patient Educ Couns. 2010;79(3):283-6.
25. Chacón-Pizano W, Mejía-Rodríguez O, Paredes-Saralegui J, Gómez-Alonso C. Impacto de una intervención educativa PrevenImss en el estilo de vida en hombres de 20 a 59 años. Aten Fam. 2012;19(3):53-7.
26. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. México: Instituto Mexicano de Seguro Social; 2010.
27. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía técnica para otorgar atención médica en el módulo DiabetIMSS a derechohabientes con diagnósticos de diabetes mellitus, en Unidades de Medicina Familiar. México: IMSS; 2009.
28. Conrado-Aguilar S, Calderón-Estrada R, Mello-García M, Rosas-Barrientos JV. Metas terapéuticas en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus 2, Servicio de consulta externa de Medicina Interna del Hospital Regional 1° de Octubre. Rev Esp Médico-Quirúrgicas. 2011;16(1):18-26.
29. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. Diario Oficial de la Federación 16 de octubre de 2000.
30. López-Portillo A, Bautista-Vidal RC, Rosales-Velásquez OF, Galicia-Herrera L, Rivera y Escamilla JS. Control clínico posterior a sesiones grupales en pacientes con diabetes e hipertensión. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2007;45(1):29-36.

Trastorno depresivo y aspectos relacionados con beneficiarios DiabetIMSS

Mario Fu-Espinosa,[a] Laura Elena Trujillo-Olivera[a]

Depressive disorder and issues related to DiabetIMSS beneficiaries

Background: diabetes mellitus type 2 (DM2) is the leading cause of death in people from 15 to 64 years in Mexico, and other regions in the world. For the chronic nature of diabetes and complications caused by inadequate metabolic control, patients may have mood disorders such as depression. Several studies have demonstrated higher prevalence of depression in diabetic patients than in general population. Our objective: is to determine prevalence and factors associated with depressive disorder in patients with type 2 diabetes mellitus enrolled in DiabetIMSS during 2010.
Methods: analytical study with random probability sampling. The analysis included prevalence, odds ratios with 95 % confidence intervals. The Center Epidemiological Studies Depression Instrument was used.
Results: prevalence of depression was 32.7 % at 95 % CI = 26.4-38.9 %), 67.3 % for women, 32.7 % for men; good metabolic control was 51.9 %, CI = 95 % (45.13-58.66 %).
Conclusions: we found a higher prevalence of depressive disorders than in the general population, no statistical association with glycemic control, keeping a greater proportion of women as well as the main aspect of depression associated with the perception of emotional support. We discuss DiabetIMSS program effectiveness.

Key words
depressive disorder
diabetes mellitus, type 2

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la depresión es la enfermedad mental con mayor prevalencia,[1] que, al vincularse con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (en franco ascenso en México),[2,3] potencia el impacto biológico, psicológico y social[4,5] en quienes la padecen. Esto plantea nuevos retos a la atención médica, al Sistema Nacional de Salud y a los familiares y enfermos.

En Chiapas, la situación es preocupante: solo uno de cada cinco chiapanecos tiene seguridad social; la mayor parte en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Este cuenta con el programa DiabetIMSS,[6] el cual combina acciones de consulta personalizada y sesiones educativas, con un modelo de atención llamado La Clínica del Paciente Crónico, atendido por un grupo multidisciplinario conformado por médico, enfermera, trabajadora social, nutriólogo y odontólogo.

Calidad de vida es un concepto de múltiples dimensiones. Depende de la percepción de bienestar que el individuo tenga acerca de su persona y del ambiente que lo rodea.[7] Este concepto se extrapola a la salud como la percepción subjetiva de satisfacción del individuo con respecto a su estado físico, mental, psicológico, social y ambiental,[8] influenciada por las experiencias, creencias, expectativas y percepciones de la persona.[9] El concepto ha cobrado mayor interés para las investigaciones de enfermedades crónicas,[10] debido al impacto que estos padecimientos tienen sobre los enfermos.[11-13] En el caso de la DM2, se destaca la importancia del apego al tratamiento y su relación con el estado de salud.[7,14]

Se han realizado diversos estudios de depresión en pacientes diabéticos. Nazar y Salvatierra,[15] en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, a partir del uso del *Hopkins Sympton Check List-25*, reportan una prevalencia de depresión en mujeres de 32.2 % y 25 % en hombres, en la que la calidad de vida se ve afectada principalmente por la disrupción del proyecto de vida, con predominio en pacientes de sexo masculino.

Robles *et al.*, durante el 2003,[16] en la Ciudad de México, realizaron un estudio transversal, descriptivo, con una muestra por conveniencia de 152 pacientes, 100 afiliados al IMSS y 52 de la Asociación Mexicana de Diabetes. Utilizaron el cuestionario *Diabetes Quality Of Life* (DQOL) para determinar la calidad de vida. Reportaron que el 47.2 % calificó su calidad de vida como regular, el 32.9 % como buena, el 5.3 % como pobre y el 7.2 % como excelente (la proporción restante no respondió).

Introducción: la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la principal causa de muerte en personas de 15 a 64 años en México y el resto del mundo. Por su carácter crónico y por las complicaciones que ocasiona debido a un inadecuado control metabólico, los enfermos pueden presentar trastornos del estado de ánimo como la depresión. En varios estudios se ha demostrado una mayor prevalencia de depresión en pacientes diabéticos que en la población general. El objetivo: de esta investigación fue determinar la prevalencia y los factores asociados con el trastorno depresivo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que hayan estado inscritos en el programa DiabetIMSS durante el 2010.
Métodos: estudio analítico con una muestra probabilística aleatoria por tómbola. Se midió la prevalencia, la razón de momios y los intervalos de confianza al 95 %.
Resultados: la prevalencia de depresión es de 32.7 %, IC 95%, (26.4-38.9 %), 67.3 % para mujeres, 32.7 % para hombres; el control metabólico adecuado es de 51.9 % (IC 95% 45.13-58.66 %).
Conclusiones: existe una prevalencia mayor a la reportada en la población general, que no tiene una asociación estadística con el control glucémico y es mayor en mujeres. La escasa percepción de apoyo afectivo es el principal aspecto asociado con la depresión.

Palabras clave
trastorno depresivo
diabetes mellitus, tipo 2

Según Mariana Belló *et al.*,[17] en un estudio basado a partir de datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Evaluación del Desempeño 2002-2003, la prevalencia de depresión en adultos en México en el año 2002 fue de 4.5 % (IC 95 % = 4.1-4.9), con diferencias importantes que dependen del sexo: en mujeres fue de 5.8 % (IC 95 % = 5.2, 6.5) y en los hombres de 2.5 % (IC 95 % = 2.2-3.0). Determinaron también que por cada año más de vida aumenta un 2 % la probabilidad de presentar un episodio de depresión.

En Guadalajara, Colunga-Rodríguez hizo un estudio transversal comparativo en una muestra de 450 personas con DM2, mayores de 30 años, con más de un año de diagnóstico y sin determinación de psicopatología.[18] Con la escala de Zung, determinó que la prevalencia de depresión fue de 63 %, en una proporción de 3 a 1, mayor en mujeres que en hombres, con una razón de momios de 3.17 (IC 95 % = 2.08-4.82, p = 0,0000). Según este estudio, existen diferencias en escolaridad, estado civil y ocupación entre deprimidos y no deprimidos ($p < 0.05$); la edad y las variables metabólicas no presentaron diferencias, excepto IMC, antigüedad diagnóstica y estadio clínico 3 y 4. En las variables sociodemográficas y clínico metabólicas por sexo, no se halló asociación en las primeras ($p > 0.05$). No obstante, la antigüedad diagnóstica y el estadio clínico se asociaron con el sexo; la primera se asoció solo con el masculino y la segunda con ambos.[18]

La presente investigación tiene como objetivo determinar la prevalencia de trastorno depresivo en pacientes con diabetes mellitus 2 y los factores asociados, la calidad de vida y el apoyo social percibido por los pacientes beneficiarios del programa DiabetIMSS en una unidad de primer nivel de atención en Chiapas.

Los resultados se pueden utilizar para diagnosticar estados depresivos oportunamente a los pacientes,[19,20] lo que redundaría en un tratamiento adecuado y se traduciría en una mejora en la salud integral de los pacientes.[21] Esta investigación también puede aportar evidencia que oriente a la mejora del programa DiabetIMSS para la detección oportuna, el tratamiento y la prevención del trastorno depresivo por consecuencia. El estudio se justifica con los criterios epidemiológicos de magnitud, trascendencia y costo.

Métodos

Se realizó un estudio transversal, analítico y cuantitativo, con 926 pacientes incorporados a DiabetIMSS de la Unidad Médica Familiar 13 de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, con una muestra probabilística de 214 personas. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados con DM2 que aceptaron realizar el cuestionario y firmaron el consentimiento informado.

Se utilizaron tres instrumentos aplicados mediante entrevista: el *test* de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D, por sus siglas en inglés) para determinar depresión; el *World Health Organization Quality Of Life Instrument BREF* (WHOQOL-BREF), para precisar la calidad de vida; el Duke-UNC-11 para determinar la percepción de apoyo social. Además, se utilizó un apartado para identificar al participante: nombre, edad, sexo, ocupación, registro de hemoglobina glucosilada, o, en su defecto, glucosa en ayuno. Los datos del control metabólico se obtuvieron de la base de datos del programa DiabetIMSS. En ausencia de datos recientes de hemoglobina glucosilada, se tomó la glucemia central para determinar el control metabólico. La muestra (n = 214) se eligió de forma proporcional en cada grupo y turno.

Se recolectaron datos en junio de 2010. La información se procesó en *Statistical Package for Social Sciences*. Se calculó la prevalencia y otras medidas de tendencia central y de dispersión de las variables centrales. En el análisis bivariado se calcularon las razones de momios (productos cruzados) de los datos organizados en una matriz 2 × 2 y los intervalos de confianza de 95 %; se utilizó χ^2 para la significación estadística.

Resultados

Se recogieron datos de 214 personas, no hubo rechazo. La población estudiada tuvo una razón 2:1 a favor de las mujeres. Siete de cada diez personas viven unidas y un 17 % son viudos o divorciados.

La actividad económica determina la pertenencia a un grupo específico. Aproximadamente cuatro de cada diez trabajadores en el estudio (41.6 %) son responsables de aportar el financiamiento doméstico, en tanto que cerca de seis de cada diez (58.4 %) son beneficiarios afiliados por otro integrante de la familia.

Cerca de uno de cada diez participantes (9.3 %) es menor de 40 años. La distribución alcanza la máxima frecuencia en el grupo de 51 a 60 años y desciende al mínimo en el grupo de mayores de 70 años (cuadro I).

Según el nivel de glucemia, prácticamente la mitad (51.9 %) fueron considerados con control metabólico aceptable con un IC 95 % (45.13-58.66 %).

De acuerdo con el cuestionario de Duke-UNC, una de cada cuatro personas incluidas en el estudio (n = 57, 26.6 %) no percibe apoyo social, en tanto que el resto distingue algún tipo de apoyo social. El instrumento tiene dos dimensiones: afectiva y confidencial. La mayor parte de las personas (72.9 %) percibe apoyo afectivo. Proporcionalmente menos personas (67.7 %) perciben apoyo confidencial; no cuentan con personas para comunicarse.

Según el CES-D aplicado, cerca de una de cada tres personas (32.7 %) incluidas en el estudio se encuentran con depresión (IC 95 % = 26.4-38.9 %).

De acuerdo con la distribución del puntaje obtenido en el CES-D, cuyo recorrido va de 0 a 47, se tuvo un promedio de 12.71 puntos. La prevalencia de depresión fue de 32.7 %, en mujeres 40.3 % y en varones, 17.1 %. Las mujeres tienen 2.5 veces más riesgo de padecer trastorno depresivo (OR = 3.25).

Según la condición de tener o no pareja, en el cuadro II se observa que los viudos tienen un exceso de riesgo de padecer el trastorno depresivo. Por el contrario, estar unido —en unión civil o consensual— representa un factor protector contra el estado depresivo, es decir, el riesgo de padecerlo es menor si se vive en pareja (OR = 0.80).

El riesgo de desarrollar trastorno depresivo no varía con la condición de ser trabajador o no.

Entre los menores de 40 años es mayor el riesgo de desarrollar trastorno depresivo y se incrementa a mayor edad en personas entre 61 y 70 años. En aquellos entre 41 y 50 años el riesgo es inferior, y este rango de edad es incluso protector para desarrollar trastorno depresivo. Según la interpretación del WHOQOL-BREF, que mide la calidad de vida en un rango de 0 a 100 puntos, se obtuvo un promedio de 61.79 (IC = 60.05-63.54). El cuestionario contiene las dimensiones social, física, psicológica y ambiental. La percepción de salud en lo social obtuvo el menor puntaje en comparación con el resto. Esta dimensión fue percibida como regular (58.34, IC 95 % = 55.52-61.15). Las dimensiones psicológica (64.02, IC 95 % = 61.91-66.13), física (63.31, IC 95 % = 61.27-65.34) y ambiental (61.51, IC 95 % = 59.963.13) son calificadas como buenas, sin omitir que se encuentran en el límite inferior de esta categoría.

Discusión

La prevalencia de depresión indica que uno de cada tres pacientes con DM2 padece depresión (32.7 %), si se compara con la de la población general nacional, resulta siete veces mayor. Esto podría asociarse con padecer una enfermedad crónica como DM2.

Al comparar la prevalencia con la de Colunga-Rodríguez, 63 % en una población de hombres y mujeres diabéticos mayores de 30 años, representa cerca del doble de la de este estudio. Esta diferencia podría atribuirse al tratamiento multidisciplinario que reciben en el programa DiabetIMSS.

Aunque, al compararla con la de Nazar y Salvatierra, en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, con una muestra aleatoria de 195 pacientes diabéticos mayores de 40 años, la prevalencia fue de 32.2 %. Es decir, no existe diferencia significativa entre la prevalencia de depresión en pacientes diabéticos beneficiarios de DiabetIMSS y la encontrada en la población abierta. Se considera más apropiada esta referencia, pues el grupo de comparación pertenece a la misma comunidad, aunque vive en asentamientos urbanos pobres, con baja escolaridad y sin seguridad social.

El trastorno depresivo es la principal enfermedad mental en el mundo.[22-24] En este estudio se demuestra una alta prevalencia en pacientes diabéticos, aunque sin asociación significativa con el control metabólico; se mantiene como única característica la mayor prevalencia en mujeres, que, debe recordarse, son quienes más demandan atención médica.

La calidad de vida promedio en los pacientes diabéticos es buena (61.79), similar a las observaciones de Hervás *et al.*, con una media de 64, que se obtuvo mediante el DQOL; esto sin omitir que se encuentra en el límite inferior de esta categoría. Se observó

Cuadro I Características sociodemográficas de la población participante

Variable	n	%	Variable	n	%
Sexo			Condición laboral		
Mujeres	144	67.3	Sí trabaja	89	41.6
Hombres	70	32.7	No trabaja	125	58.4
Total	214	100.0	Total	214	100.0
Estado civil	n	%	Grupo etario (años)	n	%
En unión	153	71.5	> 40	20	9.3
Soltero	25	11.7	41-50	44	20.6
Viudo	35	16.4	51-60	80	37.4
Divorciado	1	0.5	61-70	63	29.4
Total	214	100.0	≥ 70	7	3.3
Total	214	100.0			

Fuente: elaboración propia a partir de la base de datos

Cuadro II Depresión según las principales variables socioeconómicas

Variable	n	Con depresión	Sin depresión
Sexo			
Femenino	144	40.28	59.72
Masculino	70	17.14	82.86
Estado civil			
En unión	153	31.37	68.63
Soltero	25	32.00	68.00
Viudo	35	40.00	60.00
Divorciado	1	0.00	100.00
Trabaja actualmente			
Sí	89	31.46	68.54
No	125	33.60	66.40
Grupo etario (años)			
> 40	20	45.00	55.00
41-50	44	20.45	79.55
51-60	80	33.75	66.25
61-70	63	39.68	60.32
≥ 70	7	0.00	100.00
Control metabólico			
Sin control	103	33.01	66.99
Con control	111	32.43	67.57

Fuente: elaboración propia con base en la metodología descrita

deterioro en la percepción de las relaciones sociales, consistente con el estudio de Nazar y Salvatierra, en el que el detrimento de la percepción al respecto está en función de la disrupción del plan de vida. El propósito de la determinación de la calidad de vida y su relación con la salud consiste en aportar una evaluación integral y válida del estado de salud del paciente con DM2, vigilar su evolución y valorar los beneficios y riesgos durante su atención médica.

El aspecto más relevante relacionado con la depresión en pacientes diabéticos fue la falta de percepción de apoyo afectivo: aunque el paciente perciba que tiene apoyo social en general, es la degeneración de sus relaciones afectivas, no sentirse apreciado ni reconocido, lo que significa un factor de riesgo para padecer depresión (aunado a la enfermedad crónica que padecen).[25] Dentro del programa del que son beneficiarios, existen talleres de autoestima y solución de problemas y de duelo, por lo que se podría pensar que existe un error o vacío en el proceso de educación para la salud, ya sea por características propias del enfermo (ser adulto mayor, baja escolaridad, entre otros) o por el personal del IMSS (falta de motivación, empatía, comunicación). Este enfoque de educación para la salud tiene su origen en el paradigma preventivista, cuyas limitaciones y desaciertos son evidentes.

En su lugar, se propone que DiabetIMSS reoriente su programa hacia la promoción de la salud y las implicaciones que le son propias en todos los aspectos, como el verdadero empoderamiento de las personas, la toma de decisiones saludables, que van desde tomar la responsabilidad de asistir a sus actividades hasta atender las resoluciones desde lo individual.

La atención del paciente crónico es una prioridad de los programas de salud en el IMSS. Los resultados de este estudio demuestran que la salud mental de los beneficiarios de DiabetIMSS no es diferente a la que presentan personas que no son beneficiarias. Esta situación plantea un problema que amerita un análisis más a fondo si se pretende incidir sobre la evolución de las enfermedades crónicas y la calidad de vida de las personas. Aunque debe considerarse que la inversión que se realice en términos de fortalecer la infraestructura de servicios y el equipamiento de las unidades para el óptimo desempeño del programa redundará, a la larga, en un mejor costo-beneficio para el IMSS.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Facultad de Medicina Humana,
Universidad Autónoma de Chiapas, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México

Comunicación con: Laura Elena Trujillo-Olvera
Teléfono: (961) 612 4924, extensión 105
Correo electrónico: elena2_333@hotmail.com

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo 2008: la atención primaria, más necesaria que nunca. Ginebra: OMS; 2008. [Consultado 26 de noviembre de 2010]. Disponible en http://www.who.int/whr/2008/08_report_es.pdf
2. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33(1):1.
3. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract. 2010;87(1):4-14. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19896746
4. Secretaría de Salud. Programa Nacional de Salud 2007-2012. Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud [Internet]. México: Secretaría de Salud; 2007. [Consultado en agosto de 2009]. Disponible en http://portal.salud.gob.mx/descargas/pdf/pns_version_completa.pdf
5. Secretaría de Salud. Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. Rev Med IMSS. 2000;38(6):477-95.
6. Instituto Mexicano del Seguro Social [sitio web]. México: IMSS, 2008. 60 años de servir a México; el IMSS hoy. Disponible en http://www.imss.gob.mx/instituto/historia/el_imss_hoy.htm

7. Arne M, Janson C, Janson S, Borman G, Lindgvist U, Berne C, et al. Physical activity and quality of life in subjects with chronic disease: Chronic obstructive pulmonary disease compared with rheumatoid arthritis and diabetes mellitus. Scand J Prim Health Care. 2009;27(3):141-7. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3413185/
8. López-Carmona JM, Rodríguez-Moctezuma R. Adaptación y validación del instrumento de calidad de vida Diabetes 39 en pacientes mexicanos con diabetes mellitus tipo 2. Salud Pública Mex [Internet]. 2006;48(3):200-8. Disponible en http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=000217
9. Velarde-Jurado E, Ávila-Figueroa C. Consideraciones metodológicas para evaluar la calidad de vida. Salud Pública Mex. 2002;44(5):448-63. Disponible en http://bvs.insp.mx/rsp/_files/File/2002/44_5consideraciones_445_10.pdf
10. Hervás A, Zabaleta A, de Miguel G, Beldarrain O, Diez J. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. An Sis San Navarra [Revista en Internet]. 2006;30(1):123-28. Disponible en http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol30/n1/orig3a.html
11. Cárdenas-Villarreal V, Pedraza-Loredo C, Lerma-Cuevas RE. Calidad de vida del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Ciencia UANL [Revista en Internet]. 2005;VIII(3):351-7. Disponible en http://www.cienciauanl.uanl.mx/8-3/index.html
12. Szabo S, Metelko Z. Quality of life assessment in the clinical care of diabetes and other chronic diseases: an overview of Croatian experiences [Abstract]. Studia Psycologica [Revista en Internet]. 2010;52(2):147-54. Disponible en http://www.psychologia.sav.sk/sp/indexphp?id=abstract&numid=536
13. Speight J, Reaney MD, Barnard KD. Not all roads lead to Rome—a review pf quality of life measurement in adults with diabetes. Diabetes Med U K. 2009;26(4):315-27.
14. Escandón-Carrillo R. ¿Qué es salud mental? (Un panorama de la salud mental en México). En: Castillo-Nechar M, coordinador. Salud mental, sociedad contemporánea. México: Universidad Autónoma del Estado de México; 2000.
15. Nazar-Beutelspacher A, Salvatierra-Izaba B. Envejecimiento, calidad de vida y mortalidad temprana en hombres diabéticos. Una aproximación desde la perspectiva de género. [Internet]. Papeles de Población. 2010;16(64):67-92. Disponible en http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=11213747004#
16. Robles GR, Cortázar J, Sánchez-Sosa JJ, Páez-Agraz F, Nicolini-Sánchez H. Evaluación de la calidad de vida en diabetes mellitus tipo 2: propiedades psicométricas de la versión en español del DQOL Psicothema. [Revista en Internet]. 2003;15(2):247-52. Disponible en http://www.psicothema.com/pdf/1053.pdf
17. Belló M, Puentes-Rosas E, Medina-Mora ME, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. Salud Pública Mex. 2005;47(Sup 1):S4-11.
18. Colunga-Rodríguez C, García de Alba JE, Salazar-Estrada JG, Ángel-Gonzalez M. Diabetes tipo 2 y depresión en Guadalajara, México 2005. Rev Salud Pública. 2008;10(1):137-49. Disponible en http://redalyc.uaemex.mx/pdf/422/42210113.pdf
19. Kaplan H, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría: ciencias de la conducta, psiquiatría clínica. México: Médica Panamericana; 2004. p. 613-33.
20. López-Ibor A, Valdés-Miyar M. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2002. p. 323-98.
21. Federación Mexicana de la Diabetes. [Sitio web]. Diabetes mellitus. [Consultado en noviembre de 2009]. Disponible en http://www.fmdiabetes.org
22. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo 2001. Salud mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas. [Internet]. [Consultado el 16 de noviembre de 2009]. Disponible en http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_es.pdf
23. García-Silberman S, Arana D, Martínez R, Infante R, Jiménez A. La investigación sobre aspectos epidemiológicos y psicosociales de la salud mental: un análisis bibliométrico. [Internet]. Salud Mental. 2004;27(5):8-22. Disponible en http://redalyc.uaemex.mx/pdf/582/58252702.pdf
24. Gómez-Restrepo C, Bohórquez A, Pinto-Masis D, Gil-Laverde JFA, Rondón-Sepúlveda MR, Díaz-Granados N. Prevalencia de depresión y factores asociados con ella en la población colombiana. Rev Panam Salud Pública. 2004:16(6):378-86. Disponible en http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v16n6/23682.pdf
25. Secretaría de Salud. Mortalidad, información tabular. México; Sistema Nacional de Información en Salud, 2008 [Consultado el 16 de noviembre de 2009].

Terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en descontrol

Verónica Garzón-Sanabria,[a] Marisol Olmos-Bringas,[a] Vanessa Mota-Sanhua,[a] Luis Fernando Enríquez-Bárcenas,[a] Erika García-Ruiz,[b] Lourdes Rivas-Ayala,[a] José Alberto Rojas-Jiménez[a]

Non-surgical periodontal treatment in uncontrolled type 2 diabetes mellitus patients

Objective: to evaluate the effect of non-surgical periodontal treatment on the metabolic control, measured by HbA1c in uncontrolled type 2 diabetes mellitus patients with periodontal disease treated with the ADA-EASD algorithm.
Methods: the study group consisted of 38 patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus and periodontal disease, attending a benefit clinic. HbA1c measures were obtained before and after 3 months of the non-surgical periodontal treatment. *T* student test for dependent samples was applied with a *p* value less than 0.05 for statistical significance.
Results: from the total sample, 79 % was female, and mean age was of 51 ± 9.8 years old. Mean HbA1c at baseline was of 8.6 %, and 8 % at exit. The mean reduction was statistically significant ($p = 0.026$). After non-surgical periodontal treatment, the prevalence of periodontal disease was of 8 %. The mean of personal plaque control before and after the treatment decreased from 82.6 % to 35.5 % ($p < 0.000$).
Conclusions: consistent with similar previous studies, in this study we demonstrate progress in glycemic control, remission of periodontal disease and improved personal plaque control.

Key words
periodontal disease
diabetes mellitus, type 2
hemoglobin *A*, glycosylated

La enfermedad periodontal (EP) está definida como una enfermedad provocada por múltiples bacterias que estimulan una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales y trae como consecuencia la pérdida del soporte del diente afectado.[1] En México, en el reporte de 2009 del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales, la prevalencia de EP estimada fue de 62.6 % y se observó que aumentó con la edad.[2] En Colombia, en la Tercera Encuesta de Salud Bucal de 2007, la prevalencia de EP fue de 50.2 % y se estimó que el 17.7 % del total correspondía a periodontitis de moderada a severa.[3]

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades crónicas degenerativas de mayor interés en el ámbito de la salud pública. En 2006, la prevalencia nacional fue de 14 %. Los índices de mortalidad a causa de sus complicaciones se encuentran en ascenso. En la literatura especializada se ha evaluado y probado que existe una relación entre las alteraciones metabólicas para procesar la glucosa y la presencia de EP. Se sustenta que entre los pacientes con DM2, la EP es la sexta complicación asociada.[4,5]

La relación entre la DM2 y la EP se debe a que ante hiperglucemia, la glucosa circulante se une a cadenas de aminoácidos, lo cual da como resultado proteínas inmaduras. Estas se descomponen en productos de la glucosilación avanzada con alta afinidad a los macrófagos, los cuales aumentan la secreción de las interleucinas 1, 2, 6, 12 y el factor de necrosis tumoral alfa (FNTα). En particular, el FNTα está estrechamente relacionado con el proceso de fosforilación del receptor para la insulina IRS-1.[6] Además, los productos de glucosilación avanzada se acumulan en el tejido gingival, con lo cual se va generando una ruptura de fibras de colágeno y la destrucción del hueso y del tejido conectivo.[7]

En este estudio de investigación se analiza si la terapia periodontal mejora el control metabólico de la DM2. Esta hipótesis se sustenta en el hecho de que la reducción de los niveles del FNTα incrementa la sensibilidad a la insulina.[8] El propósito del presente estudio es evaluar el efecto de la terapia periodontal no quirúrgica (TPNQ) en los niveles de HbA1c en pacientes con DM2 en descontrol y EP. Con base en los resultados aquí presentados, se podrá considerar prioritario el tratamiento periodontal dentro del proceso terapéutico de los pacientes con DM2 en descontrol.

Objetivo: evaluar el efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre el control metabólico expresado por HbA1c en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en descontrol y enfermedad periodontal tratados con el algoritmo de la Asociación Americana para la Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes.
Métodos: la muestra se formó con 38 pacientes con DM2 en descontrol y enfermedad periodontal de una clínica de beneficencia. Se otorgó tratamiento periodontal no quirúrgico y se realizaron determinaciones basales de HbA1c y tres meses después. Se aplicó la prueba *t* de Student para muestras dependientes.
Resultados: el 79 % de la muestra fue del sexo femenino; la edad promedio fue de 51 ± 9.8 años. El promedio de la HbA1c antes y después del tratamiento disminuyó de 8.6 a 8 % ($p = 0.026$). Después del tratamiento, la prevalencia de enfermedad periodontal fue de 8 %. El promedio del control personal de placa antes y después del tratamiento disminuyó de 82.6 % a 35.5 % ($p < 0.000$).
Conclusiones: similar a lo informado en estudios previos, después del tratamiento periodontal se observó mejoría en el control glucémico, remisión de enfermedad periodontal y disminución de control personal de placa.

Palabras clave
enfermedad periodontal
diabetes mellitus tipo 2
hemoglobina glucosilada *A*

Métodos

Se reclutaron pacientes atendidos por el Servicio de Odontología de la Clínica ABC Amistad del Centro Médico ABC Santa Fe, en la Ciudad de México, entre diciembre de 2009 y marzo de 2010. La clínica brinda, por medio de un equipo multidisciplinario, atención primaria de salud a comunidades socioeconómicamente marginadas que habitan en el radio de 5 km de la periferia del Centro Médico ABC. El estudio se realizó de acuerdo con los principios éticos de la Asociación Médica Mundial, de la Declaración de Helsinki y de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud.[9,10] Además, se contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación del Centro Médico ABC, protocolo número ABCS-10-27. Todos los pacientes susceptibles de participar cubrieron los criterios de selección del estudio, aceptaron y firmaron la carta de consentimiento informado.

Los pacientes incluidos en el estudio fueron de uno u otro sexo, con edades entre 30 y 75 años; con diagnóstico de DM2 establecido según los parámetros de la Asociación Americana de Diabetes, con descontrol de DM2 y tratados con insulina, sensibilizadores de la insulina o agentes orales, según el algoritmo de la Asociación Americana para la Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes. Además, tenían EP, definida según los criterios de la Asociación Dental Americana, estaban en tratamiento nutricio y psicológico y el equipo de salud tratante estaba de acuerdo con el manejo periodontal.[11-13]

Se excluyeron los pacientes con un proceso infectocontagioso, hepatopatías, nefropatías, cardiopatías y otras endocrinopatías; así como las mujeres embarazadas o en lactancia y los pacientes con tratamiento periodontal en los últimos 3 meses. Fueron descartados del estudio los pacientes que cursaron con algún proceso infectocontagioso, cuando modificaron el tratamiento médico o algún hábito en el estilo de vida, quienes decidieron dejar de participar, los que incumplieron las indicaciones odontológicas y aquellos que no se presentaron para revisión en más de dos citas.

A todos los pacientes se les realizó evaluación periodontal por un cirujano dentista estandarizado. La EP se determinó mediante un periodontograma del total de piezas dentales en boca, se midió la profundidad de la bolsa, la pérdida de inserción por medio de una sonda tipo Williams y la pérdida de hueso alveolar mediante una serie radiográfica (radiovisiógrafo Digyrex). La EP se clasificó conforme a los criterios de la Asociación Dental Americana:[13]

- *EP leve:* profundidad de la bolsa de 3 a 4 mm, pérdida de inserción de 1 a 2 mm y pérdida de hueso alveolar de 3 a 4 mm a unión cemento esmalte.

- *EP moderada:* profundidad de la bolsa ≤ 6 mm, pérdida de inserción de 3 a 4 mm y pérdida de hueso alveolar de 4 a 6 mm a unión cemento esmalte.
- *EP avanzada:* profundidad de la bolsa > 6 mm, pérdida de inserción > 5 mm y pérdida de hueso alveolar > 6 mm.

Tratamiento periodontal

En cuatro sesiones durante 3 semanas, los pacientes recibieron la TPNQ, que incluía educación para la salud bucodental individual apoyada en material didáctico. En cada visita, una enfermera previamente capacitada tomó medición de la glucosa capilar, cuyo nivel debía estar entre 80 y 130 mg/dL en ayuno o ≤ 200 mg/dL a las dos horas posprandio.[14] Se utilizaron instrumentos manuales (Curetas Hu-Friedy[MR]) y equipo ultrasónico (Cavitron Bobcat de Dentsply[MR]). La severidad de la EP determinó el tipo de TPNQ que recibía cada uno:

- Ante EP leve se realizó TPNQ mínimamente invasiva, que consistió en la eliminación de cálculo y pulido dental.
- Ante EP moderada y severa, la TPNQ fue invasiva y consistió en eliminación de cálculo, curetaje cerrado, raspado, alisado radicular y pulido dental. Se aplicó anestesia local para realizar el curetaje cerrado, el raspado y el alisado radicular. A los pacientes con EP severa o con extracciones, se les prescribió 875/125 mg de amoxicilina con ácido clavulánico, vía oral, cada 12 horas, por 14 días, iniciando 2 días antes de cada sesión programada.

El control personal de placa (CPP) se registró antes y después de la TPNQ en todos los pacientes. Se empleó la técnica de O'Leary, que consiste en el uso de una sustancia reveladora que tiñe los depósitos bacterianos en los campos vestibular, palatino, mesial o distal.[15] Con el CPP se evaluó el efecto de la educación para la salud bucodental individual.

Antes y después de la TPNQ se determinó la HbA1c por el método de cromatografía de intercambio iónico de baja presión (analizador DiasTAT[MR]). Personal del laboratorio central del Centro Médico ABC recolectaba las muestras de sangre en tubo vacutainer de 0.5 mL, realizaba las determinaciones y emitía los reportes de los resultados.

El análisis estadístico se efectuó con el programa SPSS versión 13, y consistió en obtener porcentajes y frecuencias de las variables cualitativas, así como la media y la desviación estándar de las cuantitativas. La comparación de HbA1c antes y después de la TPNQ se realizó con la *t* de Student para muestras dependientes. La evaluación de las diferencias entre los promedios de la HbA1c basal, de acuerdo con el tipo de TPNQ y el uso de antibioticoterapia, se hizo con la *t* de Student para muestras independientes.

Cuadro I Descripción de las variables demográficas y clínicas de los pacientes estudiados

Variable	*n*	%
Sexo		
Masculino	8	21.1
Femenino	30	78.9
Tratamiento médico para DM2		
Insulina y sensibilizador(es) de la insulina	15	39.4
Agentes orales	23	60.6
Edad*	51.3 ± 9.8	

*Media y desviación estándar

Resultados

A partir de los criterios de selección del estudio, la muestra se formó con 40 pacientes con DM2 en descontrol y EP. Dos pacientes fueron descartados del estudio, uno por incumplir con las instrucciones de higiene durante la intervención y otro por desarrollar infección gastrointestinal. Por lo tanto, la muestra para el análisis quedó constituida por 38 pacientes. En el cuadro I se presenta la descripción de sus variables demográficas y clínicas.

Del total, el 71.1 % de los pacientes recibió intervención invasiva y el 28.9 % no invasiva. Solo en el 45 % de la muestra total del estudio se usó antibioticoterapia. Antes de la TPNQ se descartaron diferencias en los promedios de la HbA1c por el tipo de intervención y el uso de antibioticoterapia.

La comparación de la HbA1c antes y después de la TPNQ se observa en el cuadro II. Después de la TPNQ, la HbA1c disminuyó 0.6 %. Dicha diferencia fue estadísticamente significativa.

Cuadro II Comparación de HbA1c antes y después de la TPNQ

HbA1c	Promedio	Desviación Estándar	*p*
Antes	8.61	2.31	
Después	**8.03**	**1.64**	**0.026**

Igualmente, la tasa de prevalencia de la EP y el promedio del CPP disminuyeron después de la TPNQ. La tasa de la EP fue de menos del 10 % (figura 1). El promedio del CPP disminuyó 2.3 veces. Antes de la intervención, el promedio era de 82.62 % y después, de 35.46 %. La diferencia entre los promedios del CPP antes y después de la TPNQ fue estadísticamente significativa ($p < 0.000$).

El índice de sobreinfección durante la TPNQ y 3 meses después fue de 0.

Discusión

En este estudio se demostró que la TPNQ disminuye la HbA1c en pacientes con DM2 en descontrol y EP. Se conoce que la EP es una enfermedad infecciosa crónica por la secreción de células proinflamatorias que aumentan la resistencia a la insulina. El presente trabajo señala que el tratamiento para la EP contribuye al control glucémico de pacientes con DM2.[6]

En el mundo, la EP ha sido señalada como la sexta complicación de DM2.[4] En estudios epidemiológicos en poblaciones con alta incidencia de DM2, se ha relacionado con la elevada ocurrencia de la enfermedad periodontal.[16] En los resultados se demostró que la TPNQ es una intervención adecuada que favorece el control metabólico de los pacientes y disminuye el desarrollo de EP.

En la muestra del presente estudio, representada por 38 pacientes con diagnóstico de DM2 y EP, se encontró una disminución estadísticamente significativa en la HbA1c de 0.58 %: bajó de 8.61 a 8.03 %. Si se compara este resultado con el de un estudio similar de Correa *et al.*,[17] en 23 pacientes brasileños con DM2 y EP con TPNQ sin antibiótico, se observa que, después de 3 meses de la intervención, la HbA1c disminuyó de 9.1 a 8.7. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa.[17] En el estudio de Rodrigues *et al.*,[18] se intervino con TPNQ con y sin antibiótico a pacientes con DM2 y EP. Tres meses después, solo en el grupo de pacientes sin antibiótico, la HbA1c disminuyó significativamente de 8.8 a 7.6 %.[18] En nuestro estudio, que incluyó la TPNQ con y sin antibioticoterapia, se muestran cambios significativos en la HbA1c. Conforme a nuestro conocimiento, no existen estudios en México en los que se analice el efecto de la TPNQ en pacientes con DM2 y EP. A partir de estas observaciones, sugerimos efectuar mediciones trimestrales en la HbA1c, al menos por un año.

Otro resultado importante fue la disminución en el porcentaje de EP después de la TPNQ. La proporción de pacientes con EP, 3 meses después de la TPNQ, fue de 8 %. Correa *et al.*,[17] en su estudio de intervención en pacientes con DM2 y EP, encontraron que, después de 3 meses, la proporción de pacientes con EP disminuyó a 31.96 %. En el estudio de Rodrigues *et al.*,[18] cuya muestra consistió en las mismas características que las del estudio de Correa *et al.*,[17] la prevalencia de EP se redujo a 39.47 %. Comparado con los resultados de esos estudios, en el nuestro el porcentaje de pacientes con mejoría periodontal es mayor. Es probable que parte de las diferencias observadas en la mejoría se

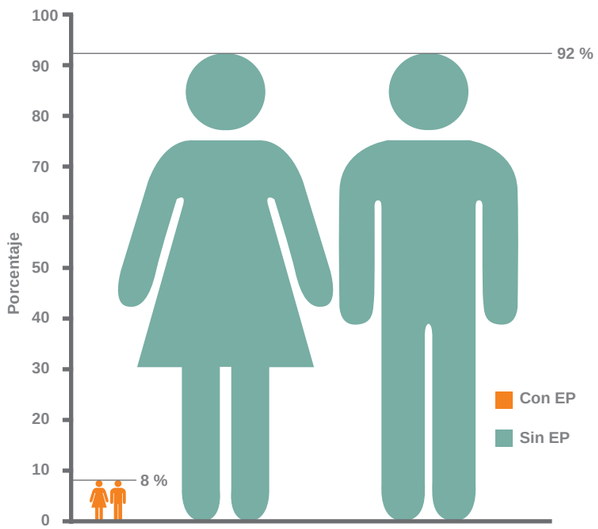


Figura 1 Pacientes con enfermedad periodontal (EP) después del TPNQ

expliquen por los distintos métodos de la medición de la variable EP.

También es importante la disminución en el porcentaje de CPP después de la TPNQ. El CPP disminuyó de 82.6 a 35.5 %. Correa *et al.*[17] encontraron que el CPP bajó de 84.5 a 18.2 % después de 3 meses. En el de Rodrigues *et al*.,[18] se logró una reducción de placa al 25 %. De tal forma, en los estudios brasileños se alcanzó un porcentaje de CPP inferior al nuestro. A partir de estas intervenciones, el CPP disminuye de manera significativa.

Una de las principales aportaciones de este trabajo es que únicamente se incluyeron pacientes con DM2 en descontrol. En estudios de otros países sobre la TPNQ, uno alemán de Christgau *et al.*[19] y otro estadounidense de Smith *et al.*,[20] se incluyeron pacientes con diabetes tipos 1 y 2. La desventaja de la inclusión de pacientes patológicamente distintos da como resultado la imposibilidad de distinguir el impacto metabólico de acuerdo con el perfil de los pacientes. En nuestro trabajo, incluimos pacientes clínicamente homogéneos para conocer el impacto de la TPNQ de manera específica. Hay que destacar que en las conclusiones de los otros dos estudios no se encontraron cambios significativos en la HbA1c.[19,20] Esto sugiere que los desenlaces se comportaron de diferente manera entre pacientes clínicamente heterogéneos.

De manera positiva, ningún paciente presentó efectos adversos durante ni después de la intervención. El índice de sobreinfección durante la intervención y 3 meses después de esta fue nulo. Grossi *et al.*[21] y Rodrigues *et al.*[18] sugieren el uso de antibiótico como coadyuvante en la TPNQ. Incluso, Correa *et al.*[17] señalan que la ausencia de antibiótico explica la falta de mejoría clínica en la HbA1c. Sin embargo, en este estudio, independientemente del uso de antibiótico, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la HbA1c.

En el futuro sería interesante comprobar la relación bidireccional entre la HbA1c y la EP. El propósito sería medir los niveles de la HbA1c y el FNTα después del tratamiento odontológico en presencia de EP y establecer si existe asociación. La hipótesis se basaría en la relación directamente proporcional entre FNTα y HbA1c, cuyo efecto remitiría al EP.

Conclusiones

La TPNQ se relaciona con cambios significativos en la HbA1c en pacientes con DM2 en descontrol y EP. Se observó que el CPP y la EP se modifican como resultado de la TPNQ. El uso de antibiótico es coadyuvante para la terapia mecánica periodontal. La educación para la salud bucal enfocada a pacientes con DM2 en descontrol es fundamental para prevenir y disminuir la frecuencia de EP y el porcentaje del CPP.

La atención multidisciplinaria, incluyendo la odontológica, es prioritaria para el manejo metabólico del paciente con DM en descontrol.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Clínica ABC Amistad, Centro Médico American British Cowdray
[b]Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México

Distrito Federal, México

Comunicación con: Vanessa Mota-Sanhua
Teléfono: (55) 1103 1602
Fax: (55) 1103 1604
Correo electrónico: vmotas@abchospital.com

Referencias

1. Carranza FA, Newman MG. Periodontología clínica. 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.
2. Secretaría de Salud. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales Sivepab 2009. México: Secretaría de Salud; 2010.
3. Ramírez-Escobar JH, Contreras A. ¿Se debe considerar a la enfermedad periodontal un problema de salud pública en Colombia? Colomb Med [revista en internet]. 2007;38(3):181-2. Disponible en http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95342007000300001&lng=en
4. Loe H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1993;16(1): 329-34.
5. Rodríguez-Domínguez L, Padrón-Chacón R, Suárez-Llano O, Macías-Pérez Y, Guevara-Cala Y. Impacto sobre la ética estomatológica en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, Bioética [revista en internet]. 2005;5(3):4-6. Disponible en http://www.cbioetica.org/revista/53/530406.pdf
6. Navarro-Sánchez AB, Faria-Almeida R, Bascones-Martínez A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Avances Periodon Implantol. 2002;14(1):9-19.
7. Matthews D, Perio D. The relationship between diabetes and periodontal disease. J Can Dent Assoc. 2002;68(3):161-4.
8. Nishimura F, Murayama Y. Periodontal inflammation and insulin resistance-lessons from obesity. J Dent Res. 2001;80(8):1690-4.
9. Asociación Médica Mundial. [Sitio web]. Declaración de Helsinki. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. WMA; 2008. Disponible en http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/17c_es.pdf
10. Ley General de Salud. México: Diario Oficial de la Federación del 7 de junio de 2006.
11. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2008;31(1):555-60.
12. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. Diabetes Care. 2009;32(1):193-203.
13. Allende R, Pastor J. Clasificación de las enfermedades periodontales. Informe de casos clínicos. UNMSM [internet]. 2000.
14. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades. Diabetes mellitus tipo 2. Boletín de Práctica Médica Efectiva. 2006 agosto.
15. Echeverría JJ, Sanz M, Lindhe J. Control mecánico de la placa supragingival. En: Lindhe J, editor. Periodontología clínica e implantología odontológica. Volumen 2. México: Médica Panamericana; 2000. p. 705-29.
16. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima indians. Diabetes Care. 1990;13(8): 836-40.
17. Correa FO, Gonzalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. J Clin Periodont. 2010;37(1):53-8.
18. Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. J Periodont. 2003;74(9):1361-7.
19. Christgau M, Palitzch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus clinical, microbiological and immunologic results. J Periodontol. 1998;25(2):112-24.
20. Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Persson GR. Short term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. J Periodontol. 1996;67(12):794-802. Erratum in J Periodontol. 1996;67(12):1368.
21. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. J Periodontol. 1997;68(8):713-9.

Embolización de una arteria bronquial con oclusor vascular en un paciente con hemoptisis

Antonio Vargas-Cruz,[a] Delia de los A. López-Palomo,[b] Rogelio Robledo-Nolasco[a]

Bronchial artery embolization with vascular ocluder device in a patient with hemoptysis

Background: hemoptysis is a sign that can be secondary to various clinical entities. Depending on the amount of bleeding, it may even endanger the patient's life. The presence of a dilated and tortuous bronchial artery may explain the hemoptysis, whose treatment consists in closing the vessel. Our objective is to demonstrate the percutaneous closure of a disrupt of the bronchial artery which causes hemoptysis.
Clinical case: a 49-years old woman with mild hemoptysis and the presence of an abnormal bronchial artery bleeding that underwent percutaneous closure device plug. The device was implanted without complications and it was not observed passage of dye into the bronchial artery occluded through the pigtail catheter angiography control. The patient had no further episodes of hemoptysis.
Conclusions: pulmonary arteriovenous malformations can be treated successfully by the percutaneous route.

Key words
hemoptysis
bronchial artery
embolization, therapeutic

La expectoración de sangre proveniente de las vías respiratorias es un trastorno que, cuando es severo, puede llegar a poner en riesgo la vida del paciente o, cuando es leve pero recurrente, causarle un estado de ansiedad. Existen varias causas de hemoptisis y una de ellas es la alteración en la vascularidad pulmonar tanto arterial como venosa. La presencia de una arteria bronquial dilatada y tortuosa puede explicar la hemoptisis y su tratamiento consiste en cerrar ese vaso. Actualmente esto se puede realizar por vía percutánea con bajo riesgo y altas posibilidades de éxito.

Métodos

Se estudió a una mujer de 49 años de edad, con combe negativo y sin antecedentes de tabaquismo ni exposición a neumotóxicos o biomasa. Su padecimiento se inició cuatro años antes con cuadros repetitivos de hemoptisis leve (menos de 30 mL al día). Se le realizaron baciloscopias seriadas, cultivos y reacción en cadena de la polimerasa para tuberculosis; todo fue negativo. También se le practicó broncoscopia con cepillado y aspirado bronquial, con la que se identificó tráquea ligeramente hiperémica, árbol bronquial con secreción mucohialina, sin evidencia de sangrado activo ni de lesiones compresivas o infiltrativas. En la microscopia se observaron abundantes células bronquiales con cambios reactivos en un fondo limpio, macrófagos alveolares, células bronquiales y escasas células de epitelio plano sin alteraciones histológicas. La radiografía de tórax se encontró sin alteraciones (figura 1). En la tomografía axial computarizada multicorte de tórax se identificó dilatación anormal de una arteria bronquial derecha, entre D5 y D6 (figura 2). La paciente fue enviada al Servicio de Hemodinamia y Electrofisiología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Al ingreso hospitalario, la exploración física fue normal. Se realizó angiografía de arterias coronarias, de arteria pulmonar y de aorta y sus ramas, con los siguientes hallazgos: coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficas significativas; arteria pulmonar y sus ramas con distribución normal en todo su trayecto, sin estenosis y con retorno venoso normal; tronco supraórtico, válvula aórtica y cayado normales. Al aplicarle una inyección en la aorta torácica, a nivel de la carina,

Introducción: la hemoptisis es un signo que puede ser secundario a varias entidades clínicas. Dependiendo de la cantidad de sangrado, incluso puede poner en riesgo la vida del paciente. La presencia de una arteria bronquial dilatada y tortuosa puede explicar la hemoptisis y su tratamiento consiste en cerrar este vaso. El objetivo de este informe es reseñar cómo la oclusión percutánea de una arteria bronquial anormal puede ocasionar hemoptisis.
Caso clínico: mujer de 49 años de edad con hemoptisis leve y una arteria bronquial anormal a la que se le realizó cierre percutáneo con un dispositivo *plug* . El dispositivo se implantó sin complicaciones y en las angiografías de control con catéter *pigtail* no se observó paso de medio de contraste en la arteria bronquial ocluida. La paciente no presentó nuevos episodios de hemoptisis en el seguimiento.
Conclusiones: las malformaciones arteriovenosas pulmonares pueden ser tratadas exitosamente de manera percutánea.

Palabras clave
hemoptisis
arteria bronquial
embolización terapéutica

se observó un vaso dilatado y con trayecto irregular. Se canuló de manera selectiva y se corroboró que la arteria bronquial derecha estaba dilatada, tortuosa, con dilatación de las arterias colaterales broncopulmonares distales y con concentración anormal del medio de contraste en las ramas terminales (figura 3). Se procedió a realizar oclusión de la arteria con dispositivo vascular *plug* IV (figura 4). El procedimiento se logró con anestesia local, puncionando la arteria femoral derecha con introductor 6 Fr, catéter guía derecho calibre 3.5 y guía teflonada calibre 0.035, de 120 cm de largo.

Resultados

El dispositivo se implantó a 1 cm del *ostium* de la aorta, sin complicaciones. La paciente no presentó dolor pleurítico ni alteraciones neurológicas. Se realizaron angiografías con catéter *pigtail*, sin observar paso de medio de contraste en la arteria bronquial (figura 5).

Discusión

La hemoptisis es la expectoración con sangre procedente de las vías aéreas subglóticas. Puede variar en gravedad y oscilar entre pequeñas estrías de sangre en el esputo hasta la expectoración de cantidades hemáticas. Dependiendo de la cantidad de sangre expectorada, se ha clasificado en leve (menos de 30 mL al día), moderada (de 30 a 200 mL al día), severa (de 200 a 600 mL) y masiva (más de 600 mL al día). Las causas más frecuentes de hemoptisis son tuberculosis, bronquiectasias, neumonía necrotizante, absceso pulmonar, infecciones micóticas, neoplasias y trastornos hematológicos. Otra causa son las malformaciones que originan en el pulmón una comunicación anormal, que no pasa

Figura 1 Radiografía posteroanterior de tórax sin alteraciones evidentes

Figura 2 La tomografía axial computarizada muestra dilatación y tortuosidad de la arteria bronquial derecha

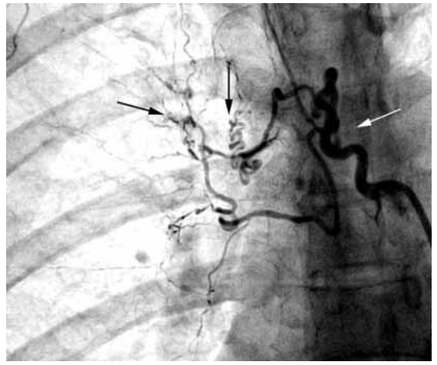


Figura 3 Arteriografía selectiva de la arteria bronquial derecha, la cual se encuentra dilatada con trayecto tortuoso y con arteriolas colaterales

por los capilares, entre arterias y venas. Estas comunicaciones se pueden originar en la arteria pulmonar o en las arterias bronquiales y causan sangrado por la fragilidad que presentan los vasos anormales.[1,2]

Las arterias bronquiales ortotópicas nacen de la aorta torácica descendente (D5-D7) a nivel de la carina y siguen los bronquios, entrando por el hilio pulmonar. Generalmente son tres, dos para el pulmón izquierdo y una para el derecho. Acompañan a los bronquios (y se ramifican con ellos), terminan aproximadamente en los bronquiolos respiratorios e irrigan la pleura visceral; también perfunden a los ganglios mediastinales y el esófago.[3] Con menos frecuencia, pueden tener su origen en las arterias subclavias, el tronco braquiocefálico o la aorta abdominal. Presentan anastomosis con las arterias pulmonares poco antes de los capilares (anastomosis broncopulmonares distales). Estos vasos colaterales tienen un trayecto tortuoso y miden entre 20 y 125 μm.[4] Una arteria bronquial anormal presenta las siguientes características: hipertrofia, tortuosidad, neovascularización, hipervascularización o comunicación auriculoventricular anómala.

La paciente que describimos presentó una arteria bronquial anormal que se encontraba muy dilatada y tenía un trayecto tortuoso. Además, tenía dilatación de las anastomosis broncopulmonares distales. Llama la atención que no se observara un gran concentrado de vasos que sugiriera una fístula grande. Sin embargo, existían pequeñas regiones en las que el medio de contraste se concentraba más, lo cual sugirió que las fístulas podían ser pequeñas y esto explicaba el escaso sangrado.

Actualmente no existen estudios controlados ni aleatorizados que sustenten la embolización de las fístulas bronquiales como el tratamiento de elección para la hemoptisis. No obstante, los estudios observacionales sugieren disminución de la morbimortalidad en estos pacientes.[5,6] Algunos autores recomiendan una broncoscopia para localizar el sitio del sangrado antes del procedimiento intervencionista.[7,8] Empero, se ha comprobado que la embolización se puede efectuar exitosamente y sin complicaciones cuando la arteria anormal es evidente y se emplean estudios de imagen como apoyo.[9] A la paciente se le realizó una broncoscopia, con la que no se encontró un sitio de sangrado y, por lo tanto, el cierre se efectuó con base en la angiografía.

Durante la embolización es necesario descartar el origen de la arteria de Adamkiewicz en un tronco intercostobronquial derecho, lo cual sucede en 5 a 10 % de los casos. Para evitar isquemia medular, se recomienda la colocación de los materiales oclusivos a 2 o 3 cm del *ostium* de la arteria bronquial.[10,11] Con las imágenes angiográficas se descartó la presencia de esta arteria en la paciente y el *plug* se colocó a 1 cm de la aorta. Otras complicaciones pueden ser dolor torácico, necrosis pulmonar o derrame pleural,[12,13] sin embargo, ninguna de ellas se presentó en nuestro caso.

Finalmente, consideramos importante mencionar que las malformaciones arteriovenosas pulmonares

Figura 4 Momento de liberación de dispositivo *plug* IV

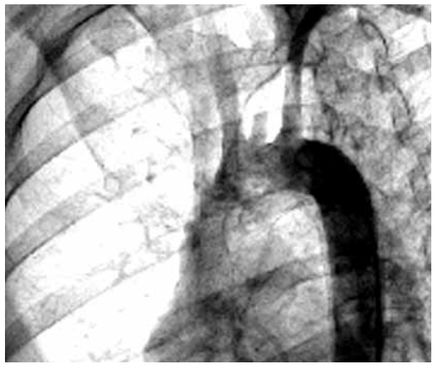


Figura 5 Resultado angiográfico final donde no se observa dilatación de arteria bronquial derecha

se pueden asociar con trastornos genéticos como la telangiectasia hemorrágica hereditaria o la enfermedad de Osler-Weber-Rendu. Este es un trastorno vascular autosómico dominante causado por mutaciones en el complejo receptor del factor de crecimiento β, y caracterizado por epistaxis recurrente y telangiectasias mucocutáneas en nariz, boca y labios. También pueden estar afectadas las arterias del cerebro, el pulmón y el aparato digestivo.[14,15] Nosotros realizamos una angiografía pulmonar bilateral antes de la embolización, para descartar malformaciones a este nivel.

En el seguimiento clínico en la consulta externa, la paciente no había mostrado complicaciones ni hemoptisis hasta el momento de este informe.

Conclusiones

El manejo intervencionista se recomienda cuando la hemoptisis es, por lo menos, moderada. En nuestro reporte, la indicación de embolismo no fue por la cantidad de sangrado sino por la frecuencia de los eventos, el tiempo de evolución tan prolongado y el estado de ansiedad que le causaba a la paciente.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Servicio de Hemodinamia y Electrofisiología
[b]Residente de segundo año de Cardiología

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Distrito Federal, México

Comunicación con: Antonio Vargas-Cruz
Teléfono: (55) 5200 3483
Fax: (55) 5200 3482
Correo electrónico: avargascruz@hotmail.com

Referencias

1. Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolización. Cardiovasc Intervent Radiol. 2010;33(2):240-50.
2. Pierre PJ, El Hajjam M, Lagrange C, Chinet T, Vieillard-Baron A, Chagnon S, et al. Pulmonary artery interventions: an overview. RadioGraphics. 2005; 25(6):1653-67.
3. Daliri A, Probst NH, Jobst B, Lepper PM, Kickuth R, Szucs-Farkas Z, et al. Bronchial artery

embolization in patients whit hemoptysis including follow-up. Acta Radiol. 2011;52(2):143-7.

4. Nogaard M, Alphonso N, Cochrane AD, Menahem S, Brizard CP, d'Udekem Y. Major aorto-pulmonary collateral arteries of patients with pulmonary atresia and ventricular septal defect are dilated bronchial arteries. Eur J Cardiothorac Surg. 2006; 29(5):653-8.
5. Hsu CC-T, Kwan GNC, Thompson SA, Evans-Barns H, van Driel ML. Embolisation for pulmonary arteriovenous malformation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 8. Art. No.: CD008017. DOI: 10.1002/14651858.CD008017.pub3
6. Dutton JA, Jackson JE, Hughes JM, Whyte MK, Peters AM, Ussov W, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: results of treatment with coil embolization in 53 patients. Am J Roentgenol. 1995;165(5):1119-25.
7. Samara K, Tsetis D, Antoniou KM, Protopapadakis C, Maltezakis G, Siafakas NM. Bronchial artery embolization for management of massive cryptogenic hemoptysis: a case series. J Med Case Rep. 2011; 10(5):2-5.
8. Yoon W, Kim JK, Kim YH. Bronchial and non-bronchial systemic artery embolization for life threatening hemoptysis: a comprehensive review. RadioGraphics. 2002;22:1395-409.
9. Hsiao EI, Kirsch CM, Kagawa FT, Wehner JH, Jensen WA, Baxter BR. Utility of fiber optic bronchoscopy before artery embolization for massive hemoptysis. AJR. 2001;177:861-7.
10. Woong Y, JaeKyu K, Yun H. Bronchial and non-bronchial systemic artery embolization for life threatening hemoptysis: a comprehensive review. RadioGraphics. 2002;22:1395-409.
11. Baltazares LME, Serna SHI, García GML, Villalpando CJJ, Rodriguez CH, Ortega MJ. Tratamiento de la hemoptisis masiva con embolización de arterias bronquiales. Experiencia de cinco casos. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2004;17(3):164-72.
12. Feng-Yong L, Mao-Qiang W, Qing-Sheng F, Feng D, Zhi-jun W, Peng S. Endovascular embolization of pulmonary arteriovenous malformations. Chin Med J. 2010;123(1):23-8.
13. Schneider G, Uder M, Koehler M, Kirchin AM, Massmann A, Buecker A, et al. MR angiography for detection pulmonary arteriovenous malformations in patients whit hereditary hemorrhagic telangiectasia. AJR. 2008;190:892-901.
14. Morrell NW. Screening for pulmonary arteriovenous malformations. Am J Respir Crit Care Med. 2004;169:978-9.
15. Khurshid I, Downie GH. Pulmonary arteriovenous malformation. Postgrad Med J. 2002;8:191-7.

Al índice

Osteosarcoma maxilar
Mujer con supervivencia de 12 años

Gustavo S. Moctezuma-Bravo,[a] Ricardo Díaz de León-Medina,[b]
Francisco J. Rodríguez-Quilantán[c]

Maxillary osteosarcoma. A woman with 12 years of survival

Background: the osteosarcomas of the jaws are infrequently tumors. The accelerated bone growthing and the swelling with nervous sensibility alterations are suggestive of malignancy. The diagnosis is established only by the histological study and the standard treatment used is surgery with a poor survival prognosis of only 25 % at five years for those cases with margins free of tumor.
Clinical case: a female with an osteosarcoma of the jaw limited to the anterior left face of the maxillary and malar area without involve of the alveolar bone. A modified maxillectomy was done. Chemotherapy and radiotherapy were given after surgery. At the present, the patient is free of malignancy activity after twelve years of survival.
Conclusions: no matter the systemic chemotherapy in maxillary and jaw osteosarcomas is little effective, the early diagnosis and treatment was the key in the clinical evolution of the patient presented and in who the first elected treatment was surgery.

Key words
osteosarcoma
jaw neoplasms
disease-free survival

Los osteosarcomas en los huesos maxilares y mandibulares son tumores óseos malignos relativamente raros.[1] En 1967, la incidencia anual de osteosarcomas en la población de Estados Unidos fue de 0.07 por 100 000 personas.[2] De 1964 a 1987, se registraron en Japón 2883 osteosarcomas, es decir, 0.12 por 100 000 personas, casi el doble que en Estados Unidos.[3] En cabeza y cuello ocurre en 10 %[4] y en los huesos maxilares en 6 a 7 %.[5]

La displasia fibrosa, la enfermedad de Paget, el retinoblastoma hereditario, el síndrome de Li-Fraumeni y el antecedente de radioterapia o trauma son factores de riesgo para el desarrollo de osteosarcoma.[6,7]

Solo mediante el estudio histopatológico es posible establecer el diagnóstico de osteosarcoma,[4] para lo cual es esencial la presencia de material osteoide producido por osteoblastos atípicos con pleomorfismo celular y mitosis.[5]

La clasificación de los osteosarcomas de la Organización Mundial de la Salud se basa en la localización del tumor en el hueso afectado: se consideran lesiones centrales las localizadas en la cavidad medular y las periféricas son las situadas sobre la superficie del hueso. Las que aparecen en el maxilar y la mandíbula son de tipo central.[7]

El crecimiento óseo rápido, con o sin dolor,[4] asociado con alteración de la sensibilidad nerviosa, parestesia o anestesia,[8] sugiere el diagnóstico clínico de osteosarcoma.

En las radiografías dentales periapicales,[2] la imagen "en sol naciente" con osificación laminar radiante que representa una reacción perióstica a la neoplasia,[9] y el signo de Garrington o ensanchamiento simétrico del espacio de la membrana periodontal en uno o más dientes, ocasionado por la infiltración del tumor en etapas tempranas, se han asociado con el diagnóstico de osteosarcoma. El tratamiento de elección es la cirugía radical temprana con margen adecuado de tejido sano,[5] ya que la diseminación del osteosarcoma por medula ósea obliga a ampliar los márgenes quirúrgicos,[10] si bien los osteosarcomas maxilares y mandibulares tienen baja frecuencia de metástasis.[11]

La supervivencia a cinco años de los pacientes con osteosarcoma es generalmente pobre.[6] En osteosarcomas mandibulares, Weinfeld informa que es de 25 %.[12] La clave para mejorar la supervivencia estriba en el diagnóstico temprano y la cirugía radical con los bordes tisulares libres de tumor.[11]

Introducción: los osteosarcomas de los huesos maxilares son tumores poco frecuentes. El crecimiento óseo acelerado y la tumefacción con alteración de la sensibilidad nerviosa son sugestivos de malignidad. El diagnóstico se obtiene solo por estudio histológico y el tratamiento estándar es quirúrgico; el pronóstico para la supervivencia es pobre, de 25 % a cinco años para los pacientes con márgenes libres de tumor.
Caso clínico: mujer con osteosarcoma maxilar bien delimitado a la porción de las caras anteriores del maixlar y malar izquierdos sin involucrar el hueso alveolar. Se realizó maxilectomía modificada y, además, se administró quimioterapia y radioterapia. Al momento de este informe, la paciente cursaba libre de tumor, con una supervivencia de 12 años.
Conclusiones: aun cuando en general la quimioterapia en osteosarcomas maxilares y mandibulares es poco efectiva, el diagnóstico y el tratamiento tempranos fueron clave en la evolución de la paciente referida, en quien en primera instancia se realizó el tratamiento de elección: la cirugía.

Palabras clave
osteosarcoma
neoplasias maxilares
sobrevida sin enfermedad

La supervivencia disminuye drásticamente cuando los márgenes quirúrgicos presentan neoplasia, a pesar de la quimioterapia y la radioterapia adyuvantes.[13] Así lo demostró Delgado,[14] quien señaló una supervivencia de 70 % a dos y medio años ante osteosarcomas con dimensiones menores de 10 cm y con márgenes quirúrgicos libres de tumor, que disminuyó a 10 % en el mismo lapso cuando existió tumor en los márgenes quirúrgicos.

La radioterapia se reserva para los pacientes con tumores o recurrencias inoperables, para los pacientes en quienes se identifican márgenes quirúrgicos con tumor y en los osteosarcomas de alto grado.[8,10,13]

La quimioterapia es poco efectiva en osteosarcomas maxilares y mandibulares porque la respuesta histológica es menor de 25 %, a diferencia de 41 % obtenido en osteosarcomas de huesos largos.[10] La quimioterapia prequirúrgica o neoadyuvante se empleó en el *Memorial Sloan Kettering Cancer Center* en combinación con resección agresiva; la supervivencia a cinco años fue de 30 % en pacientes con osteosarcoma.[15]

Caso clínico

Mujer de 44 años de edad que en mayo de 2002 acudió al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General de Zona 50 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en San Luis Potosí, con tumoración maxilar izquierda dolorosa y con anestesia del nervio infraorbitario. Los resultados histológicos de una biopsia intraoral realizada tres años antes indicaban "estroma de pólipo alérgico inflamatorio". La paciente señaló que después de la biopsia presentó crecimiento acelerado del tumor y el establecimiento de la anestesia del nervio infraorbitario izquierdo, que inicialmente era una parestesia.

Por tomografía se observó tumor maxilomalar izquierdo de 27 × 25 mm, de bordes mal definidos, que ocupaba parte del seno maxilar, con el efecto de rayos de sol por osificación laminar radiante y la formación del triángulo de Codman por elevación perióstica de la cortical subyacente, debido a una neoformación ósea que tenía características malignas (figura 1).

A la exploración se identificó deformidad facial por tumoración dura, central, en la región maxilomalar izquierda, sin exoftalmos, obstrucción nasal o exudado purulento nasobucal.

Con los hallazgos clínicos y el estudio de imagen se estableció el diagnóstico de probable osteosarcoma maxilar. A la revaloración de las laminillas con microscopio de luz, se identificó estroma condroide y fibroso, con proliferación celular compuesta por núcleos pleomórficos, fusiformes e hiper-

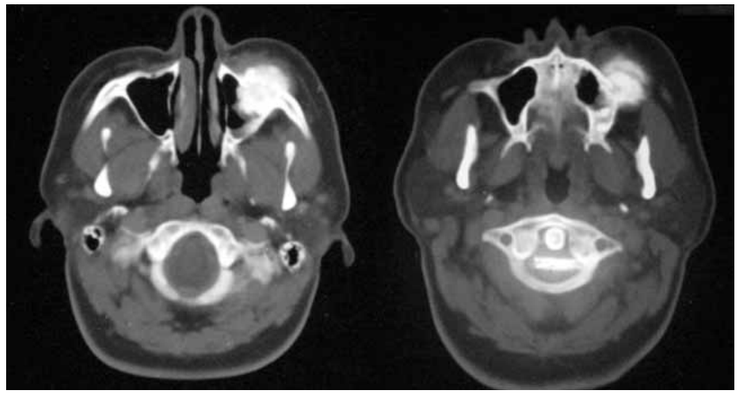


Figura 1 Cortes con lesión ósea hiperdensa expansiva, con patrón destructivo localizado en maxilar y malar izquierdos, que invade seno maxilar

cromáticos; el aspecto era heterogéneo. Se identificó producción de osteoide en forma focal, así como abundantes mitosis que confirmaron el diagnóstico de osteosarcoma (figura 2a).

Con un rastreo radiográfico se descartaron lesiones óseas a otros niveles. Bajo anestesia general, se realizó maxilectomía modificada a través de incisión Ferguson-Weber y un colgajo labiogeniano.

Se descubrió toda la cara externa del maxilar superior izquierdo hasta la tuberosidad posterior, incluyendo el reborde infraorbitario y parte del hueso malar. En el transquirúrgico, se observó que el tumor estaba bien delimitado a la porción de las caras anteriores del maxilar y malar izquierdos sin involucrar el hueso alveolar.

Se resecó el tumor, desde la pared anteroexterna del maxilar, la porción anterior del piso de la órbita y parte del hueso malar, incluyendo toda la mucosa del seno maxilar, sin eliminar paladar, hueso alveolar y órganos dentarios correspondientes a este maxilar.

La paciente evolucionó satisfactoriamente sin desarrollar alteración visual, movilidad patológica o discromía dentaria. En el informe histológico del espécimen se reportó sarcoma osteogénico condroblástico (figura 2b).

Se comenzó quimioterapia con dos sesiones de cisplatino (70 mg) y epirrubicina (40 mg) y se continuó con 35 sesiones de radioterapia, para una dosis total de 65 Gy.

Después de la radioterapia, la paciente permaneció sin complicaciones por ocho meses, luego de los cuales se inició dolor y movilidad patológica en el tercer molar superior izquierdo, cuya extracción tuvo una evolución posoperatoria tórpida con exposición ósea alveolar y desarrollo de dos pequeñas tumoraciones en la misma región, sin exudado purulento. El tratamiento con dicloxacilina y clindamicina produjo exposición radicular dolorosa y movilidad patológica del segundo molar adyacente. Los estudios de laboratorio indicaron leucocitosis de 11 400 y fosfatasa alcalina de 320 UI/L (normal 25 a 90); el cultivo de la región resultó positivo a estreptococo α-hemolítico y *Enterobacter spp*., sensible a penicilina y amikacina. No se observó mejoría con la administración intra-

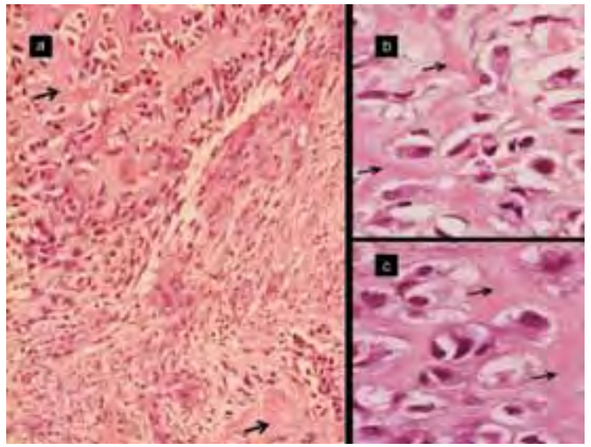


Figura 2 a) Corte histológico de la biopsia inicial, donde se observa proliferación neoplásica pleomórfica con producción de osteoide (flechas) (10×). b y c) Espécimen de la maxilectomía. Proliferación neoplásica en un estroma condroide con producción de osteoide focal (flechas) (40×)

muscular de estos medicamentos, por lo que se consideró la posibilidad de osteonecrosis o de recidiva tumoral. La biopsia del área indicó "inflamación inespecífica sin evidencia de recurrencia tumoral", por lo que bajo anestesia local se efectuó la extracción del segundo molar y una alveolectomía hasta observar hueso de características normales. La evolución fue satisfactoria.

La paciente continuó asintomática por un año y medio, al término del cual se inició exposición radicular dolorosa del primer molar y premolares superiores izquierdos, lo que obligó, seis meses después, a la extracción con anestesia local. El posoperatorio y la cicatrización fueron adecuados.

Cuatro meses después, a la paciente se le colocó una prótesis removible superior para restituir los órganos dentarios; sin embargo, su uso tuvo que suspenderse debido a una úlcera en la mucosa gingival edéntula.

El retiro de la prótesis no eliminó la úlcera, la cual se resecó mediante biopsia. A lo largo del transquirúrgico, se observó mucosa gingival y hueso subyacente sangrantes, este último de consistencia blanda. La paciente cursó el posoperatorio sin complicaciones y con cicatrización adecuada. El informe histológico indicó negatividad para neoplasia recidivante.

La paciente continuó con citas de control cada seis meses al Servicio de Cirugía Maxilofacial y Oncología. Hasta el momento de este informe no se registraban datos de actividad tumoral en la región maxilofacial (figuras 3 y 4).

En 2008, a la paciente se le diagnosticó diabetes mellitus y se inició tratamiento con hipoglucemiantes orales. En septiembre de 2010 se diagnosticó tuberculosis pulmonar con bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) positivos en esputo. En marzo de 2011, con el tratamiento antifímico se registró negatividad.

Discusión

La adecuada interpretación de los datos clínicos es fundamental para orientar el diagnóstico; en la paciente descrita, el crecimiento tumoral y la aparición de la anestesia del nervio infraorbitario fueron indicios para diagnosticar el osteosarcoma.[4,8] La tomografía evidenció una lesión tumoral de características malignas que sugerían el mismo diagnóstico.[9]

El estudio para confirmación diagnóstica es el histológico. En nuestra paciente se reportó en un primer momento una lesión inflamatoria que no concordaba con los datos clínicos y tomográficos. Ante las características tisulares (figura 2a), una nueva valoración del mismo estudio histológico indicó que se trataba de un osteosarcoma maxilar.

La frecuencia de los osteosarcomas maxilares y mandibulares es de 6 %.[16] En Japón se han registrado 2833 casos de osteosarcomas y solo 46 (1.6 %) localizados en hueso maxilar o mandibular.[1,5]

La supervivencia de los pacientes con osteosarcomas es corta y sus porcentajes de supervivencia son bajos.[6] Del análisis de 466 casos,[1,2,4-6,9,10,13,16-20] solo 102 (21 %) tuvieron supervivencia libre de tumor a cinco años.

La mujer reseñada fue operada en mayo de 2002 y el seguimiento fue de nueve años libre de enfermedad, si bien ya se disponía de un estudio de imagen previo de 1999, en el que ya se apreciaba la lesión en la región maxilomalar izquierda; de tal forma, la evolución del tumor fue superior a los 12 años.

Para una probable cura[5] o para mejorar la supervivencia[11] de los pacientes con osteosarcoma, son necesarios el diagnóstico y el tratamiento tempranos. Aun

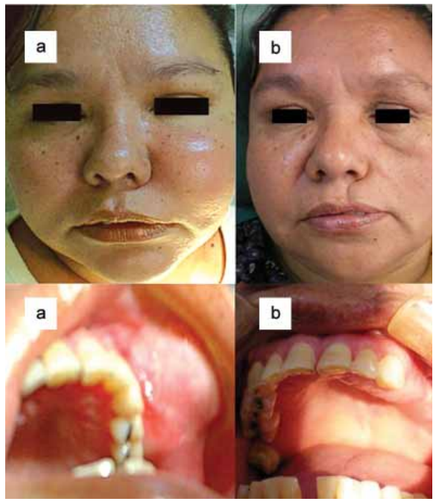


Figura 3 a) Prequirúrgico. Crecimiento tumoral maxilomalar izquierdo que causa deformidad facial. b) Posquirúrgico. Defectos facial y óseo maxilar, con persistencia de órganos dentarios debido a maxilectomía modificada

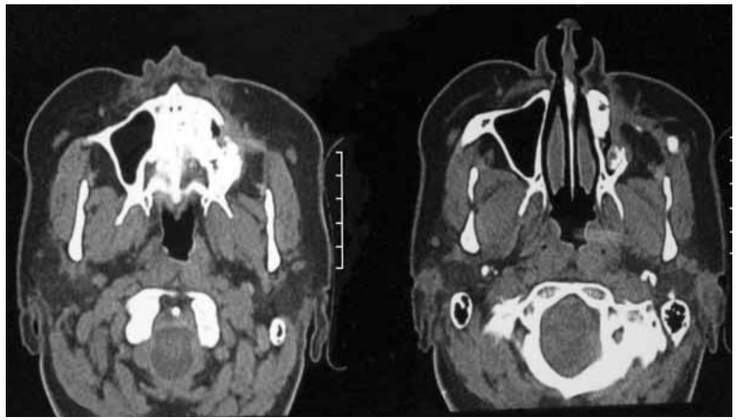


Figura 4 Defecto óseo con cambios en tejidos blandos y duros del hueso maxilar y malar, sin actividad tumoral

cuando la evolución del tumor en nuestra paciente fue de más de tres años antes del tratamiento quirúrgico, el periodo entre la cita inicial y la cirugía radical fue de 22 días, lo que favoreció eliminar el tumor en la búsqueda de la cura o mejorar el pronóstico de supervivencia. La supervivencia de nueve años (12 años) libre de recurrencia tumoral o metástasis confirma lo anterior.

Los osteosarcomas en maxilar o mandíbula están relacionados con baja producción de metástasis, conforme el análisis de 422 casos en los cuales solo se produjeron 39 metástasis (9 %), 24 (61 %) de ellas a pulmón.[2,4-6,8,9,11-13,16,17,19]

El informe histológico en la paciente descrita fue osteosarcoma condroblástico, que no es el tipo histológico que se presenta con más frecuencia. En 330 casos, los tipos más frecuentes fueron el osteoblástico (46 %), el condroblástico (35 %) y el fibroblástico (17 %).[1,2,4-6,8,10-13,16,18,20]

La quimioterapia y la radioterapia adyuvantes se han utilizado de manera individual o combinada con resultados variables. En nuestra paciente se emplearon las dos: la primera a base de cisplatino y epirrubicina y la segunda con una dosis total de 65 Gy. Incluso cuando la paciente tenía una buena higiene oral, la radioterapia favoreció el desarrollo de la patología periodontal en molares y premolares del maxilar izquierdo, así como en la evolución tórpida posextracción del tercer molar superior izquierdo. En conclusión, se informa el caso de una paciente con osteosarcoma maxilar convencional condroblástico con 2.5 cm de eje mayor, en estadio IIA, G1, T1 y M0, histológicamente de alto grado, de localización intracompartamental y sin metástasis, según Enneking,[21] quien fue sometida a cirugía, quimioterapia y radioterapia, y ha tenido una supervivencia mayor de 12 años, que se agrega a los casos informados en la literatura mexicana.[21-24]

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]Servicio de Cirugía Maxilofacial
[b]Departamento de Patología
[c]Servicio de Cirugía General

Hospital General de Zona 50,
Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí,
San Luis Potosí, México

Comunicación con: Gustavo S. Moctezuma-Bravo
Tel: (444) 821 2349. Fax: (444) 813 8981
Correo electrónico: gu_tato@yahoo.com

Referencias

1. Kragh LV, Dahlin DC, Erich JB. Osteogenic sarcoma of the jaws and facial bones. Am J Surg. 1958;96(4):496-505.
2. Garrington GE, Scofield HH, Cornyn J, Hooker SP. Osteogenic sarcoma of the jaws: analysis of 56 cases. Cancer. 1967;20(3):377-91.
3. Ueno S, Ootoke S, Kimura A, Kurozumi T, Mushimoto K, Shirasu R. A case report of osteosarcoma of the mandible. J Osaka Odont Soc. 1987;50:910-14.
4. Junior AT, De Abreu-Alves F, Pinto CA, Carvalho AL, Kowalski LP, Lopes MA. Clinicopathological and immunohistochemical analysis of twenty-five head and neck osteosarcomas. Oral Oncol. 2003;39(59):521-30.
5. Tanzawa H, Uchiyama S, Sato K. Statistical observation of osteosarcoma of the maxillofacial región in Japan. Analysis of 114 Japanesse cases reported between 1930 and 1989. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991;72(4):444-48.
6. Bennett JH, Thomas G, Evans AW, Speight PM. Osteosarcoma of the jaws: a 30-year retrospective review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2000;90(3):323-32.
7. Unni KK, Inwards CY, Bridge JA, Kindblom LG, Wold LE. Lesion malignant bone-forming tumors. En: AFIP Atlas of tumor pathology American Registry of Pathology. Tumors of the bones and joints (2) (Series 4). Washington, DC: ARP; 1976. p. 136-50.
8. Ogunlewe MO, Ajayi OF, Adeyemo WL, Ladeinde AL, James O. Osteogenic sarcoma of the jaws bones: a single institution experience over 21-year period. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2006;101(1):76-81.
9. Lewis M, Perl A, Som PM, Urken ML, Brandwein MS. Osteogenic sarcoma of the jaw: a clinicopathologic review of 12 patients. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1997;123(2):169-74.
10. Fernandes R, Nikitakis NG, Pazoki A, Ord RA. Osteogenic sarcoma of the jaw: A 10-year experience. J Oral Maxillofac Surg. 2007;65(7):1286-91.
11. Mardinger O, Givol N, Talmi YP, Taicher S. Osteosarcoma of the jaw: the Chaim Sheba Medical Center experience. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91(4):445-51.
12. Weinfeld MS, Dudley HR Jr. Osteogenic sarcoma. A follow-up study of the ninety-four cases observed at the Massachusetts General Hospital from 1920 to 1960. J Bone Joint Surg Am. 1962;44A:269-76.
13. Gadwal SR, Gannon FH, Fanburg-Smith JC, Becoskie EM, Thompson LD. Primary osteosarcoma of the head and neck in pediatric patients: a clinicopathologic study of 22 cases with a review of the literature. Cancer. 2001;91(3);598-605.
14. Delgado R, Maafs E, Alfeiran A, Mohar A, Barrera JL, Zinser J, et al. Osteosarcoma of the jaw. Head Neck. 1994;16(3):246-52.
15. Meyers PA, Heller G, Huvos A, Lane J, Marcove R. Chemotherpy for nonmetastatic ostengenic sarcoma: the Memorial Sloan Kettering experience. J Clin Oncol 1992;10(1):5-15.
16. Clark JL, Unni KK, Dahlin DC, Devine KD. Osteosarcoma of the jaw. Cancer. 1983;51(12):2311-16.
17. Ajagbe HA, Junaid TA, Daramola JO. Osteogenic sarcoma of the jaw in an African community: report of twenty-one cases. J Oral Maxillofac Surg. 1986;44(2):104-6.
18. Regezi JA, Zarbo RJ, McClatchey KD, Courtney RM, Crissman JD. Osteosarcomas and chondrosarcomas of the jaws: immunohistochemical correlations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1987;64(3):302-7.
19. Gorsky M, Epstein JB. Craneofacial osseous and chondro-matosus sarcomas in British Columbia. A review of 34 cases. Oral Oncol. 2000;36(1):27-31.
20. Yamaguchi S, Nagasawa H, Suzuki T, Fujii E, Iwaki H, Takagi M, et al. Sarcomas of the oral and maxillofacial region: a review of 32 cases in 25 years. Clin Oral Invest. 2004;8(4):52-5. 21. Enneking WT, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculo-skeletal sarcoma. Clinic Orthop Relat Res. 1980;153:106-20.
22. Villalón LJ, Alonso BM, González BC, Alcanzar AJ, Patiño L. Osteosarcoma mandibular. Una entidad poco frecuente a propósito de un caso. Gamo. 2007;6(3):80-3.
23. Gerzso-Nuñez F, Castro-Hernández G, Landeros-Anguiano L, Castillo-Ventura B. Osteosarcoma de cabeza y cuello relacionado con embarazo: Reporte de dos casos. An ORL Mex. 2007;52(3):122-6.
24. Ordoñez GR, Oserin-García L, Valverde-Covarrubias A, Cruz-Hernández J, Shoup-Fierro C, Pérez-Tobar M, et al. Osteosarcoma metastásico de seno maxilar y oído medio. Reporte de un caso. An ORL Mex. 2003;48:29-34.

Guía de práctica clínica
Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2

Luisa Estela Gil-Velázquez,[a] María Juana Sil-Acosta,[b] Elia R. Domínguez-Sánchez,[b] Laura del Pilar Torres-Arreola,[c] Juan Humberto Medina-Chávez[c]

Practice guideline. Diagnosis and treatment of type 2 diabetes mellitus

Our objective was to develop a guide based on the best available evidence that allow family physicians to establish criteria for screening, diagnosis, prevention, treatment of disease, early detection and management of complications; to standardize the organizing processes of the diabetic patient's care in the primary care level; and to achieve lifestyle modification for patients and promote self-care. Clinical questions were stated according to the diagram and structured patient-intervention-comparison-outcome. We used a mixed methodology-adoption adjustment, and include 32 guides. For recommendations not included in these, the search process was conducted in PubMed and Cochrane Library Plus with these terms: diabetes mellitus type 2, epidemiology, detection and diagnosis, classification, drug therapy, effects, prevention, control and complication. The clinical practice guideline emphasizes the fundamental change in lifestyle (diet and exercise), self-care and proactive participation of the patient, in addition to the dynamic prescription of medications that would achieve metabolic control in order to reduce late complications.

Key words
practice guidelines
diabetes mellitus

La diabetes mellitus tipo 2 se considera un problema de salud pública mundial; el sobrepeso y la obesidad son los factores de riesgo más importantes asociados con inactividad física y alimentación inadecuada.[1]

En el mundo existen 170 millones de personas afectadas por diabetes mellitus que se duplicarán para el 2030.[2] Para ese año, en América Latina se calcula un incremento de 148 % de los pacientes con diabetes. En México se estima que de 6.8 millones de afectados se pasará a 11.9 millones, con un incremento de 175 %.[3] El número de casos nuevos de diabetes en niños y adolescentes mexicanos se triplicó entre 1990 y 2007, particularmente entre los mayores de 25 años; el grupo más afectado fue el de 15 a 19 años a partir del año 2000 y el número de casos en 2007 se multiplicó casi por cinco: pasó de 411 a 1770 casos.[4]

En la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la prevalencia de diabetes mellitus fue de 10.5 % durante el 2010. En la consulta de medicina familiar ocupó el segundo lugar de demanda; en especialidades, el quinto lugar; y en la consulta de urgencias y como motivo de egreso hospitalario, el octavo. En los programas de diálisis, cinco de cada 10 pacientes atendidos eran diabéticos tipo 2 con riesgo cardiovascular mayor;[5] se estimó que entre siete y ocho de cada 10 personas con diabetes murieron por problema macrovascular (División de Información en Salud. IMSS, 2010).

La diabetes mellitus es la primera causa de muerte nacional y la tasa de mortalidad crece 3 % cada año.[6] En el IMSS, entre 2004 y 2010 fue la primera causa de muerte, con 21 096 defunciones en 2011 (Sismor 2004-2011). Los dictámenes de invalidez por este padecimiento constituyen 12.9 % del total, con una relación hombre mujer de 8 a 1 (83 y 17 %) (División de Información en Salud. IMSS, 2010).

En 2009, el gasto por componente de atención médica erogado en hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia renal representó 40, 36 y 13 %, respectivamente.[7]

Objetivo

Unificar el proceso de atención que se otorga en las unidades médicas, por lo que esta guía de práctica clínica se realizó con la metodología de la medicina basada en evidencia para la buena práctica clínica por medio de:

Se propone una guía basada en la mejor evidencia disponible que permita, a los médicos familiares y al resto del equipo de salud involucrado, establecer criterios para el escrutinio, el diagnóstico, la prevención, el tratamiento de la enfermedad, la detección oportuna y el manejo de las complicaciones; estandarizar los procesos de organización de la atención del paciente diabético en el primer nivel de atención; lograr la modificación del estilo de vida de los pacientes y favorecer su autocuidado. Se enunciaron preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado. Se utilizó una metodología mixta de adaptación-adopción, en la que se incluyeron 32 guías. Para las recomendaciones no incluidas en estas, el proceso de búsqueda se realizó en PubMed y *Cochrane Library Plus,* con los términos *mellitus diabetes type 2, epidemiology, detection and diagnosis, classification, drugtherapy, effects, prevention and control* y *complication.* La guía de práctica clínica hace énfasis en lo fundamental del cambio en el estilo de vida (alimentación y ejercicio), del autocuidado y de la participación proactiva del paciente, además de la prescripción dinámica de los medicamentos que permita alcanzar el control metabólico con la finalidad de disminuir las complicaciones tardías.

Palabras clave
guía de práctica clínica
diabetes mellitus

- Escrutinio, diagnóstico y prevención de la diabetes mellitus (tratamiento de la prediabetes).
- Tratamiento no farmacológico y farmacológico de la hiperglucemia.
- Identificación temprana y oportuna de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus y su tratamiento.

Asimismo, se busca unificar las estrategias farmacológicas (terapia oral, insulinización) y no farmacológicas (programas educativos para el paciente y su red de apoyo) para modificar el estilo de vida y favorecer el autocuidado, como herramientas que le permitan al equipo multidisciplinario de salud (médico familiar, estomatólogo, enfermera, nutricionista y trabajador social) tomar la mejor decisión clínica para alcanzar las metas de control glucémico y metabólico a corto y largo plazos.

Usuarios

- Médicos familiares, estomatólogos.
- Enfermeras especialistas en medicina familiar.
- Enfermeras generales.
- Nutricionistas-dietistas.
- Trabajadores sociales.
- Residentes y personal médico en formación.

Población blanco

Hombres y mujeres mayores de 16 años con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2. Hombres y mujeres mayores de 40 años sin factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2.

Métodos

Se enunciaron preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado, considerando escrutinio, diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

Se utilizó una metodología mixta de adaptación-adopción; la presentación de las evidencias y recomendaciones corresponde a la información obtenida de 32 guías de práctica clínica nacionales, latinoamericanas y europeas, las cuales se gradaron de acuerdo con la escala original utilizada por cada una de las guías.

Para las recomendaciones no incluidas en las guías referidas, el proceso de búsqueda se realizó en PubMed y *Cochrane Library Plus* con los términos y las palabras clave *mellitus diabetes type 2, epidemiology, detection and diagnosis, classification, drug therapy, effects, prevention and control* y *complication*. La búsqueda incluyó revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos controlados, estudios

observacionales en idioma inglés y español, publicados a partir de 2002. La escala para la gradación de la evidencia y las recomendaciones de estos estudios fue la Shekelle modificada.

Los resultados se expresan en niveles de evidencias *E*, clasificadas en forma numérica, y el grado de recomendación *R* con letra, ambos en orden decreciente de acuerdo con su fortaleza.

Factores de riesgo

La incidencia de diabetes en personas con glucosa alterada en ayuno o intolerancia a la glucosa (prediabetes) varía de 5 a 10 %. Si el paciente tiene ambas anormalidades, el riesgo de desarrollar diabetes es de 4 a 20 %. (1A)[8]

Tener un índice de masa corporal (IMC) > 23 en las mujeres y > 25 en los varones, además de obesidad abdominal, aumenta 42.2 veces el riesgo de diabetes (2+).[9] El riesgo relativo (RR) es de 3.5 para padecer diabetes mellitus en los descendientes de primer grado de personas con esa enfermedad y de 6.1 cuando lo son ambos progenitores. (2+)[9]

Otros factores de riesgo relacionados con la prediabetes y la diabetes son los antecedentes de enfermedad cardiovascular, la dislipidemia o haber estado en tratamiento de esquizofrenia; en las mujeres, además, el síndrome de ovario poliquístico y haber tenido hijos con peso > 4 kg.

Recomendaciones

Los médicos familiares deben realizar una historia clínica completa en los pacientes mayores de 16 años que les permita identificar los factores de riesgo para diabetes mellitus. Cuando coexiste sobrepeso u obesidad con dos o más factores de riesgo, debe realizarse glucosa en ayuno y posprandial (A).

Es necesario realizar detección sistemática de diabetes tipo 2 en individuos asintomáticos a partir de 45 años de edad y en menores de 45 años con sobrepeso u obesidad y otros factores de riesgo.(C)[9]

Prevención

Las intervenciones estructuradas que promueven la actividad física y la alimentación adecuada en las personas con prediabetes disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes (RR = 0.51, IC 95 % = 0.44-0.60; NNT 6.4). (1++)[9]

El Programa de Prevención de la Diabetes reportó 58 % de reducción del riesgo con actividad física moderada (30 minutos al día) y pérdida de peso corporal (5 a 7 %). Para las personas mayores de 60 años de edad, el riesgo disminuyó casi 71 %. Los cambios en el estilo de vida pueden ser suficientes para reducir la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 hasta en 58 %. (1A)[10]

Recomendaciones

Una intervención educativa que cambie el estilo de vida con dieta hipocalórica baja en grasas y ejercicio físico (al menos durante 150 minutos a la semana) es más efectiva que la metformina en la prevención de la diabetes. El proceso educativo se debe establecer permanentemente. (A)[10-12]

Diagnóstico (algoritmo 1)

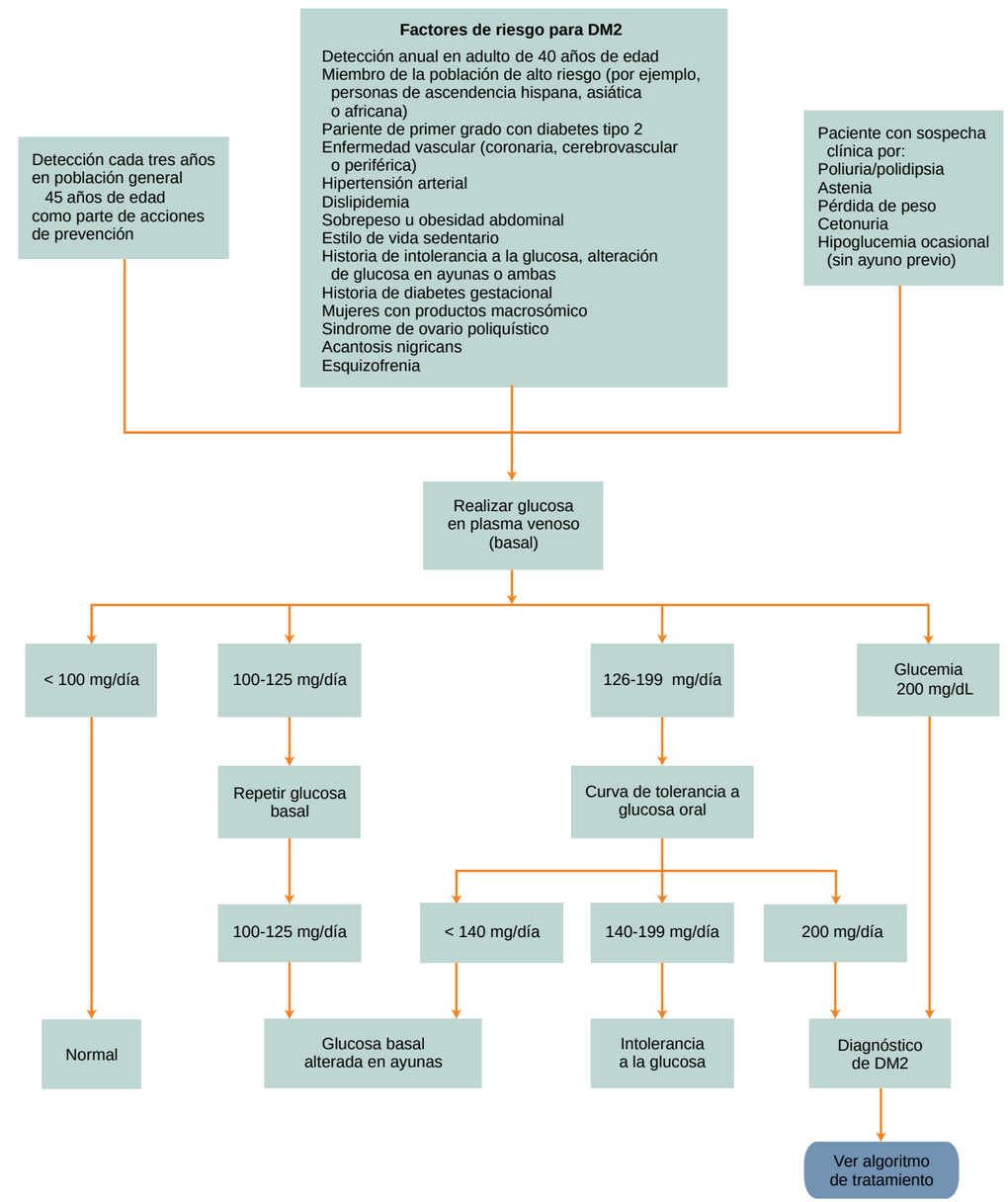
Los criterios bioquímicos de laboratorio convencionales para la confirmación del diagnóstico de diabetes son los siguientes:

- Hemoglobina glucosilada fracción A1c (HbA1c) ≥ 6.5 % (prueba estandarizada y realizada en el laboratorio).
- Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL (con ayuno de por lo menos ocho horas).
- Glucosa en plasma a las dos horas ≥ 200 mg/dL luego de que se le haya aplicado una prueba de tolerancia oral a la glucosa al paciente (según la técnica descrita por la Organización Mundial de la Salud), por medio de la administración previa de una carga de glucosa anhidra de 75 g disuelta en agua.
- Hiperglucemia o glucemia ≥ 200 mg/dL. (IV)[12]

Recomendaciones

Deberá realizarse detección sistemática de diabetes tipo 2 en adultos asintomáticos de cualquier edad sobrepeso u obesidad y otros factores de riesgo, y en los sujetos que no tienen factores de riesgo, a la edad de 45 años. (B)[9]

Algoritmo 1
Detección y diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2)



Tratamiento no farmacológico

Modificación del estilo de vida

La educación es esencial para controlar la enfermedad y disminuir las complicaciones. Los programas que modifican estilo de vida, donde se involucra el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo, mejoran el control de peso, ayudan a dejar el hábito tabáquico y a aceptar la enfermedad (1b).[13] Después de una intervención educativa se ha reportado una disminución de la presión arterial de 5 mm Hg y de la HbA1c de 0.81 %, lo que reduce los requerimientos de fármacos (1+/1++).[9] El entrenamiento grupal para el autocuidado es más eficaz que la educación individual para mejorar el control glucémico, el conocimiento sobre la diabetes, las habilidades para el autocuidado, la disminución de la presión arterial, del peso corporal y del uso de medicamentos, a mediano y largo plazos. (1+)[9]

Recomendaciones

A las personas con diabetes se les debe ofrecer educación continua, ordenada y sistematizada con objetivos claros al momento del diagnóstico y durante su evolución. La participación activa del paciente logra mejores resultados en el control glucémico (A).[14] Se recomienda utilizar técnicas activas y participativas, entrevistas cognitivo-conductuales y de modificación de conducta adaptadas a cada grupo. (D)[9]

Tratamiento médico nutricional

Las modificaciones en la alimentación, el ejercicio y las terapias conductuales favorecen la disminución del peso y el control glucémico; su combinación aumenta la eficacia. Las dietas con alto contenido en fibra y una proporción de hidratos de carbono entre 55 y 60 %, con alimentos de bajo índice glucémico, son eficaces en el control de la glucemia. (1+)[11]

Recomendaciones

La asesoría nutricional debe ser individualizada, se recomienda la reducción de la ingesta de grasa (< 30 % de energía diaria), restringir los hidratos de carbono entre 55 y 60 % de la energía diaria y consumir de 20 a 30 g de fibra. En pacientes con un IMC $\geq$ 25 kg/m^2 la dieta debe ser hipocalórica (A).[9]

Es necesario distribuir la ingesta de hidratos de carbono a lo largo del día con el objetivo de facilitar el control glucémico y ajustarla al tratamiento farmacológico. (D)[9]

Actividad física

Los programas de ejercicio físico de intensidad aeróbica y anaeróbica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, motivados y sin complicaciones avanzadas, son eficaces para el mejor control glucémico (reducción de la HbA1c de 0.6 %). (1+)[9]

Las ventajas fisiológicas inmediatas de la actividad física son mejoría de la acción sistémica de la insulina de 2 a 72 horas, mejoría de la presión sistólica más que la diastólica y aumento de la captación de glucosa por el músculo. Además, a mayor intensidad de la actividad física, se utilizan más los carbohidratos. La actividad física de resistencia disminuye la glucosa en las primeras 24 horas (C).[14] A largo plazo, la actividad física mantiene la acción de la insulina, el control de la glucosa, la oxidación de las grasas, y disminuye el colesterol LDL. Si se acompaña de pérdida de peso, es más efectiva para mejorar la dislipidemia; adicionalmente, mejora la depresión y el ejercicio de resistencia incrementa la masa musculoesquelética. (B)[11]

Recomendaciones

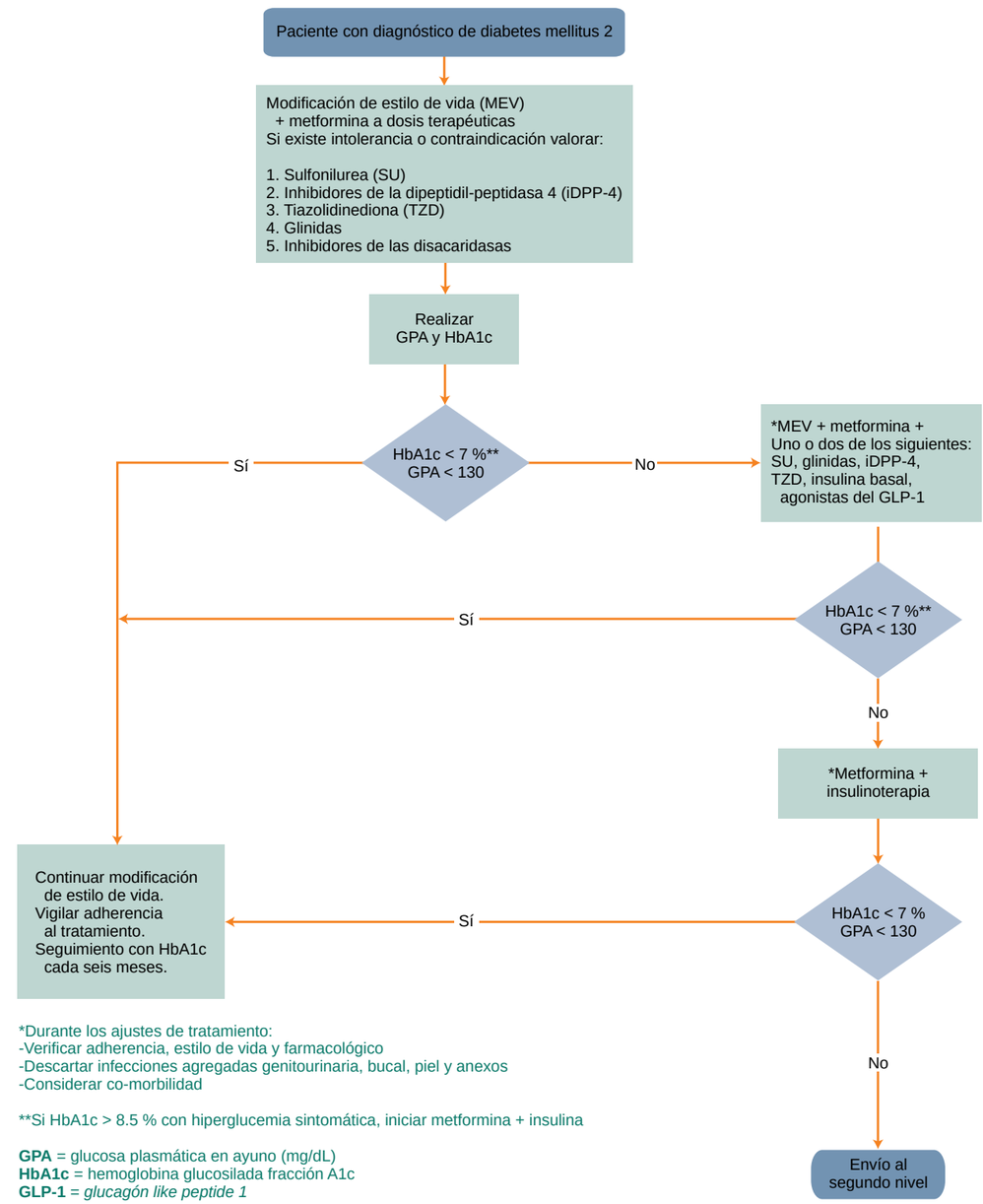
Todos los pacientes deben cambiar a corto plazo el hábito sedentario, mediante caminatas diarias (D).[15] A mediano plazo, la frecuencia mínima deberá ser de 150 minutos a la semana de actividad física aeróbica de moderada intensidad. (A)[11]

Tratamiento farmacológico (algoritmos 2 y 3)

En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, obesos o no, el tratamiento con metformina reduce de 1 a 2 % la HbA1c.[1] Cuando hay obesidad, el uso de la biguanida se asocia con pérdida de peso (de 1 a 5 kg), sin aumentar el riesgo de hipoglucemia. El riesgo de hipoglucemia en pacientes adultos mayores es más frecuente con el uso de sulfonilureas. (1+)[10]

Ante hiperglucemia posprandial, están indicadas las glinidas o inhibidores de la alfaglucosidasa, o la insulina de corta o rápida duración. (1+)[9]

Algoritmo 2
Esquemas de tratamiento en diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

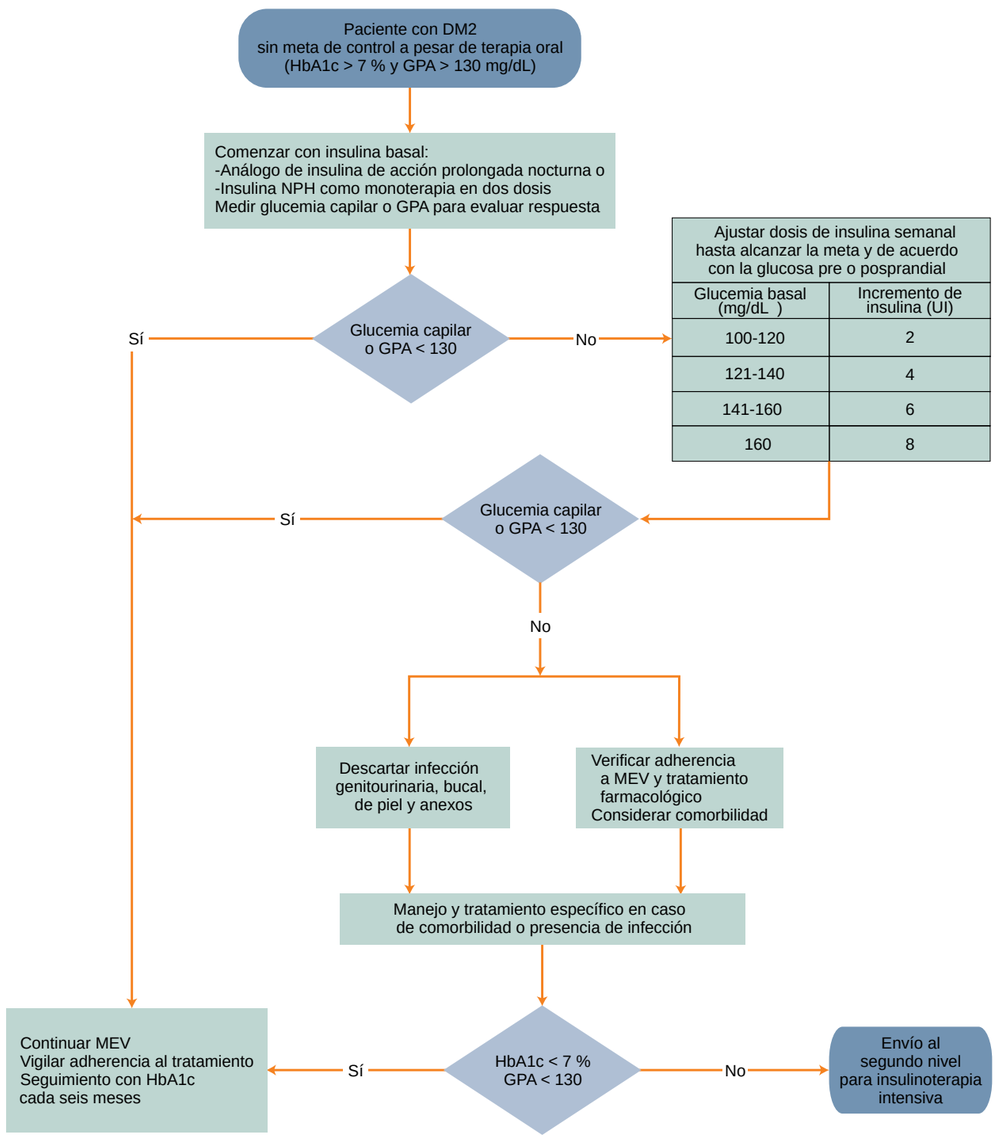


*Durante los ajustes de tratamiento:
-Verificar adherencia, estilo de vida y farmacológico
-Descartar infecciones agregadas genitourinaria, bucal, piel y anexos
-Considerar co-morbilidad

**Si HbA1c > 8.5 % con hiperglucemia sintomática, iniciar metformina + insulina

GPA = glucosa plasmática en ayuno (mg/dL)
HbA1c = hemoglobina glucosilada fracción A1c
GLP-1 = *glucagón like peptide 1*

Algoritmo 3
Esquema para manejo de la insulina en diabetes mellitus tipo DM2



GPA = glucosa plasm·tica ayuno (mg/dL)
HbA1c = hemoglobina glucosilada fracción A1c
MEV = modificación de estilo de vida

La acarbosa reduce la hemoglobina glucosilada entre 0.5 y 1 %; sus efectos gastrointestinales adversos son motivo de abandono del tratamiento. (1)[10]

El uso de tiazolidinedionas presenta un aumento significativo de riesgo para insuficiencia cardiaca (RR = 2.9), fractura en mujeres, anemia e infarto del miocardio. Se ha reportado asociación entre cáncer vesical y tratamiento prolongado y en altas dosis. (1+)[10]

La repaglinida es casi tan eficaz como la metformina o la sulfonilurea, para disminuir en 1.5 % los niveles de HbA1c. La nateglinida es menos eficaz en esta reducción que la repaglinida cuando se utiliza como monoterapia o en terapia combinada. El riesgo de aumento de peso es similar al de las sulfonilureas, pero la hipoglucemia puede ser menos frecuente con nateglinida que con algunas sulfonilureas. (1)[16]

Los esquemas de hipoglucemiantes dobles o triples tienen un efecto mayor y reducen la HbA1c más que la monoterapia (reducción absoluta de 1 %). (1+)[9]

En pacientes no controlados con sulfonilureas, agregar metformina es más efectivo para el control glucémico que continuar con dosis máximas de sulfonilureas. (1+)[9]

Recomendaciones

Si después de tres meses de tratamiento con medidas no farmacológicas no se consiguen las metas de control glucémico (HbA1c), se debe iniciar tratamiento farmacológico. (D)[17]

La meta del tratamiento debe individualizarse; las personas en los extremos de la vida suelen ser más vulnerables a los efectos de la hipoglucemia. (B)[17]

Antes del inicio de la terapia con hipoglucemiantes orales, se debe evaluar la función renal y la comorbilidad asociada. (B)[18]

Las sulfonilureas deben añadirse a metformina cuando el control glucémico no sea adecuado. (A)[9]

Cuando el tratamiento inicial fue con sulfonilureas por intolerancia a metformina y en caso de no cumplir metas de control glucémico a pesar de utilizar doble terapia oral, se debe utilizar insulina como segundo o tercer fármaco. (A)[9]

Insulina

La terapia intensiva que incluye insulina reduce las complicaciones micro y macrovasculares, comparada con la terapia convencional. (1b).[19,20] En el *United Kingdom Prospective Diabetes Study*, el tratamiento intensivo que incluyó insulina redujo 12 % las complicaciones microvasculares, 24 a 33 % la nefropatía diabética, 17 a 21 % la retinopatía y 16 % la enfermedad cardiovascular. (1+)[11]

Recomendaciones

Debe iniciarse el tratamiento con insulina cuando no se llega a la meta de control glucémico, a pesar del cambio en el estilo de vida y del uso de hipoglucemiantes orales. Es indispensable cerciorarse de la adherencia al cambio del estilo de vida al iniciar la terapia con insulina. (D)[21]

Debe explicarse al paciente, desde el momento del diagnóstico, que la insulina es una opción para el control de la diabetes y que puede ser necesaria conforme evoluciona la enfermedad. (D)[21]

Deberá administrarse insulina basal con análogo de insulina de acción prolongada, más que insulina NPH, por el menor riesgo de hipoglucemia (A), así como agregar insulina de acción corta prandial cuando el paciente ha logrado la meta de glucemia en ayuno pero no la de HbA1c. (A)[10]

Cuando la insulina está indicada para el control de la hiperglucemia posprandial, es preferible utilizar análogos de insulina de acción rápida más que insulina humana regular, debido a que tienen un inicio más rápido y su vida media se asocia con menor riesgo de hipoglucemias. (A)[10]

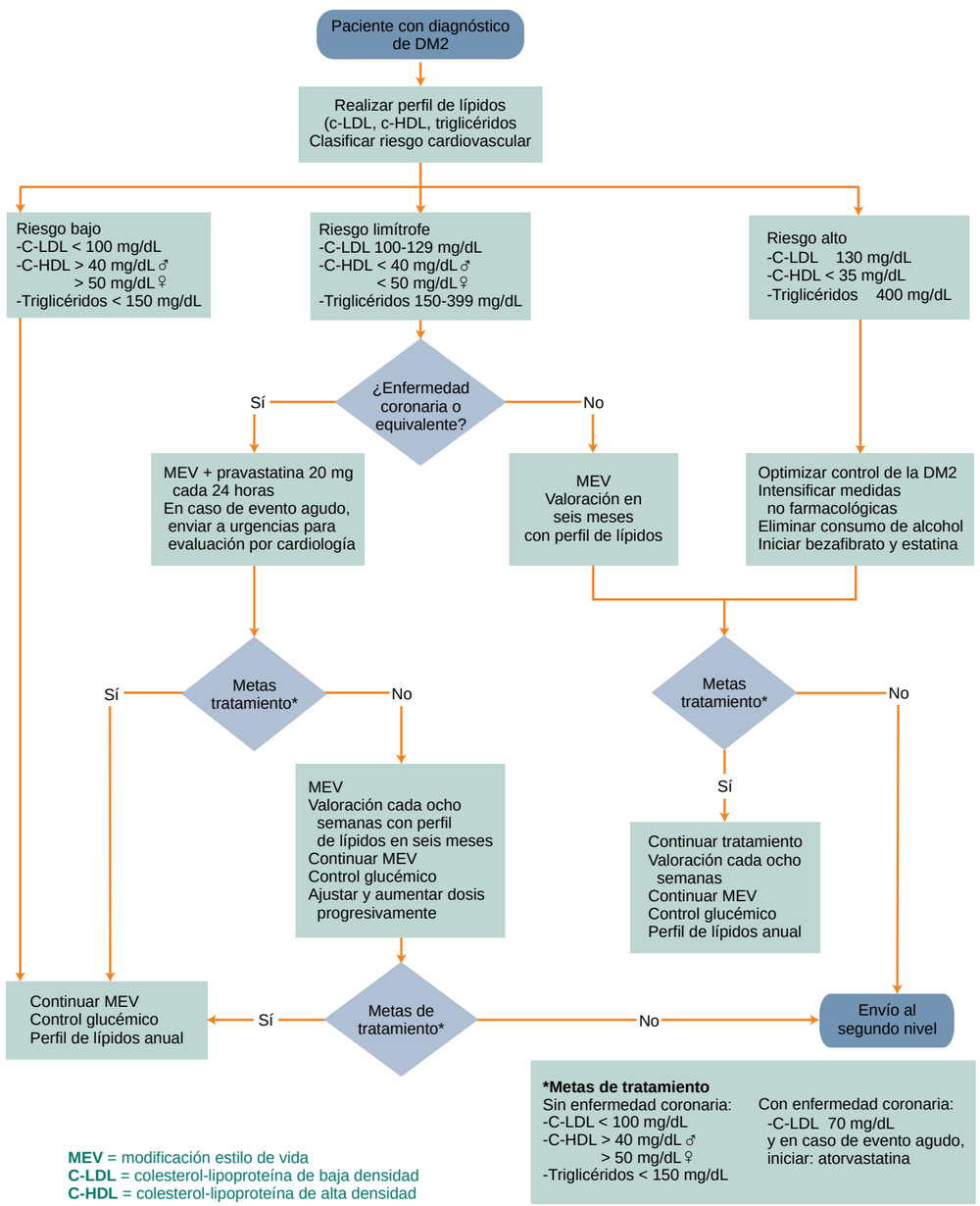
La insulina premezcla (combinación fija de análogos de acción corta y prolongada) puede ser considerada para pacientes que no siguen un régimen de medicamentos; sin embargo, estas preparaciones carecen de flexibilidad en sus componentes y pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia en comparación con la insulina basal o con un régimen intensivo. (D)[15] Se recomienda individualizar el uso de mezclas fijas de insulina por la falta de flexibilidad para dosificarlas y la dificultad para lograr el control glucémico. (D)[10]

Comorbilidad

Riesgo cardiovascular y dislipidemia (algoritmo 4)

La incidencia de complicaciones clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 depende de los niveles

Algoritmo 4
Tratamiento de la dislipidemia



basales de HbA1c. Se estima que por cada 1 % de incremento en la HbA1c, el riesgo cardiovascular se incrementa 18 %. (2++)[9]

La población diabética tiene mayor riesgo coronario que la población general, pero inferior al de la población con antecedentes de cardiopatía isquémica (2+). El colesterol es el principal factor de riesgo cardiovascular, especialmente para cardiopatía isquémica, lo cual ha sido demostrado en estudios epidemiológicos, coronariográficos y de investigación clínica (1A). La disminución de colesterol total sérico reduce la mortalidad y los eventos coronarios en prevención primaria y secundaria (1b). Deberán iniciarse estatinas hasta alcanzar un colesterol LDL < 70 mg/dL. (1A)[22]

Recomendaciones

Es necesario evaluar el perfil de lípidos en ayuno al momento del diagnóstico y una vez al año. (E)[21]

Se iniciará manejo con estatinas en los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida y colesterol LDL > 70 mg/dL y en pacientes mayores de 40 años sin enfermedad cardiovascular pero con uno o más factores de riesgo cardiovascular. (A)[21]

El uso de aspirina (de 75 a 162 mg al día) está indicado para la prevención primaria en hombres o mujeres con factores de riesgo para eventos cardiovasculares y enfermedad arterial periférica. (C)[21]

Ante sangrado reciente de tubo digestivo, alergia a la aspirina y anticoagulación concomitante o enfermedad hepática aguda, se recomienda el uso de otros antiplaquetarios (clopidrogel). (B)[21]

En los pacientes diabéticos con riesgo cardiovascular, se recomienda colesterol LDL < 100 mg/dL. (A)[21]

En pacientes diabéticos de más de 15 años de evolución, especialmente si son mujeres, se recomienda tratamiento con aspirina y estatinas, debido a su alto riesgo cardiovascular. (C)[9]

En pacientes asintomáticos con diabetes mellitus o hipertensión, se debe medir microalbuminuria y realizar electrocardiograma para detectar riesgo cardiovascular. (B)[23]

Hipertensión arterial (algoritmo 5)

La hipertensión es de 1.5 a 2 veces más frecuente en la población diabética que en la no diabética; de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hasta 80 % tiene cifras elevadas (1b).[24] Estudios controlados han reportado que disminuir la presión arterial en los pacientes diabéticos reduce el riesgo cardiovascular por cada 10 mm Hg que se logre reducir la presión arterial sistólica; existe asociación de 15 % de reducción del riesgo de muerte cardiovascular en 10 años (1b).[24] En pacientes con microalbuminuria son fármacos de primera elección el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina tipo II (ARAII). (1A)[11]

Recomendaciones

A todos los pacientes diabéticos con presión arterial ≥ 140/90 mm Hg se les debe indicar que realicen cambios en su estilo de vida y tratamiento farmacológico desde el momento del diagnóstico. (A)[25]

En pacientes con diagnóstico de diabetes con hipertensión y microalbuminuria, el objetivo de control debe ser ≤ 125/75 mm Hg. (B)[25]

Iniciar el tratamiento de la hipertensión arterial con IECA como fármaco de primera línea en todo paciente diabético por el mayor riesgo de complicaciones renales. (A)[11]

Enfermedad estomatológica (algoritmo 6)

La asociación entre diabetes y enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia, con una relación de seis a uno en los no diabéticos (IV).[26] A menor control metabólico, mayor será la enfermedad periodontal. (1a)[27]

Recomendaciones

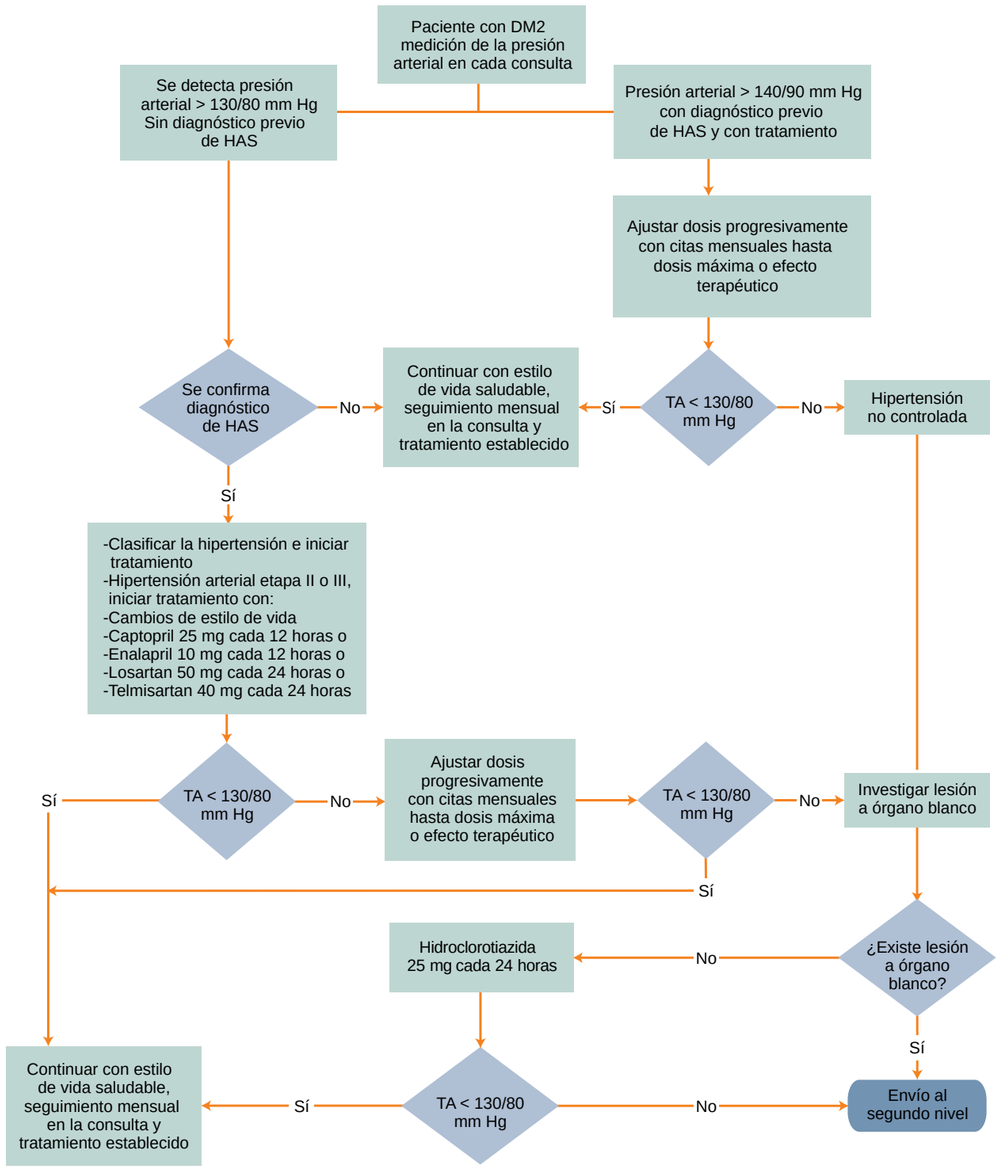
Se debe realizar una exploración estomatológica semestral en todos los pacientes (A).[21] La valoración preventiva por el estomatólogo (detección de placa dentobacteriana, educación de higiene bucal, técnica de cepillado en el uso del hilo dental) debe efectuarse por lo menos cada seis meses. (D)[28]

Complicaciones crónicas

Retinopatía diabética

Para prevenir la aparición y retrasar la progresión de la retinopatía diabética, los pacientes deben recibir tratamiento para lograr las metas de control de glucosa, presión arterial y perfil de lípidos. (IA) (1++)[9]

Algoritmo 5
Tratamiento de hipertensión arterial sistémica (HAS) en paciente con diabetes mellitus 2 (DM2)



DCr = depuración de creatinina
TA = tensión arterial

El tratamiento con fotocoagulación láser reduce 50 % el riesgo de pérdida de visión moderada o grave en pacientes con retinopatía diabética no proliferativa severa o retinopatía proliferativa. (1++)[29]

Recomendaciones

En todo paciente con diabetes mellitus tipo 2 se debe realizar un examen del fondo del ojo al momento del diagnóstico y debe repetirse anualmente o antes si existiera alguna alteración; en algún momento deberá tener valoración por el oftalmólogo. (C) (B)[25]

Para disminuir el riesgo o evitar la progresión de la retinopatía, el paciente debe alcanzar las metas de control glucémico, presión arterial y niveles séricos de lípidos. (A)[21]

La presencia de retinopatía no es contraindicación para utilizar aspirina como cardioprotector, ya que no aumenta el riesgo de hemorragia retiniana.(A)[12]

Neuropatía diabética

La incidencia de neuropatía y el riesgo para úlceras en el pie disminuye hasta 59 % cuando se alcanza el control metabólico, que incluye HbA1c < 7 %, tensión arterial < 130/80 mm Hg y reducción de lípidos. (1)[10]

En estudios prospectivos, el monofilamento identificó a pacientes con alto riesgo de ulceración, con una sensibilidad de 66 a 91 % y una especificidad de 34 a 86 %, un valor predictivo positivo de 18 a 39 % y un valor predictivo negativo de 94 a 95 % para predecir la evolución a úlcera. El diapasón es más impreciso y tiene menor capacidad predictiva para el riesgo de úlceras que el monofilamento. (II)[9]

Los factores de riesgo para amputación o desarrollar úlceras son los siguientes: (2+)[9]

- Más de 10 años de evolución.
- Sexo masculino.
- Neuropatía diabética.
- Insuficiencia arterial.
- Deformidad de pie con evidencias de sitios de presión, o callosidad plantar severa.
- Patología de uñas.
- Historia previa de úlcera o amputación.

La diabetes mellitus aumenta de tres a cuatro veces el riesgo de presentar enfermedad arterial periférica y duplica el riesgo de claudicación intermitente. (1A)[30]

Por cada punto porcentual de HbA1c > 7 % hay un aumento en el riesgo de enfermedad arterial periférica (RR = 1.28, IC 95 % = 1.18 a 1.39) (2+). Los fumadores tienen cuatro veces más riesgo de desarrollar claudicación intermitente que quienes no fuman. (1a)[16]

Recomendaciones

Al diagnóstico, a todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se les debe realizar un examen físico, para identificar polineuropatía simétrica distal, que incluya temperatura, color, hidratación de la piel, fisuras, eritema, zonas anormales de presión, edema; examen vascular, con prueba de llenado capilar, presencia de pulsos tibial posterior, pedio, peroneo, poplíteo y femoral, prueba de retorno venoso, uso del diapasón (128 Hz), monofilamento y valoración del calzado (B).[11] El seguimiento debe ser anual y ante factores de riesgo, cada tres a seis meses (B). El examen de los pies debe incluir la clasificación del riesgo de ulceración para determinar el manejo posterior. (C)[30]

Se recomienda iniciar con antidepresivos tricíclicos, amitriptilina o nortriptilina. La desipramina y la nortriptilina tienen menos efectos secundarios. La dosis de amitriptilina es de 25 a 150 mg (A); los efectos tóxicos de los fármacos anticonvulsivantes (carbamazepina) limitan su uso. No se recomiendan como tratamiento de primera línea (C). El tramadol (de 50 a 400 mg/día) puede combinarse con otros fármacos (antidepresivos o anticonvulsivantes) como fármaco de segunda línea. (B)[30]

Todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sintomáticos o no de enfermedad arterial periférica, deben alcanzar la meta en todos los parámetros bioquímicos que incluye el control metabólico. (A)

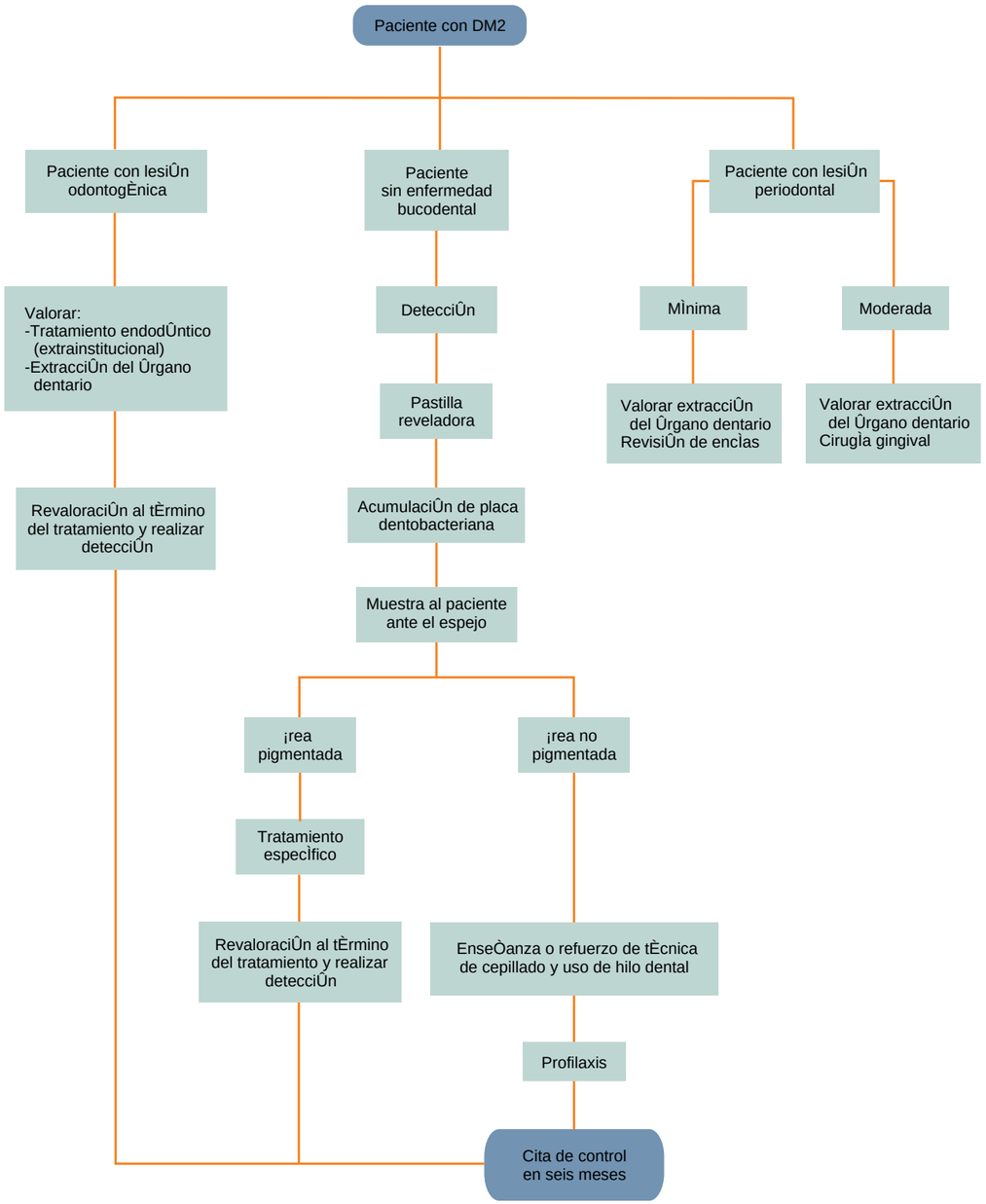
A todos los pacientes con hábito tabáquico se les debe insistir sobre la conveniencia de suspender definitivamente el consumo de tabaco. (C)

La disfunción eréctil afecta a aproximadamente 34 a 45 % de los hombres con diabetes mellitus tipo 2. Tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los afectados de todas las edades y puede ser la primera señal de enfermedad cardiovascular. (1b)[31]

Nefropatía diabética

La hiperglucemia sostenida se asocia con mayor deterioro de la función renal y progresión hacia falla renal crónica etapa 5. (1b)[19]

Algoritmo 6
AtenciÛn estomatolÛgica del paciente diabÈtico



Para la valoración de la función renal, el empleo aislado de la creatinina sérica no es recomendable, ya que esta no tiene suficiente sensibilidad para identificar pacientes con enfermedad renal crónica en estadios tempranos. La creatinina sérica puede permanecer en rangos normales aun cuando la función renal esté disminuida significativamente. (1a)[32]

La presencia de microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 implica un aumento de la mortalidad general (RR = 1.9, IC 95 % = 1.7-2,1) y cardiovascular (RR = 2, IC 95 % = 1.7-2.3). (2+)[9]

La nefroprotección se entiende como la estrategia que incluye tratamiento farmacológico y no farmacológico, y tiene como objetivo revertir o retardar la progresión del daño renal. Los parámetros que se deben alcanzar para lograr la nefroprotección son los siguientes: (III)[33]

- Hb1Ac ≤ 7 %.
- Presión arterial ≤ 130/80 mm Hg.
- Triglicéridos ≤ 150 mg/dL.
- Colesterol LDL ≤ 100 mg/dL.
- Colesterol total ≤ 200 mg/dL.
- Restricción de sal < 6 g/día.
- Proteínas en la dieta de 0.8 a 1 g/kg/día.
- IMC < 25.
- Suspender tabaquismo y uso de nefrotóxicos.

Los IECA y ARA II son fármacos de primera línea porque tienen propiedades nefroprotectoras, disminuyen la hipertensión intraglomerular y son cardioprotectores. (1+)[16]

Recomendaciones

La evaluación clínica para identificar y dar seguimiento a la función renal en los pacientes debe incluir los siguientes aspectos: (C, D)[34]

- Medición de la presión arterial.
- Análisis del sedimento urinario.
- Evaluar la presencia de marcadores de daño renal (microalbuminuria-proteinuria).
- Medición de la creatinina sérica para estimar la tasa de filtración glomerular.

Las medidas de nefroprotección son más efectivas cuando se aplican de manera temprana con un adecuado monitoreo de las metas establecidas para su cumplimiento. (B, C)[32]

Debe iniciarse tratamiento con IECA o ARA II con diabetes mellitus tipo 2 y microalbuminuria o nefropatía diabética clínica, independientemente de las cifras de presión arterial. (A)[25]

Debe estimarse la tasa de filtración glomerular basal cuando se prescriba un medicamento potencialmente nefrotóxico y dar seguimiento después de iniciar o incrementar la dosis, y una vez al año cuando la prescripción sea crónica. (C)[17]

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

[a]División de Medicina Familiar, Coordinación de Áreas Médicas
[b]División de Hospitales, Coordinación de Áreas Médicas
[c]División de Excelencia Clínica, Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Luisa Estela Gil-Díaz.
Teléfono: (55) 5726 1700, extensión 14662
Correo electrónico: luisa.gil@imss.gob.mx

Referencias

1. Psaltopoulou T, Ilias I, Alevizaki M. The role of diet and lifestyle in primary, secondary, and tertiary diabetes prevention: a review of meta-analyses. Rev Diabet Stud. 2010;7(1):26-35.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;(5):1047-53.
3. Organización Panamericana de la Salud. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado. Sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas. Washington, DC: OPS; 2007.
4. Perdigón-Villaseñor G, Fernández-Cantón S. Recent evolution of the behavior of diabetes mellitus in Mexico during childhood and adolescence (1990-2007). Bol Med Hosp Infant Mex. 2009;66:293-6.
5. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz-Montes A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal en México. Dial Traspl. 2010;31(1):7-11.
6. Gutiérrez-Trujillo G, Flores-Huerta S, Fernández-Gárate I, Martínez-Montañez O, Velasco-Murillo V, Fernández-Cantón S, et al. Estrategia de prestación y evaluación de servicios preventivos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006;44(Supl 1):S3-S21.
7. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social 2009-2010. México: IMSS; 2010.
8. Gerstein H, Santaguida P, Raina P, Morrison KM, Balion C, Hunt D, et al. Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. Diab Res Clin Pract. 2007;78(3):305-12.
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2. España: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
10. Handelsman Y, Mechanick JI, Blonde L, Grunberger G, Bloomgarden ZT, Bray GA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for clinical practice for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan: executive summary. Endocr Pract. 2011;17(2):287-302.
11. Canadian Diabetes Association. Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. 2008. Can J Diabetes 2008;32(Suppl. 1). Disponible en http://www.diabetes.ca/files/cpg2008/cpg-2008.pdf
12. American Diabetes Association. Diabetes Basics. Type 2. Disponible en http://www.diabetes.org/diabetes-basics/type-2/?loc=404
13. Kattah W, Coral P, Méndez F. Evaluación del impacto de un programa de tratamiento y educación en la reducción de los niveles de hemoglobina glucosilada en los pacientes con diagnóstico de diabetes. Acta Med Colom. 2007;32(4):206-11.
14. Golberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ. Exercise and type 2 diabetes. The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes Care. 2010;33(12):e147-67.
15. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Organización Panamericana de la Salud/ALAD; 2008. Disponible en http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/dia-guia-alad.pdf
16. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic Kidney Disease. National clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. London, UK: Royal College of Physicians; 2008.
17. California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. JAGS. 2003;51:S265-80.
18. Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, et al.; Canadian Society of Nephrology (CSN). Guidelines for the management of chronic kidney disease. CMAJ. 2008;179(11):1154-62.
19. UK Prospective Diabetes Study Group (UKPDS). Intensive blood-glucose control with sulfonilureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. (UKPDS 33). Lancet. 1998;352(9131):837-52.
20. Nathan DM. Initial management of glycemia in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2002;347:1342-9.
21. American Diabetes Association. Standars of Medical Care in Diabetes-2011. Diabetes Care. 2011;34 (Suppl 1):S11-61.
22. Guía de práctica clínica. Detección y estratificación de factores de riesgo cardiovascular. México: IMSS; 2010.

23. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymmptomatic adults. J Am Coll Cardiol. 2010;56:e50-103.
24. Caja Costarricense de Seguro Social. Tratamiento de diabetes tipo 2. Costa Rica: Caja Costarricense de Seguro Social; 2005.
25. Ministerio de Salud. Guía clínica 2010. Diabetes mellitus tipo 2. Santiago de Chile: Minsal; 2010.
26. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol. 1996;(67)(10 Suppl);1085-93.
27. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes: a two-way street. J Am Dent Assoc. 2006;137(10 Suppl):26S-31S.
28. Caja Costarricense del Seguro Social. [Sitio web]. Sección Publicaciones. Guía para la atención de las personas diabéticas tipo 2. Costa Rica: Caja Costarricense del Seguro Social; 2007.
29. Ezkurra-Loiola P, editor. Práctica clínica en la DM2. Análisis crítico de las evidencias por la RedGDPS. España: Elsevier; 2011.
30. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. México: IMSS; 2008.
31. Bacon CG, Hu FB, Giovannucci E, Glasser DB, Mittleman MA, Rimm EB. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. Diabetes Care. 2002;25(8):1458-63.
32. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana. México: IMSS; 2009.
33. Brenner BM. Retarding the progression of renal disease. Kidney Int. 2003;64(1):370-8.
34. Kidney Disease Outcomes Quality Iniciative (KDQI) 2007. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2007;49 (Suppl 2):S1-S160.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Seguridad y Solidaridad Social

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Educación en Salud