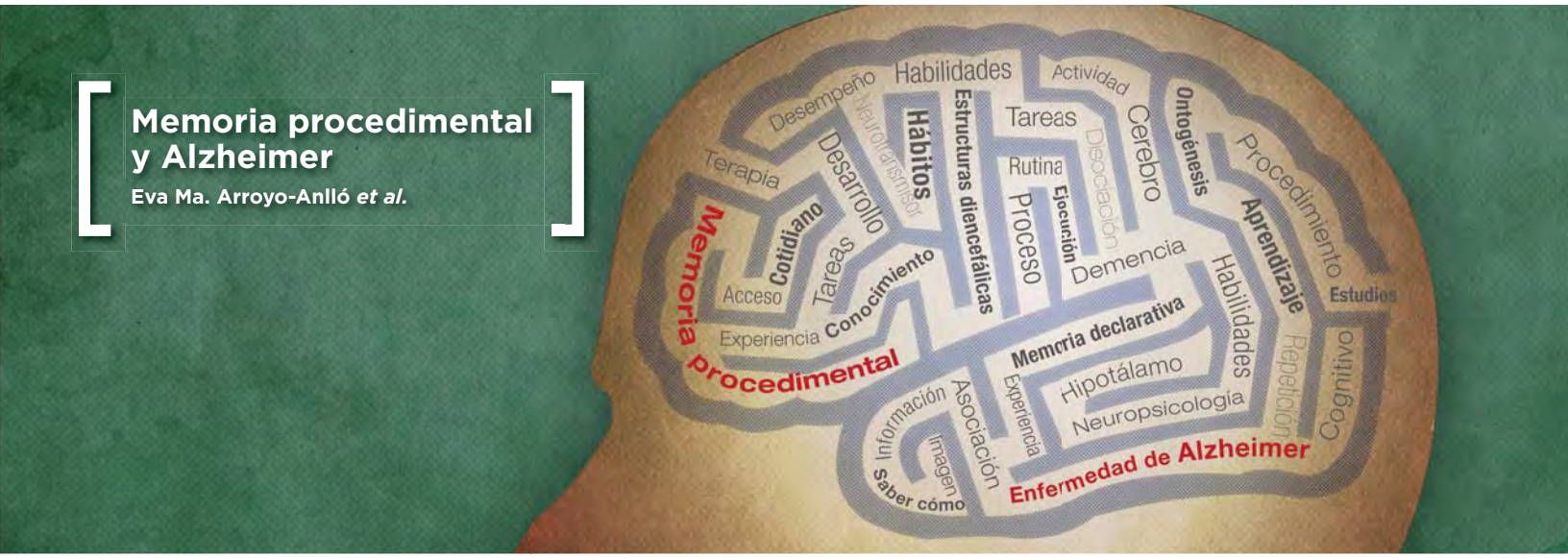
Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 51 número 4 julio-agosto 2013

ISSN 0443-5117



Aportaciones originales
Silicosis and bronchitis by occupational exposition
María Martha Méndez-Vargas *et al.*

Temas de actualidad
El Papanicolaou para detectar el virus del papiloma humano
Marcelino Hernández-Valencia *et al.*

Práctica clínico-quirúrgica
Infundibulectomía mínima en tetralogía de Fallot
Julio César Bojórquez-Ramos

Reportes breves
Enfermedad de Castleman multicéntrica hialina vascular
Abraham Edgar Gracia-Ramos *et al.*

Instrumentos clínicos
La estenosis de uretra postraumática en el hombre
Eduardo Alonso Serrano-Brambila *et al.*

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

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

vol. 51 núm. 4 julio-agosto 2013

JEFE DE EDITORES
Francisco Espinosa Larrañaga

EDITORES EMÉRITOS
Francisco Olvera Esnaurrizar
Emilio García Procel

EDITORES

Asociados
Martín Becerril Ángeles
José Luis García Vigil
Favio Gerardo Rico Méndez

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
Patricia Atzimba Espinosa Alarcón
Guillermo Fajardo Ortiz
Ricardo García Cavazos
Jaime García Chávez
Fernando Laredo Sánchez
Joaquín López Bárcena
Gilberto Meza Rodríguez
Armando Mansilla Olivares
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano
Haiko Nellen Hummel
Alejandro Pisanty
Manuel Ramiro Hernández
Marco Antonio Ramos Corral
Alejandro Reyes Fuentes
Hortensia Reyes Morales
Enrique Romero Romero
Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
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
Javier Dávila Torres

JEFE DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
Germán Enrique Fajardo Dolci

COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD
Salvador Casares Queralt

CONSEJO ADMINISTRATIVO
Norma M. Palacios Jiménez
María Edit Romero Hernández

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 1 de julio de 2013. 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, Gotham, 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(4):361-480
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores

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

En este número
In this issue

Aportaciones originales

378
Actividad extraescolar y obesidad en los niños. Influencia del ámbito familiar y del vecindario
Activities after school time and obesity in children. Influence of family and neighborhood environment
Liria T. Yamamoto-Kimura, Ma. Guadalupe Alvear-Galindo, Cristina Morán-Álvarez, Ma. Eugenia Acuña-Sánchez, Patricia V. Torres-Durán, Marco Antonio Juárez-Oropeza, Aldo Ferreira-Hermosillo, Ma. Guadalupe Solís-Díaz

Clic en los títulos

Reportes breves

468
Tumor epidermoide del cuarto ventrículo. Informe de dos casos
Epidermoid neoplasm of the fourth ventricle. Report of two cases
Jorge Arturo Santos-Franco, Cristóbal Vallejo-Moncada, Griselda Collado-Arce, Edgar Villalpando-Navarrete, Ma. Sandoval-Balanzario

Editoriales
Editorials

364
Práctica médica e investigación clínica: claves para generar conocimiento y mejorar la atención
Medical practice and clinical research: keys to generate knowledge and improve care
Carla Martínez Castuera-Gómez, Juan O. Talavera

Cartas al editor
Letters to the editor

368
Uso desmedido de referencias extranjeras
Excessive use of foreign references
Guillermo Murillo-Godínez

369
Consideraciones lingüísticas de un lector
Linguistic considerations from a reader
Jesús Alfonso Peñaloza-Santillán

370
Gazapos y perlas
Gaffes and pearls of wisdom
Gabriela Ramírez-Parra

Aportaciones originales
Original contributions

372
Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico. Estudio de una cohorte dinámica
Prognosis in pediatric traumatic brain injury. A dynamic cohort study
María G. Vázquez-Solís, Alberto I. Villa-Manzano, Dalia I. Sánchez-Mosco, José de Jesús Vargas-Lares, Irma Plascencia-Fernández

384
Silicosis and industrial bronchitis by exposure to silica powders and cement
Silicosis y bronquitis industrial por exposición a polvos de sílice y cemento
María Martha Méndez-Vargas, Fabiola Berenice Báez-Revueltas, Pablo López-Rojas, José Horacio Tovalín-Ahumada, José Othón Zamudio-Lara, Irma Araceli Marín-Cotoñieto, Francisco Villeda

390
How do the obese persons perceive their overall health?
¿Cómo perciben las personas obesas su salud general?
Blanca P. Ríos-Martínez, Gabriela Rangel-Rodríguez, Luis G. Pedraza-Moctezuma

396
Ablación septal con alcohol para tratar miocardiopatía hipertrófica
Septal alcohol ablation in patients with hypertrophic cardiomyopathy
Gustavo López-Aburto, Juan Manuel Palacios-Rodríguez, Samuel Cantú-Ramírez, Eduardo Galván-García, Gonzalo Tolosa-Dzul, Armando Morán-Benavente, Raúl Ontiveros-Martínez

Temas de actualidad
Current themes

402
Memoria procedimental en pacientes con enfermedad de Alzheimer
Proceeding memory in Alzheimer's disease
Eva Ma. Arroyo-Anlló, Jorge Chamorro-Sánchez, Juan Poveda Díaz-Marta, Roger Gil

414
Investigación clínica XVI. Diferencias de medianas con la *U* de Mann-Whitney
Clinical research XVI. Differences between medians with Mann-Whitney U test
Rodolfo Rivas-Ruiz, Jorge Moreno-Palacios, Juan O. Talavera

420
El Papanicolaou para detectar cambios celulares por el virus del papiloma humano
Pap test used for detection of cellular changes associated to human papillomavirus
Marcelino Hernández-Valencia, Adia Carrillo-Pacheco, Tomás Hernández-Quijano, Arturo Zárate

Práctica clínico-quirúrgica
Clinical and surgical practice

424
Bacterias oportunistas y microbiota en niños con leucemia y enterocolitis neutropénica
Opportunistic bacteria and microbial flora in children with leukemia and neutropenic enterocolitis
Guadalupe García-Elorriaga, Juan C. Corona-de los Santos, Socorro Méndez-Tovar, Guillermo del Rey-Pineda, Ruy X. Pérez-Casillas

428
Síndrome de agotamiento profesional en los médicos familiares
Burnout syndrome among family physicians
Juan Sánchez-Cruz, Sharon Mugártegui-Sánchez

432
Mercadotecnia social para detectar el cáncer de mama. Su impacto clínico
Clinical impact of social marketing strategy on breast cancer detection
Adriana Guadalupe Quintana-Vidaurri, Luis Alejandro Santana-Chávez, Cynthia Guadalupe González-Villalobos

438
Infundibulectomía mínima *adversus* ventriculotomía clásica en tetralogía de Fallot
Small infundibulectomy versus ventriculotomy in tetralogy of Fallot
Julio César Bojórquez-Ramos

444
Enfermedad tipo influenza. Experiencia terapéutica en medicina familiar
Influenza-like illness. Therapeutic experience in family medicine
Gerardo Muñoz-Cortés, Guadalupe Ulises García-Zavala, María Elena Estrada-Andrade

450
Consumo alimentario dentro y fuera de la escuela
Food consumption in and around the school
Ma. Guadalupe Alvear-Galindo, Liria T. Yamamoto-Kimura, Cristina Morán-Álvarez, Ma. Guadalupe Solís-Días, Patricia Victoria Torres-Durán, Marco Antonio Juárez-Oropeza, Ma. Eugenia Acuña-Sánchez, Aldo Ferreira-Hermosillo

Reportes breves
Brief reports

456
Enfermedad de Mucha-Habermann y trasplante ortotópico de corazón. Informe de un caso clínico
Mucha-Habermann disease and orthotopic heart transplant. Case report
Hugo Zetina-Tun, Gustavo Armando de la Cerda-Belmont, Carlos Alberto Lezama-Urtecho, Guillermo Careaga-Reyna

460
Infarto arterial cerebral: una rara complicación de la otitis media aguda
Cerebral artery infarction presented as an unusual complication of acute middle otitis
Luis Rafael Moscote-Salazar, Gabriel Alcalá-Cerra, Sandra Milena Castellar-Leones, Juan José Gutiérrez-Paternina

464
Enfermedad de Castleman multicéntrica hialina vascular. Una variante de POEMS
Multicentric hyaline vascular Castleman´s disease. A POEMS type variant
Abraham Edgar Gracia-Ramos, María del Pilar Cruz-Domínguez, Olga Lidia Vera-Lastra

Instrumentos clínicos
Clinical instruments

472
Guía de práctica clínica. La estenosis de uretra postraumática en el hombre
Clinical practice guideline. Traumatic urethral stenosis in males
Eduardo Alonso Serrano-Brambila, Othón Martino Moreno-Alcázar, Edgar Neri-Páez, Luis Carlos Sánchez-Martínez, Octavio Francisco Hernández-Ordóñez, Arturo Morales-Morales, Ma. Antonia Basavilvazo-Rodríguez, Laura del Pilar Torres-Arreola, Adriana Abigail Valenzuela-Flores, Marcelino Hernández-Valencia

Práctica médica e investigación clínica:
claves para generar conocimiento y mejorar la atención

Medical practice and clinical research: keys to generate knowledge and improve care

The increased quality in medical care may be immediately accomplished if clinical research is integrated into daily clinical practice. In the generation of medical knowledge are four steps: an unanswered question awakened from clinical practice, the critical analysis of specialized literature, the development of a research protocol, and, finally, the publication of outcomes. The decision making and continuous training are become part of an effective strategy of medical attention improvement.

Key words: biomedical research, quality of health care, periodicals

El conocimiento médico que integra la investigación clínica a la práctica médica cotidiana incrementa la calidad de la atención de manera inmediata. En el proceso de la generación de conocimiento médico se distinguen cuatro pasos: hacer un cuestionamiento sobre la práctica médica, analizar el conocimiento publicado en la literatura especializada, desarrollar un protocolo de investigación y publicar los resultados. Es indispensable propiciar decisiones fundadas en la investigación clínica para favorecer el desarrollo de estrategias que mejoren la calidad de la atención.

Palabras clave: investigación clínica, calidad de la atención de salud, publicaciones periódicas

Carla Martínez Castuera-Gómez,[a] Juan O. Talavera[b]

[a]Área de Vinculación Internacional
[b]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: Carla Martínez Castuera-Gómez
Correo electrónico: cmartinez.imss@gmail.com

Investigar, crear y compartir el conocimiento son de las actividades más nobles que el ser humano puede desempeñar, dado que invariablemente su objetivo es mejorar la condición de la vida en general. Esta nobleza es evidente en el campo de la medicina: los resultados de la investigación determinan la calidad de vida que tendrán las personas sanas y las que padezcan alguna enfermedad. Por lo tanto, la trascendencia de la investigación en el área médica estriba en su inherente responsabilidad social.

En consideración a lo anterior, la presente reflexión busca contribuir a la idea de que es posible atender esta responsabilidad cuando el personal de salud mantiene una relación simbiótica entre la práctica médica, el quehacer de la investigación clínica y la publicación del conocimiento médico.

De la práctica a la generación de conocimiento

El proceso de generación de conocimiento médico puede incidir en mejorar la calidad de la atención médica cuando se inicia en la práctica médica, se enriquece con la investigación clínica y culmina con la publicación.

La práctica médica se puede definir como la estrategia que el médico sigue de manera cotidiana al elegir las mejores alternativas de atención —dentro de su bagaje de conocimiento y recursos— para tratar determinada condición de salud. Cuando el médico se encuentra con situaciones que no puede resolver de la forma como regularmente lo hace, llega al momento de comenzar a generar conocimiento médico.

El primer paso de ese proceso se da cuando el médico se plantea una pregunta para tratar de resolver un problema nacido de su práctica profesional, ya sea que trate de formular un diagnóstico, estimar el pronóstico o decidir la causa del problema o un mejor tratamiento. El cuestionamiento es una destreza que el médico desarrolla de manera casi natural. Actividades rutinarias como la exploración física, la elaboración o revisión del historial clínico, la prescripción de un fármaco diferente ante complicaciones o persistencia de enfermedades, entre otras, implican un cuestionamiento. A este cuestionamiento le siguen la búsqueda de causas, la comparación de casos y la identificación de condiciones irregulares para tomar decisiones sobre el tratamiento de determinada condición de salud. Cuestionarse, responder y decidir son tareas inherentes a la profesión médica y la creación de conocimiento. Cuando el médico se involucra en actividades académicas y de investigación a la par que ejerce su práctica profesional, se afinan y agudizan las destrezas de cuestionamiento y la toma de decisiones asertivas.

En consecuencia, el médico que no se involucra en la investigación está desperdiciando la oportunidad de desarrollar sus habilidades profesionales y está faltando a su responsabilidad social por no utilizar su conocimiento y sus capacidades para mejorar la calidad de vida de las personas. Más aún, el desarrollo de la investigación clínica debe ser una condición contenida en el diseño de los sistemas de salud, de modo tal que deben existir tareas administrativas y médicas que faciliten su realización.

El siguiente paso en la generación de conocimiento médico es buscar respuestas mediante la consulta y el análisis crítico de la literatura especializada. La importancia de este paso es que reduce el riesgo de invertir tiempo, recursos humanos, financieros y bienes en buscar respuestas a preguntas ya planteadas o, peor aún, llegar a respuestas inconclusas o que ya han sido propuestas. Además, la revisión exhaustiva y crítica de la literatura es crucial, porque asegura que el manuscrito sea original y novedoso y tenga sustento científico adecuado y una alta estimación de factibilidad. Cuando dichos factores están presentes en un manuscrito, este tiene más posibilidades de haber resuelto acertadamente el cuestionamiento planteado y de lograr convertirse en material de publicación por la relevancia del conocimiento generado.

Este paso aparentemente plantea dos retos: el acceso a fuentes de información y la búsqueda selectiva. En realidad, el reto es uno: saber buscar. Internet y PubMed son poderosas fuentes de información de fácil acceso para todos los médicos, pero si no se sabe utilizar parámetros de búsqueda se convierten en un depósito inacabable de información de baja calidad que desalienta la investigación. Ante este reto se plantea una solución sencilla: enseñar estrategias de búsqueda selectiva y ponerlas constantemente en práctica. Esta propuesta es un aspecto en el que el personal médico y el administrativo pueden influir para mantener la simbiosis *práctica médica-investigación clínica-publicación*.

El tercer paso del proceso de generación del conocimiento médico es diseñar y ejecutar el protocolo de investigación clínica. La elaboración, el contenido, las características y la ejecución de un protocolo son temas ampliamente tratados y están fuera del alcance de la presente reflexión, cuyo interés central es subrayar que el conocimiento médico se genera cuando la investigación clínica logra proponer una respuesta al cuestionamiento que surge de la práctica médica. Pese a ello, es importante hacer énfasis en que la investigación clínica y el desarrollo del protocolo deben seguir estrategias de control de calidad que salvaguarden el rigor metodológico y a los pacientes participantes. Lo anterior se logra con la inclusión y observancia de principios éticos mínimos. La participación de los comités de ética, el registro internacional de ensayos clínicos, la revisión entre pares y las opiniones de los consejos editoriales, entre otros, son mecanismos para supervisar el apego a principios éticos que garantizan el desarrollo de la investigación de calidad.

La ejecución del protocolo de investigación genera una respuesta al cuestionamiento. Si bien la respuesta puede ser diferente de la que se había inferido o de la que se esperaba, se tiene la certeza de haber llegado a ella reuniendo y probando evidencia. Independientemente de la respuesta que se encuentre, se abre camino para el cuarto paso del proceso y se llega al momento de elegir la revista para publicar la información obtenida.

En la actualidad se tiende a seleccionar la revista considerando principalmente su factor de impacto: “today, too many of our postdocs believe that getting a paper into a prestigious journal is more important to their career than doing the science itself”.[1] Sin embargo, esta decisión debería fundamentarse en la audiencia a quien va dirigida la información, la facilidad de acceso que la revista ofrece al público médico, los requisitos editoriales y, por último, el factor de impacto. Este orden de prioridades de selección es el idóneo si el objetivo principal de publicar es que los resultados de la investigación clínica sean accesibles y los médicos los integren a su práctica cotidiana para mejorar la atención que ofrecen.

Por otro lado, este orden de prioridades combate la presión que impone buscar la publicación en una

revista con factor de impacto y la consecuente frustración cuanto no se logra esto. Si bien los sistemas académicos se valen de parámetros como el factor de impacto para evaluar la productividad científica, en el ámbito local es posible crear mecanismos de evaluación e incentivos que promuevan la publicación de conocimiento médico en revistas serias, de fácil acceso y amplia distribución entre el público médico, independientemente del factor de impacto. En nuestro país, y particularmente en nuestra Institución, la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* es un espacio único y privilegiado que debe ser considerado para motivar la publicación de conocimiento médico.

De acuerdo con un artículo editorial publicado en *Proceedings of the National Academy of Sciences*, numerosos estudiantes de posdoctorado afirman que elegirían publicar sus trabajos académicos en sus revistas favoritas, aquellas en las que encuentran los escritos que disfrutan leer, si no fueran evaluados con base en el factor de impacto.[1] Más aún, si —como se ha argumentado— el conocimiento médico publicado permite compartir y promover las mejores prácticas, entonces la selección de la revista para publicar no puede estar definida únicamente por el factor de impacto.[2]

Tomando en cuenta lo anterior, parecería conveniente promover la publicación del conocimiento derivado de la investigación en la práctica clínica en revistas de fácil acceso, dado que esta característica favorecerá su aplicación en el área médica. Por ejemplo, cuando se publica en revistas locales se aumentan las posibilidades de que el lector conozca al autor y viceversa. Esto puede ser un estímulo importante para que más médicos que se ven en el mismo nivel que los autores se sientan atraídos a crear y compartir su conocimiento por medio de la generación de conocimiento. Además, los médicos que lean el conocimiento publicado por colegas que conocen pueden ser más propensos a integrarlo en su práctica si el autor es una persona a quien respetan, en parte porque los lectores tienen la posibilidad de dialogar con el autor y porque tienen la certeza de que el autor conoce las condiciones de su servicio médico o, por lo menos, su circunstancia local o nacional. Ese conocimiento es visto con autoridad y no como una receta importada que no puede aplicarse a las propias circunstancias. Al seleccionar este tipo de revistas se minimiza la tentación de falsear los resultados o la información para lograr la publicación, impulso que es mayor cuando se trata de una revista con alto factor de impacto.[1]

Finalmente, si recordamos que hacer investigación es un acto de responsabilidad social, la selección de la revista para publicar no debería realizarse en función del prestigio sino de la posibilidad de compartir el conocimiento. Por lo tanto, promover la mejora de la práctica médica se relaciona directamente con promover la publicación del conocimiento médico basado en la investigación clínica. Mientras más se integre el quehacer médico a la investigación clínica y como resultado se publique el conocimiento que se genere, mayores serán las posibilidades de incidir en mejorar la atención médica, cerrando así el círculo virtuoso de la generación de conocimiento.

Hasta aquí hemos intentado sustentar el argumento de que la relación *práctica médica-investigación clínica-publicación* incide en la calidad de la atención médica. Al igual que otros autores, creemos que la investigación clínica por sí misma tiene tres efectos positivos:[3-6]

1. Los pacientes que participan en un proyecto de investigación reciben mejor calidad de atención.
2. Aumenta la motivación del médico y su satisfacción en el trabajo.
3. Los sistemas de salud se benefician de la eficacia y la eficiencia que muestran tanto los médicos en su práctica como los pacientes en su tratamiento.

Sin embargo, es con la publicación y divulgación del conocimiento derivado de la investigación clínica como se asegura que estos beneficios se extiendan y reproduzcan a través de la relación *práctica médica-investigación clínica-publicación*. El recorrido descrito es el ideal para mantener esa simbiosis e incidir en la mejora de la atención médica. No obstante, por infortunio no es el camino que siempre se sigue. Es posible, y más frecuente de lo deseable, encontrar publicaciones de investigación clínica poco originales o poco sustentadas e inconclusas, con muy bajo control de calidad y, en ocasiones, sin respeto a los principios éticos correspondientes. Las consecuencias no han sido menores: credibilidad erosionada de algunas revistas, desinterés en publicar el conocimiento que se genera con la investigación clínica y en realizar investigación, desactualización de los médicos y tendencia a reducir la efectividad de su práctica y mínima o nula creación de conocimiento aplicable sobre las dolencias del paciente.

Por el contrario, cuando el proceso para generar conocimiento originado de la práctica médica y la investigación clínica se sigue de manera ordenada, se genera un ambiente virtuoso que estimula la simbiosis *práctica médica-investigación clínica-publicación*. El médico que se dedica a la atención médica, realiza investigación clínica y concreta el proceso con la publicación en revistas accesibles para sus colegas, se convierte en autoridad y modelo a seguir. Quien logra resolver las necesidades de la práctica médica a través de la investigación clínica desarrolla buenos hábitos de atención y facilita que esta actitud se reproduzca entre el personal de salud con el que trabaja. En resumen, se estima que hay mejora inmediata en la atención de los pacientes.

Conclusiones

La imposibilidad de un médico para atender parte de su responsabilidad social, por no involucrarse en actividades académicas y de investigación, podría considerarse abrumadora. Sin embargo, no hay razón para tal interpretación cuando se entiende que la responsabilidad de ese profesional es la generación del conocimiento médico y su aplicación en la mejora de la atención al paciente. Es responsabilidad del personal administrativo y de los diseñadores de los sistemas de salud promover ambientes propicios para que los médicos realicen investigación clínica y publiquen sus resultados. Teniendo en mente lo anterior se presentan cuatro aspectos sobre los cuales se invita a pensar:

- No toda la práctica médica debe convertirse en material de investigación, pero toda investigación debe convertirse en material para tomar decisiones en la práctica clínica.
- El adiestramiento en técnicas para la búsqueda de información y el análisis adecuado de la literatura son alternativas sencillas y económicas que ayudarán a los médicos a refinar sus habilidades de cuestionamiento y de toma de decisiones en favor de la mejor atención a los pacientes. Evidentemente se requiere un adiestramiento básico que permita evaluar la calidad de la información y evitar que esta se acepte sin que medie una reflexión crítica.
- El apoyo a la publicación y divulgación en las revistas médicas locales puede ser un mecanismo para estimular la simbiosis *práctica médica-investigación clínica-publicación.*
- La creación de un ambiente propicio para que los médicos hagan investigación clínica es una oportunidad que tienen los administradores y responsables de los sistemas de salud para que faciliten la generación de conocimiento médico que incida en la calidad de la atención.

Por lo anterior, se sugiere estimular las actividades académicas y de investigación en sesiones de discusión entre los médicos adscritos y los residentes, en las que se transmitan las herramientas de búsqueda de la literatura y análisis crítico de la misma, en función de resolver cuestionamientos que surjan de la práctica médica. Debido a que numerosos centros de salud son también centros de aprendizaje, esta tarea solo implicaría la organización de tiempos, la habilitación de un aula o sala de juntas con equipo informático, acceso a internet y a sistemas de comunicación interactiva que permitan consultar en tiempo real la literatura médica disponible y promover la comunicación entre médicos de distintos centros de atención.

Finalmente, la promoción y el apoyo a las revistas locales se puede lograr si los médicos piden que existan esos espacios para publicar y desde el nivel administrativo se facilita su producción y distribución.

El conocimiento que se genera y no se comparte es conocimiento inútil, pues no existe posibilidad de aplicarlo, reproducirlo y mejorarlo. La publicación es el mecanismo más poderoso para compartir el conocimiento porque, por un lado, obliga a los generadores del mismo a estructurarlo y ordenarlo de tal manera que sea accesible y, por el otro, porque la publicación materializa el conocimiento para su memoria y consulta. La publicación del conocimiento médico, sustentado en la práctica médica y la investigación clínica, es conocimiento útil que permitirá mejorar la calidad de la atención médica y cumplir con la responsabilidad social inherente a la medicina.

Referencias

1. Marder E, Kettenmann H, Grillner S. Impacting our young. Proc Natl Acad Sci USA. 2010;107(50):21233. doi: 10.1073/pnas.1016516107
2. McIntyre E, Eckermann SL, Keane M, et al. Publishing in peer review journals. Criteria for success. Aust Fam Physician. 2007;36(7):561-2.
3. Jowett SM, Macleod J, Wilson S, et al. Research in primary care: extent of involvement and perceived determinants among practitioners from one English region. Br J Gen Pract. 2000;50:387-9. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1313704/pdf/10897537.pdf
4. Starfield BL, Macinko J. Contribution of primary care to health systems and health. Milbank Quarterly. 2005;83:457-502. doi: 10.1111/j.1468-0009.2005.00409.x.
5. Sullivan F, Butler C, Cupples M, et al. Primary care research networks in the United Kingdom. BMJ. 2007;334:1093-4. doi: 10.1136/bmj.39190.648785.80.
6. Soler-González J, Ruiz C, Serna C, et al. The profile of general practitioners (GPs) who publish in selected family practice journals. BMC Res Notes. 2011 May 26;4:164. doi: 10.1186/1756-0500-4-164. Texto libre en http://www.biomedcentral.com/1756-0500/4/164

Uso desmedido de referencias extranjeras

Guillermo Murillo-Godínez[a]

En una carta al editor publicada en otro número de esta revista,[1] el doctor Manuel A. Díaz de León Ponce escribía: "...En la publicación del Instituto Mexicano del Seguro Social... encuentro con frecuencia que los autores de los artículos generalmente citan referencias bibliográficas de autores extranjeros, y poco o nada hacen mención de autores nacionales..." En un artículo más reciente[2] no parece haber grandes cambios: de las 22 referencias del artículo, solo cuatro son de autores nacionales (referencias 7, 16, 19 y 22);[3-6] de ellas, tres se refieren a aspectos psiquiátricos en general (referencias 7, 16 y 19)[3-5] y una a intoxicación por plaguicidas en general (referencia 22).[6] Ninguna alude específicamente al tema central del artículo (intoxicación con fosfuro de aluminio), aun cuando existen artículos mexicanos que abordan el tema.[7] Incluso, bien pudiera haberse hecho una autocita.[8]

[a]Especialista en Medicina Interna, Querétaro,Querétaro, México

Comunicación con: Guillermo Murillo-Godínez
Correo electrónico: tlmx2167747@prodigy.net.mx

Referencias

1. Díaz de León-Ponce MA. Comentarios acerca de "Gammaglobulina humana y necrólisis epidérmica tóxica". Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(5):468.
2. Reyna-Medina M, Vázquez-de Anda GF, García-Monroy J, et al. Tentativa suicida por intoxicación con fosfuro de aluminio. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(2):212-7.
3. Benjet C, Borges G, Medina-Mora ME, et al. La depresión con inicio temprano: prevalencia, curso natural y latencia para buscar tratamiento. Salud Publica Mex. 2004;45(5):417-24.
4. Espinosa J, Grymberg JB, Mendoza BR. Riesgo y letalidad suicida en pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP) en un hospital de psiquiatría. Salud Mental. 2009;32(4):317-25.
5. Villafaña-Montiel LG, Gurrola-Peña GM, Balcázar-Nava P. Factores psicosociales y predisponentes en el intento suicida en pacientes hospitalizados. Psiquiatria.com [Internet]. 2002;6(4). Disponible en http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatriacom/article/viewFile/375/358/
6. Hernández-González MM, Jiménez-Garcés C, Jiménez-Garcés C, et al. Caracterización de la intoxicación aguda por plaguicidas: perfil ocupacional y conducta de uso de agroquímicos en zona agrícola del Estado de México. Rev Int Contam Amb. 2007;23(4):159-67.
7. Arredondo TF, Hurtado PMP, Castañeda BY. Intoxicación por fosfina en el personal sanitario. Gac Med Mex. 2011;147(4):350-4.
8. Reyna MM, Vázquez-de Anda GF, García MJ. Revisión de la intoxicación aguda por fosfuro de aluminio. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2012;26(4):242-6.

Consideraciones lingüísticas de un lector

Jesús Alfonso Peñaloza-Santillán[a]

Leí con interés el artículo "Cirugía en enterocolitis necrotizante en niños. Supervivencia y morbilidad", de los doctores Heladia García, Mario Franco Gutiérrez y Jorge Isaac Gutiérrez Hernández, publicado en Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(4):427-36. Al respecto me permito hacer dos consideraciones lingüísticas:

- El término necrotizante no existe en español. Cuando un tejido sufre isquemia y luego muere está necrosado no necrotizado. El sufijo ante se agrega a la palabra necrosis para señalar que la enterocolitis es la causante de ella.
- En la sección de resultados se dice que "a todos los niños se les realizó laparotomía, excepto a tres fallecidos en quienes se instaló sistema de drenado peritoneal". Aquí hay un error de sintaxis, ya que supongo que el drenaje no se instaló en esos tres fallecidos.

Dado que *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* se exhibe en el ámbito internacional, creo importante que los artículos sean sometidos a una rigurosa corrección gramatical y de estilo.

Fuera de esto, el artículo sirve para ratificar la importancia del apoyo con nutrición parenteral total en la enterocolitis necrosante, ya que antes del advenimiento de la nutrición parenteral total, la mortalidad en tales casos era de 100 %.

[a]Exjefe del Servicio de Nutrición Parenteral y Enteral Especializada, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Jesús Alfonso Peñaloza-Santillán
Correo electrónico. penita@prodigy.net.mx

Al índice

Gazapos y perlas

Gabriela Ramírez-Parra[a]

Agradezco la carta del doctor Jesús Peñaloza Santillán, a quien tuve el placer de conocer cuando todavía era jefe del Servicio de Nutrición Parenteral y Enteral del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Mi gratitud por varias razones:

- Después de tantos años, su lealtad a la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.*
- Su acuciosidad como lector.
- Su generosidad al regalarme el tiempo que invirtió en hacerme llegar sus comentarios.

En un principio me sentí atribulada y un tanto avergonzada. ¡Estoy fallando en una de mis tareas en esta publicación y, por si fuera poco, me están evidenciando! Superado el mal rato y la reticencia a formular una contestación, debo reconocer que no hay justificación que valga en este trabajo ingrato, del cual solo se perciben los errores y no los aciertos… (imagíneme el lector derramando copiosas lágrimas). Semejante disparate aquel de "a todos los niños se les realizó laparotomía, excepto a tres fallecidos en quienes se instaló sistema de drenado peritoneal". Perla que ha ido a parar al largo collar que casi con amor he ido formando con gazapos, erratas y erratones que he atesorado a lo largo de mi carrera como profesional de la edición.

Al margen de la autoburla y para terminar:

En efecto, el término *necrotizante* no existe en el *Diccionario de la lengua española*, tampoco en el *Diccionario de uso del español*, ni siquiera en el *Diccionario terminológico de ciencias médicas*. Sin embargo, desde hace varios años el venerado *Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Dorland* (29.ª edición. Madrid, España: McGraw-Hill; 2000) incluyó la siguiente entrada:

necrotizante *(necrotizing):* adj. que causa necrosis.

Si bien el verbo es necrosar y no necrotizar, la fuerza de la influencia del término anglosajón obligó a extender la carta de naturalización a este término, que en una búsqueda en Gloogle arrojó 279 000 resultados. Wikipedia, gurú de la posmodernidad, consigna por igual enterocolitis necrosante o necrotizante.

[a]Editora asociada de Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Teléfono: (55) 5761 0731, extensión 21249
Correo electrónico: gabriela.ramirezp@imss.gob.mx

Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico
Estudio de una cohorte dinámica

María G. Vázquez-Solís,[a] Alberto I. Villa-Manzano,[b] Dalia I. Sánchez-Mosco,[c] José de Jesús Vargas-Lares,[a] Irma Plascencia-Fernández[a]

Prognosis in pediatric traumatic brain injury. A dynamic cohort study

Background: traumatic brain injury is a main cause of hospital admission and death in children. Our objective was to identify prognostic factors of pediatric traumatic brain injury.
Methods: dynamic cohort study of traumatic brain injury with 6 months follow-up. The exposition was: mild or moderate/severe traumatic brain injury, searching for prognosis (morbidity-mortality and decreased Glasgow scale). Relative risk and logistic regression was estimated for prognostic factors.
Results: we evaluated 440 patients with mild traumatic brain injury and 98 with moderate/severe traumatic brain injury. Morbidity for mild traumatic brain injury was 1 %; for moderate/severe traumatic brain injury, 5 %. There were no deaths. Prognostic factors for moderate/severe traumatic brain injury were associated injuries (RR = 133), fractures (RR = 60), street accidents (RR = 17), night time accidents (RR = 2.3) and weekend accidents (RR = 2). Decreased Glasgow scale was found in 9 %, having as prognostic factors: visible injuries (RR = 3), grown-up supervision (RR = 2.5) and time of progress (RR = 1.6).
Conclusions: there should be a prognosis established based on kinetic energy of the injury and not only with Glasgow Scale.

Key words
pediatric traumatic brain injury
Glasgow coma scale

El traumatismo es la causa más frecuente de muerte y de incapacidad en la edad pediátrica. La morbilidad y la mortalidad por traumatismo sobrepasan las de todas las enfermedades importantes en niños y adultos jóvenes.[1] En 85 % de los incidentes traumáticos en niños intervienen lesiones craneoencefálicas,[2] las cuales son responsables de las secuelas más severas.[3] La incidencia del traumatismo craneoencefálico pediátrico en países desarrollados es de 200 casos por 100 000 habitantes, entre los cuales 7 % se considera grave, con una mortalidad cercana a 30 % e incidencia de secuelas de 40 %.[4]

Se considera que al menos uno de cada 10 niños sufrirá una lesión craneoencefálica importante durante su infancia.[5] Traumatismos aparentemente menores pueden evolucionar en forma desfavorable debido a edema o sangrado o evolucionar tardíamente debido a infecciones o epilepsia. Por su parte, los traumatismos de cinética mayor pueden no tener complicaciones.[6]

De los niños con traumatismo craneoencefálico, entre 10 y 15 % presenta lesión grave y entre 33 y 50 % de esta proporción fallece. Quienes sobreviven al traumatismo craneoencefálico severo con frecuencia desarrollan discapacidad permanente y algunos con traumatismo craneoencefálico leve o moderado tienen riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo.[7]

El traumatismo craneoencefálico produce un daño progresivo, con fisiopatología cambiante: en un inicio, lesiones primarias por el efecto biomecánico relacionado con el mecanismo y la energía transferida, que depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto; posteriormente, lesiones secundarias por la activación de cascadas bioquímicas. Esta respuesta puede ser modulada por factores intracraneales y extracraneales que agravan la lesión si ocurren en el periodo de vulnerabilidad cerebral.[8] En los traumatismos moderados o severos puede existir un intervalo libre con deterioro posterior.

En los niños, en pleno proceso de maduración cerebral, es fundamental el tratamiento oportuno de las lesiones craneoencefálicas primarias y secundarias, pues es la clave para la adecuada recuperación y constituye un desafío para el pediatra en los servicios de urgencias. Son pocos los estudios que valoran los factores y las variables en el pronóstico del traumatismo craneoencefálico[9] para su correcta clasificación inicial y manejo posterior.

La escala de coma de Glasgow es un estándar aceptado para determinar la gravedad del traumatismo craneoencefálico y constituye el indicador pronóstico más significativo de las variables neurológicas. Permite clasificar a los pacientes en subgrupos (con lesión leve, moderada o severa), valorar la recuperación, la detención o la progresión del daño y establecer las medidas diagnósticas y terapéuticas adecuadas.[10]

Resumen

Introducción: en los niños con traumatismo, las lesiones craneoencefálicas son las principales causas de hospitalización y muerte. El objetivo de esta investigación fue identificar los factores pronóstico del traumatismo craneoencefálico en los niños.
Métodos: cohorte dinámica con seis meses de seguimiento. El trauma craneoencefálico se estratificó como leve o moderado-severo, se identificó morbilidad y se realizó evaluación con la escala de coma de Glasgow. Se estimó riesgo relativo (RR) y regresión logística para factores pronóstico.
Resultados: se identificaron 440 pacientes con trauma craneoencefálico leve y 98 con moderado-severo; se observó morbilidad en 1 y 5 %, respectivamente. No hubo defunciones. Los factores pronóstico para el trauma moderado-severo fueron los siguientes: lesiones relacionadas (RR = 133), fracturas (RR = 60), accidentes en la calle (RR = 17), horario nocturno (RR = 2.3) y fin de semana (RR = 2). Se presentó deterioro en la puntuación de Glasgow en 9 %, con los siguientes factores pronóstico: lesiones visibles (RR = 3), supervisión por adulto (RR = 2.5) y tiempo de evolución (RR = 1.6).
Conclusiones: en los niños con trauma craneoencefálico debe establecerse el pronóstico según la energía cinética de la lesión y con la escala Glasgow.

Palabras clave
traumatismo craneoencefálico pediátrico
escala de coma de Glasgow

Existe una estrecha relación entre la baja puntuación y el mal pronóstico neurológico y neuropsicológico. La mortalidad en los pacientes con tres y cinco puntos es tres veces mayor en comparación con la de los pacientes con seis y ocho puntos.[11] Si bien es indudable la utilidad de la escala de coma de Glasgow, una puntuación normal no descarta una lesión intracraneal.[12]

Algunos traumatismos leves de cráneo pueden desencadenar complicaciones importantes. Muere aproximadamente 3 % de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve y una proporción significativa tiene una evolución desfavorable, con secuelas morfológicas o funcionales invalidantes (síndrome postraumático).[13] Se ha propuesto que en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve debe emplearse también la tomografía de cráneo, la cual ha mostrado una frecuencia importante de anormalidades morfológicas craneoencefálicas, aun con elevada puntuación en la escala de coma de Glasgow.[14] El grado de la lesión detectada con la tomografía puede predecir la evolución del traumatismo craneoencefálico severo, independientemente de la puntuación en la escala de coma de Glasgow.[15] La combinación de ambos recursos aumenta la certeza pronóstica, sin embargo, la disponibilidad de la tomografía es limitada.

Otros factores de riesgo relacionados con la mortalidad por traumatismo craneoencefálico en los niños son la edad, los mecanismos de la lesión, el politraumatismo, la fractura craneal, el edema cerebral, la hiperglucemia y la anemia. Incluso, se han vinculado el polimorfismo de la apolipoproteína *E* y los niveles de algunos marcadores bioquímicos de daño cerebral, como la neurona enolasa específica, la proteína S100B (marcador de muerte neuronal), el marcador de lesión o muerte del astrocito y la proteína básica de la mielina.[16-21] La ponderación de todos ellos podría permitir, junto con la escala de coma de Glasgow, identificar los traumatismos craneoencefálicos potencialmente graves (impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deterioro neurológico en las primeras 24 horas) y evitar la probabilidad de que no sean diagnosticados y tratados de forma adecuada. Algunos de estos factores tienen como limitante la necesidad de contar con recursos y tecnologías adicionales.

Por su trascendencia, es indispensable identificar los factores pronóstico para traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica, independientemente de su categorización inicial mediante la escala de coma de Glasgow. La disposición de herramientas clínicas para la adecuada clasificación del traumatismo craneoencefálico, el manejo oportuno de la lesión cerebral secundaria y la aplicación de medidas preventivas para evitar la lesión cerebral primaria permitirán disminuir la mortalidad y la morbilidad en los niños.

Métodos

Se realizó un estudio de cohorte dinámica de los pacientes que durante un año ingresaron por traumatismo craneoencefálico al servicio de urgencias pediátricas de un hospital de segundo nivel de atención. Se dividieron en dos grupos:

- Con traumatismo craneoencefálico leve (puntuación en la escala de Glasgow entre 13 y 15).
- Con traumatismo craneoencefálico moderado-severo (Glasgow ≤ 12).

A través de una encuesta estructurada, en ambos grupos se investigó edad y sexo de los niños, mes, día y hora de la lesión, características sociodemográficas, supervisión por un adulto, lugar del accidente, gravedad de la lesión, cinemática del traumatismo, resultado de la tomografía axial computarizada de cráneo y de las lesiones relacionadas, con un seguimiento por seis meses. De todos los casos se registró el pronóstico de

Cuadro I Características generales de los niños con traumatismo craneoencefálico

Variables	Trauma				
	Leve (n = 440)		Moderado-severo (n = 98)		p
Edad en años (media ± DE)	4 ± 4		7 ± 4		0.02
	n	%	n	%	
Sexo masculino	240	54	65	66	0.03
Supervisión por un adulto	174	40	43	44	0.34
Lesión visible	171	39	59	60	0.001
Lugar del accidente					
Casa	346	79	17	17	0.001
Vía pública	81	18	80	82	0.001
Escuela	13	3	0	0	0.14
Accidente automovilístico	53	12	75	76	0.001
Evaluación con TAC	49	11	88	90	0.001
Cambio de categoría inicial	41	9	0	0	0.005
Secuelas	6	1	5	5	0.03

TAC = tomografía axial computarizada, DE = desviación estándar

la morbilidad y la mortalidad, así como la degradación de la puntuación Glasgow (los cambios implican reclasificar al paciente en una categoría inferior a la inicial).

El trabajo fue aprobado por el comité de investigación del hospital y la información se empleó exclusivamente con fines científicos.

Se utilizó la t de Student para las variables continuas y la χ^2 con prueba exacta de Fisher sirvió para la comparación de las variables cualitativas. Se determinó la incidencia de la morbilidad y la degradación de la puntuación de Glasgow con su intervalo de confianza. El riesgo relativo (RR), crudo y ajustado con sus intervalos de confianza, se empleó como estimador de riesgo para traumatismo craneoencefálico moderado-severo para cada una de las variables. La regresión logística sirvió para ajustar el riesgo para traumatismo craneoencefálico moderado-severo de cada una de las variables que resultaron del análisis por estratos dicotómicos. Se consideró una significación estadística con una p a dos colas de 0.05 y para el ajuste de los riesgos relativo se consideró una $p \leq 0.10$ para todos los factores. Los análisis se realizaron con los programas estadísticos SPSS versión 10 y Epi-Info versión 0.6.

Resultados

Se otorgaron 9367 consultas en el servicio de urgencias pediátricas durante un año en un hospital de segundo nivel de atención. El traumatismo craneoencefálico se presentó en 538 niños, con una incidencia de 6 % (IC 95 % = 5.5-6.5). Para el grado moderado-severo correspondió 18 % (IC 95 % = 15-21). La media de la edad ± desviación estándar fue de 4 ± 4.3 años. El mecanismo de lesión más prevalente fue la caída, con 76 % (IC 95 % = 73-79). El 33 % de los niños (IC 95 % = 29-37 %) requirió ingreso hospitalario. De los niños con traumatismos craneoencefálicos leves, solo 18 % (IC 95 % = 15-21 %) se mantuvo en observación. El examen complementario más realizado fue la radiografía de cráneo en 90 % de los casos (IC 95 % = 15-21 %). La tomografía axial computarizada de cráneo se practicó solo en 25 % de los pacientes (IC 95 % = 28-22 %): 9 % con traumatismo craneoencefálico leve (IC 95 % = 6-12 %) y 91 % con moderado-severo (IC 95 % = 84-96 %). El 4 % de los traumatismos craneoencefálicos moderados-severos requirió cirugía por masa expansiva intracraneal (IC 95 % = 1-8 %).

En el cuadro I se detallan las características en las que se identificaron diferencias entre traumatismo craneoencefálico leve y moderado-severo: pertenecer al sexo masculino, tener mayor edad, presentar lesión visible al momento de la evaluación, que el accidente ocurriera fuera de la escuela (casa o calle) y que hubiera una reclasificación de leve a moderado-severo (9 %). Los pacientes clasificados en esta última categoría tuvieron cuatro veces más riesgo de secuelas.

Únicamente 2 % de los traumatismos craneoencefálicos se produjo en la escuela y ninguno fue moderado-severo (p = 0.001). Aunque no hubo significación estadística, los meses de mayor prevalencia fueron abril (14 %) y julio (9 %).

En el cuadro II se describen los factores de riesgo para traumatismo craneoencefálico. Las lesiones externas y los accidentes en la vía pública o automovilísticos fueron los más significativos para traumatismo craneoencefálico moderado-severo.

Las regresiones logísticas múltiples mostraron que las lesiones relacionadas, los accidentes en la calle, el horario nocturno y el fin de semana fueron predictores significativos para traumatismo craneoencefálico moderado-severo. Para el cambio desfavorable de la categoría inicial valorada con la escala de coma de Glasgow fueron predictivas las lesiones visibles, estar supervisado por un adulto y el tiempo de evolución (cuadro III).

El 9 % de los pacientes (IC 95 % = 6-12) con traumatismo craneoencefálico leve requirió reingreso hospitalario por signos de alarma: por vómito, 36 % (IC 95 % = 32-40 %). El reingreso ocurrió en 16 ± 6-48 horas. Solo a 20 % se le realizó tomografía axial computarizada de cráneo antes del primer egreso.

La morbilidad relacionada se identificó en 1 % (IC 95 % = 0.1-1.9 %) de los traumatismos leves y en 5 % (IC 95 % = 1-9 %) de los moderados-severos.

Las secuelas postraumáticas fueron las siguientes: crisis convulsivas en 0.6 % (IC 95 % = 0.05- 1.2 %), ataxia en 0.9 % (IC 95 % = 0.2-1.6 %) y neuropatía óptica en 0.1 % (IC 95 % = 0-0.3). Las crisis convulsivas se presentaron en 0.5 % (IC 95 % = 0-1.1 %) de los casos con traumatismo craneoencefálico leve y en 1 % (IC 95 % = 0-3 %) con moderado-severo. No hubo fallecimientos ni pérdidas en el seguimiento.

Discusión

El pronóstico debe establecerse con base en la energía cinética de la lesión y no solo con la puntuación en la escala de Glasgow.

El riesgo de que la lesión sea moderada-severa está relacionado con la fuerza de la energía cinética que la produce, que debe ser tomada en cuenta para la clasificación y el manejo del traumatismo craneoencefálico, el cual es un problema prioritario de salud por su frecuencia y gravedad. Se considera una epidemia silenciosa e ignorada y en países en desarrollo no hay un registro adecuado.[22]

La incidencia del traumatismo craneoencefálico en el Hospital General Regional 110, en Guadalajara, fue de 6 %, similar a lo informado en otras series.[23]

La alta incidencia en el cambio de la categoría inicial (degradación en la puntuación de la escala de coma de Glasgow) señala la necesidad de mejorar las herramientas para establecer el pronóstico, por lo que se propone tomar en cuenta nuevos elementos en la valoración inicial: el sexo, la edad, si el niño estaba acompañado por un adulto, el lugar del accidente, las lesiones visibles y el tiempo de ocurrido el accidente, en conjunto con la escala de coma de Glasgow.

Cuadro II Factores de riesgo para traumatismo craneoencefálico moderado-severo

Factor de riesgo	RR	IC 95 %	RR ajustado	IC 95 %
Lesiones asociadas	60	8.0-421.0	133.0	18.0-969
Fractura	3	2.0-4.0	60.0	29.0-121
Ocurrencia en la calle	5	3.0-7.0	17.0	9.0-32
Horario: noche	1.6	1.2-2.0	2.3	1.4-4
Día sábado o domingo	1.3	1.1-1.6	2.0	1.2-3

RR = riesgo relativo, IC =intervalo de confianza

Regresión logística ajustada por sexo, edad y tipo de accidente

Si bien algunos autores[24,25] documentan varios de estos factores de mal pronóstico (la edad, la baja puntuación en la escala de coma de Glasgow y el mecanismo de alta energía), encontramos que el cuidador expone al niño a mayor energía cinética provocándole graves lesiones. En futuros estudios se tendrá que evaluar la utilidad de estos elementos para mejorar la capacidad diagnóstica y pronóstica del médico.

La nula mortalidad por traumatismo craneoencefálico en nuestro estudio sugiere que la calidad de la atención fue buena, sin embargo, 9 % de degradación en la puntuación de la escala de coma de Glasgow pudiera indicar la necesidad de mejorar algunas áreas de atención incorporando nuevos factores pronóstico a la evaluación de estos pacientes.

Varios autores[26,27] mencionan que en el paciente diagnosticado con traumatismo craneoencefálico leve y en quien el examen neurológico sea normal a la admisión hospitalaria, no se debe excluir la posibilidad de daño cerebral importante y la necesidad de realizar una tomografía axial computarizada, ya que entre 16 y 31 % de los niños, independientemente de su gravedad, ha mostrado lesiones tomográficas en la fase aguda. De ahí que no es recomendable pronosticar la evolución de un paciente solo con base en la puntuación de la escala de coma de Glasgow.

Cuadro III Factores de riesgo relacionados con el cambio de categoría inicial (degradación de la escala de coma de Glasgow)

Factor de riesgo	RR	IC 95 %	RR ajustado	IC 95 %
Lesiones visibles	1.8	1.1-2.8	3.0	2.0-7
> 1.5 horas de evolución	1.6	1.1-2.0	1.6	1.1-2
Supervisión por un adulto	1.4	1.1-2.0	2.5	1.3-5

RR = riesgo relativo, IC = intervalo de confianza

Regresión logística ajustada por sexo, edad y tipo de accidente

Conclusiones

En nuestro estudio se identificó que la escasa realización de la tomografía axial computarizada constituye un aspecto por mejorar en la atención. Por otro lado, se debe proceder con cautela ante puntuaciones de 13 o 14 en la escala de coma de Glasgow.[28] Recomendamos que en todo paciente con traumatismo craneoencefálico se realice el pronóstico con base en esa escala, en la cinemática de la lesión y, de ser factible, en una tomografía axial computarizada de cráneo. De esta manera se evitará que no se identifiquen lesiones cerebrales y anomalías intracraneales que requieran ingreso inmediato a la unidad de cuidados intensivos o a cirugía urgente.

La severidad del traumatismo craneoencefálico es la principal causa relacionada con la letalidad y se considera que la disminución de la mortalidad se debe principalmente al manejo oportuno y al apego a las recomendaciones de las guías de práctica clínica internacionales o locales, si bien es difícil definir una guía adecuada para disminuir los riesgos de mortalidad en los niños con traumatismo craneoencefálico leve, ya que estos integran un grupo heterogéneo con diferentes riesgos de daño cerebral y factores pronóstico. Nuestros resultados, en congruencia con los de otras investigaciones, nos obligan a seguir estrictamente los protocolos de manejo.

Aunque se conocen diversos factores de riesgo para la presentación de esta patología, la mejor manera de disminuir la morbimortalidad es prevenir los accidentes, para lo cual el presente estudio aporta nuevos factores por considerar.

Además, es necesario conocer la epidemiología local para iniciar medidas preventivas apropiadas. Se propone crear un registro local y nacional del traumatismo craneoencefálico para jerarquizarlo como enfermedad, fomentar una cultura de la prevención y educar a los cuidadores de los niños para que no los expongan a lesiones con mayor energía cinética.

Se necesita fortalecer los programas de información y educación para la prevención de los accidentes, especialmente dirigidos a los padres, en los que se insista en la vigilancia constante de los niños y en las medidas de protección como el uso del cinturón de seguridad, entre otras.

Se propone establecer y aplicar algoritmos de valoración del niño con trauma craneoencefálico para disminuir la necesidad de reingresos por degradación de la puntuación de la escala de Glasgow.

Recomendamos que los pacientes expuestos a energía cinética alta, independientemente de su puntuación en la escala de coma Glasgow y el resultado de la tomografía axial computarizada, sean ingresados para observación estrecha y clasificados con trauma craneoencefálico potencialmente grave.

Finalmente, proponemos trabajar sobre los factores que inciden en la calidad de la atención prehospitalaria y hospitalaria, para minimizar las lesiones primarias y secundarias del trauma craneoencefálico en los niños.

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 Pediatría, Hospital General Regional 110
[b]Unidad de Medicina Familiar 52 con Unidad Médica de Atención Ambulatoria 2
[c]Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Centro Médico Nacional de Occidente
Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Alberto I. Villa-Manzano
Correo electrónico: albertovillamanzano@yahoo.com.mx

Referencias

1. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil. 2006;21(5): 375-8.
2. Casado J, Martínez A. Traumatismo craneoencefálico en niños. En: Casado J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid, España: Ediciones Ergon: 2000. p. 458-65.
3. Feickert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. J Trauma. 1999;47(1):33-8.
4. Rhodes M, Aronson J, Moerkirk G, et al. Quality of life after the trauma center. J Trauma. 1988;28(7):931-8.
5. Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneanos. En: Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 1997. p. 735-8.
6. Verzoletti M, González L, Couceiro P, et al. Análisis epidemiológico del tipo y causa de los traumatismos craneoencefálicos, en una población pediátrica determinada. Revista del Hospital Municipal de Niños San Justo. 1998;2(3):202-7.
7. Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children. Mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2003;19(3):529-49.
8. Alted E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave. En: Quezada A, Rabanal JM, editores. Actualización en el manejo del trauma grave. Madrid, España: Ediciones Ergon; 2006. p. 167-81.
9. Muñoz-Céspedes JM, Lapedriza N, Pelegrín-Valero C, et al. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. Rev Neurol. 2001;32(4):351-64.
10. Varela-Hernández A, Pardo-Camacho G, Mosquera-Betancourt G, et al. Algoritmo de manejo del trauma craneoencefálico leve: una necesidad social en Cuba. Rev Hum Med [on line]. 2006;may-ago;6(2).
11. Morray JP, Tyler DC, Jones TK, et al. Coma scale for use in brain injured children. Crit Care Med. 1984;12 (12):1018-20..
12. Rodríguez GJA, Mederos VA, Cisneros MC, et al. Trauma craneal leve. Rev Cubana Med Milit. 2000; 29(1):26-35.
13. Varela HA, Pardo CG, Domínguez NM, et al. Degradaciones del Glasgow en los pacientes con trauma craneoencefálico leve. Rev Mex Neuroci. 2005;6(6): 488-90.
14. Varela HA, Pardo CG, Medrano GR, et al. Anormalidades tomográficas en el trauma craneo-encefálico leve. Rev Mex Neuroci. 2005;6(2):120-3.
15. Boto GR, De la Cruz J, Lobato RD, et al. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Neurocirugia. 2004;15(3):233-47.
16. Tepas JJ, DiScala C, Ramenofsky ML, et al. Mortality and head injury: the pediatric perspective. J Pediatr Surg. 1990(1);25:92-6.
17. Feickert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. J Trauma. 1999;47(1):33-8.
18. Marshall LF, Eisemberg HM, Jane JA, et al. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg. 1991;75(1):s28-36.
19. Rink A, Fung KM, Trojanowski JQ, et al. Evidence of apoptotic cell death after experimental traumatic brain injury in the rat. Am J Pathol. 1995;147(6): 1575-83.
20. Herrmann M, Jost S, Kutz S, et al. Temporal profile of release of neurobiochemical markers of brain damage after traumatic brain injury in associated with intracranial pathology as demonstrated in cranial computerized tomography. J Neurotrauma. 2000; 17(2):113-22.
21. Ingebrigtsen T, Romner B. Biochemical serum markers of traumatic brain injury. J Trauma. 2002;52(4): 798-808.
22. Correa MA, Herrera MH, Orozco A, et al. Epidemiología del trauma pediátrico en Medellín, Colombia, 1992-1996. Colombia Med. 2000;31(002):77-80.
23. Tasker RC, Fleming TJ, Young AE, et al. Severe head injury in children: intensive care unit activity and mortality in England and Wales. Br J Neurosurg. 2011;25(1):68-77.
24. Henzler D, Cooper DJ, Tremayne AB, et al. Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury: a case control study. Crit Care Med. 2007;35(4):1027-31.
25. Hiler M, Czosnika M, Hitchinson P, et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J Neurosurg. 2006; 104(5):731-7.
26. Ono J, Yamura A, Kubota M, et al. Outcome prediction in severe head injury; analysis of clinical prognostic factors. J Clin Neuroci. 2001;8(2):120-3.
27. Laurssen T. Head injuries in children. Neurosurg Clin N Am. 1991;4:399-407.
28. Melo JR, Lemos-Júnior LP, Reis RC, et al. Do children with Glasgow 13/14 could be identified as mild traumatic brain injury? Arq Neuropsiquiatr. 2010;68 (3):381-4.

Actividad extraescolar y obesidad en los niños
Influencia del ámbito familiar y del vecindario

Liria T. Yamamoto-Kimura,[a] Ma. Guadalupe Alvear-Galindo,[a]
Cristina Morán-Álvarez,[a] Ma. Eugenia Acuña-Sánchez,[b]
Patricia V. Torres-Durán,[c] Marco Antonio Juárez-Oropeza,[c]
Aldo Ferreira-Hermosillo,[c] Ma. Guadalupe Solís-Díaz[d]

Activities after school time and obesity in children. Influence of family and neighborhood environment

Background: elementary school children spend little time at the school in Mexico. The aim was to investigate the activities after school time in children and to determine the presence of overweight and obesity.
Methods: one hundred and seventy two children of both sexes were included. They belonged to the first and second grade of an official primary school from a marginalized zone. Somatometry was obtained and the type of physical practice and motifs for no practice physical activity were investigated. Descriptive statistical was applied.
Results: the frequency of underweight was 12.1 %, overweight 19 %, and obesity 18.5 %. Sedentary activities like watching television and playing video games were the most common registered, whereas sports were the lowest physical activity practiced, especially in girls. The parents' lack of time, low family income, and the scarcity of safe spaces where children can play and practice physical activity or sports were the most related factors.
Conclusions: poverty and insecurity of the neighborhoods influence on the outside activities after school time. The high frequency of underweight, overweight and obesity in school children were associated to the lack of physical activity.

Key words
child
obesity
overweight
leisure activities
sedentary lifestile

La obesidad es una epidemia que afecta a niños y adolescentes en numerosos países y su incremento es alarmante: en Estados Unidos, de 1976-1980 a 2007-2008, la prevalencia de obesidad se incrementó de 6.5 a 19.6 % en los niños de seis a 11 años de edad y de 5 a 18.1 % (3.6 veces) en adolescentes de 12 a 19 años.[1] En España, el estudio enKid,[2] realizado en individuos entre los dos y 24 años de edad, indicó 26.3 % de sobrepeso y obesidad.

México es uno de los países más afectados: en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 se registró que el sobrepeso y la obesidad afectaron a 26 % de los niños y a 27 % de las niñas.[3] No obstante, tres estudios realizados en Baja California mostraron prevalencias significativamente más altas: 38 % en 2002, 43 % en 2004 y 48 % en 2006, en niños de seis a 12 años.[4-6]

El bajo peso, sobrepeso y obesidad son determinados por diversos factores. La geografía, el clima, el nivel socioeconómico, las costumbres de la población, las tradiciones y las normas sociales conforman el entorno donde viven los individuos e influyen en su estilo de vida. Los principales entornos como la familia, la escuela y el vecindario tienen sus propias estructuras, que propician o dificultan ciertas conductas, hábitos y valores acerca de la actividad física y deportiva.[7,8]

Por lo anterior, el propósito de este trabajo fue conocer las actividades extraescolares, la práctica de la actividad física y deportiva que realizan los niños y su relación con el sobrepeso y la obesidad, así como identificar las actividades lúdicas de los niños y las niñas y las características del ámbito familiar y del vecindario que influyen en su desarrollo.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio transversal en escolares de uno u otro sexo, de primer y segundo año de una escuela primaria ubicada en una zona marginada de la Delegación Tlalpan, en el Distrito Federal. La fase de campo se llevó a cabo de marzo a mayo de 2007.

La selección de la escuela la realizaron las autoridades de la Secretaría de Educación Pública y se basó en que no estuviera integrada a otros programas o proyectos de investigación que pudieran interferir.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Coordinación de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se convocó a los alumnos y a sus padres o tutores para darles a conocer el propósito de la investigación y los procedimientos de medición de las variables de interés. Se incluyó solo a los escolares que aceptaron y cuyos padres firmaron la hoja de consentimiento informado.

La información se obtuvo a través de dos cuestionarios: uno dirigido a los niños y otro a los padres o

Resumen

Introducción: los niños de primaria en México permanecen poco tiempo en el ámbito escolar. El objetivo de este trabajo fue conocer las características somatométricas de los escolares y sus padres e investigar las actividades extraescolares que realizan y las que les gustaría realizar y la razón por la que no lo hacen.
Métodos: participaron 172 niños de uno y otro sexo, de primer y segundo año de una escuela primaria oficial de una colonia marginada.
Resultados: la frecuencia de bajo peso fue de 12.1 %; de sobrepeso, de 19 % y de obesidad, de 18.5 %. Las actividades sedentarias como ver la televisión y los videojuegos fueron las más altas y las deportivas las más bajas, principalmente en las niñas. La falta de tiempo de los padres, los bajos recursos económicos de la familia y la falta de espacios seguros donde los niños puedan jugar y realizar actividades físicas y deportivas fueron los factores más importantes.
Conclusiones: la pobreza y la inseguridad del barrio determinan las actividades extraescolares. La alta frecuencia de bajo peso, el sobrepeso y la obesidad en los escolares se relacionaron con la falta de actividad física.

Palabras clave
niños
obesidad
sobrepeso
actividades recreativas
estilo de vida sedentario

tutores. Con el propósito de cotejar y completar los datos acerca de las principales actividades extraescolares realizadas por los niños, se les preguntó sobre la secuencia de actividades que efectuaban al salir de la escuela, tratando de indagar la actividad física y deportiva, su tipo, duración y frecuencia semanal.

Para cuantificar el tiempo de una de las principales conductas sedentarias se presentó a los niños la programación de la televisión comercial, con el propósito de que refirieran los programas que veían y contabilizaran el número de programas al día. Se les interrogó sobre la práctica de juegos virtuales en casa o tiendas del vecindario, así como otros juegos, el lugar y en compañía de quién los realizaban. Se les preguntó sobre el deporte y las actividades que le gustaría efectuar y los motivos por los cuales no las llevaban a cabo.

Las mediciones de peso y estatura se realizaron con el uniforme escolar, pero sin zapatos ni suéter o abrigo. Para la medición del peso se utilizó una báscula marca Tanita modelo BF 522 y el registro de la estatura se hizo con un estadímetro marca SECA 214. Se registró al 0.1 cm más cercano. El perímetro de la cintura se midió con una cinta flexible y como referencia se tomó el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca. Se calculó el índice cintura/estatura:[3] ≥ 0.5 se consideró indicativo de riesgo y menor de 0.05, de no riesgo.[9] Se calculó el índice de masa corporal (IMC)[2] y las mediciones por edad y sexo se compararon con las consignadas en las tablas de referencia del CDC 2000.[10] Se establecieron las categorías de los percentiles del IMC según la edad: bajo peso < percentil 5, normalidad del percentil 5 a < 85, sobrepeso del percentil 85 a < 95, obesidad ≥ percentil 95.[11] La aplicación de los cuestionarios y la antropometría se realizó de las 8 a 11 horas, en un salón especialmente adaptado.

El cuestionario para los padres incluyó las actividades extraescolares y la situación de salud de sus hijos, las características socioeconómicas de la familia y la disponibilidad de espacios en casa y en el vecindario para la realización de actividad física.

Se llevó a cabo un análisis descriptivo exploratorio de los datos y se obtuvieron las frecuencias y los intervalos de confianza de 95 % de las principales actividades extraescolares que realizan los niños, las frecuencias del bajo peso, el sobrepeso y la obesidad y el índice cintura/estatura de los niños y sus padres, así como el tipo de actividad lúdica que preferían los niños. Se estimaron la media y la desviación estándar de las variables continuas; los resultados se estratificaron según el sexo. Se utilizó la *t* de Student para comparar los valores medios de las variables continuas con distribución cercana a la normal. Para las variables sin distribución normal se utilizó la *U* de Mann-Whitney y la χ^2 para las cualitativas. Se estimó el coeficiente de correlación del IMC de los escolares con la de sus padres. Para el análisis de los resultados se utilizó el

Cuadro I Bienes materiales familiares según la escolaridad de los padres

Escolaridad de los padres	*n* = 83	%	Focos ($\bar{x}$ ± DE)	Autos (%)	Teléfono (%)	Refrigerador (%)	Computadora (%)	TV (%)	Lavadora (%)
Sabe leer	11	13.2	2.4 ± 0.8	0.0	0.0	0	0	81	0
Primaria	22	26.5	4.5 ± 3.5	27.3	77.3	90	17	100	77
Secundaria	33	39.8	4.6 ± 2.0	75.8	75.8	91	33	100	72
Carrera técnica	14	16.9	5.2 ± 2.5	0.0	93.0	93	13	100	93
Licenciatura	3	3.6	6.7 ± 2.1	100.0	100.0	100	67	100	100

Cuadro II Características somatométricas y frecuencia de sobrepeso y obesidad en los niños y sus padres

Características	Niños (n = 91) $\bar{x}$ ± DE		Niñas (n = 82) $\bar{x}$ ± DE		Papá (n = 20) $\bar{x}$ ± DE		Mamá (n = 63) $\bar{x}$ ± DE	
Edad (años)	7.3 ± 0.9		7.4 ± 0.8		35.1 ± 8.6		30.1 ± 6.3	
Estatura (cm)	123.0 ± 7.0		122.0 ± 12.6		168 ± 8.0		152.0 ± 10.0	
Peso (kg)	28.1 ± 8.9*		26.9 ± 6.1		81.4 ± 16.2		69.1 ± 11.7	
Índice de masa corporal	18.1 ± 4.1		17.6 ± 3.0		28.9 ± 5.8		30.1 ± 6.3	
Cintura (cm)	58.4 ± 11*		56.2 ± 7.9		92.0 ± 12.6		90.4 ± 12.8	
	%	IC 95 %	%	IC 95 %	%	IC 95 %	%	IC 95 %
Bajo peso	10.9	6.1-19.0	13.4	7.6-22.4	–	–	1.7	0.3-9.2
Sobrepeso	18.7	12.0-27.9	19.5	12.3-29.3	30.0	14.5-51.9	38.6	27.0-47.5*
Obesidad	19.8	12.9-29.1	17.0	10.4-26.6	25.0	11.2-46.8	47.5	35.0-60.0*
Índice cintura/estatura	27.4	19.3-37.4	21.9	14.4-32.0	60.0	38.7-78.1	82.7	70.3-90.6*

*p < 0.05

IC = intervalo de confianza

programa JMP 3.5. Se consideró que había significación estadística cuando la p fue menor de 0.05.

Resultados

La tasa de respuesta fue de 90.3 % y en la encuesta participaron 173 escolares, de los cuales 91 correspondieron al sexo masculino. Únicamente 48 % de los padres participó en el estudio. En el cuadro I se muestra el porcentaje de bienes según el grado de escolaridad de los padres, para conocer algunas características socioeconómicas de los hogares de los niños. En el cuadro II se describen las características somatométricas y el porcentaje de bajo peso, sobrepeso y obesidad y el índice cintura/estatura en los niños y sus padres.

Cuadro III Actividades extraescolares que realizan los niños y las niñas

Tipo de actividad	Niños (n = 86)		Niñas (n = 71)	
	%	IC 95 %	%	IC 95 %
Platican con sus amigos	48.8	38.5-59.2*	28.8	19.0-39.5
Juegan con sus amigos	67.4	57.0-76.4*	49.3	38.0-60.6
Ven televisión	89.5	81.3-94.4*	92.9	84.3-96.9
Videojuegos	82.6	73.2-89.1*	46.5	35.3-57.9
Practican un deporte	39.5	29.9-50.1*	26.8	17.8-38.0
Colaboran en el hogar	58.1	47.8-68.3*	60.6	51.6-69.6
Programas de TV al día ($\bar{x}$ ± DE)	5.3 ± 3.0*		4.9 ± 2.7	
Deporte horas/semana ($\bar{x}$ ± DE)	2.1 ± 1.2*		1.4 ± 0.7	

*p < 0.05, IC = intervalo de confianza
Cinco niños y 11 niñas no contestaron

La forma más común para llegar a la escuela fue caminando (69 %); le siguieron el transporte público (16 %), el automóvil o taxi (10 %) y la bicicleta (5 %).

La frecuencia de las principales actividades que realizaban los niños al salir de la escuela se presenta en el cuadro III. La actividad que ocupó el primer lugar fue ver la televisión en los dos sexos, la segunda fueron los videojuegos en los niños y colaborar en las labores del hogar en las niñas; el deporte fue la actividad más baja que realizaron tanto los niños como las niñas.

Los deportes que les gustaría realizar a los niños fueron fútbol (42 %), defensa personal (15 %), natación (14 %), patinar (10 %), baloncesto (9 %) y diversos juegos (el resto). En las niñas: natación (26 %), fútbol (18 %), bailar (16 %), patinar (10 %), baloncesto (4.2 %) y gimnasia y atletismo.

Las razones de las niñas y los niños para no hacer deporte fueron las siguientes: falta de oportunidad de sus padres para llevarlos a esas actividades (26 %), falta de tiempo (13 %), falta de dinero (11 %), falta de albercas y deportivos cercanos (10 %), falta de información de dónde podían hacer deporte (5 %), falta de equipo (4 %), por enfermedad (2 %) y el resto desconocía la causa. Por parte de los padres: falta de dinero (28 %), falta de tiempo (23 %), falta de tiempo y dinero (16 %), lejanía de los deportivos y de las albercas (15 %) y desconocimiento de lugares donde podían llevar a sus hijos (10 %).

En cuanto a caminar, correr o pasear a la mascota se señaló la inseguridad como motivo para no realizar estas actividades, la carencia de acera en las calles y la presencia de pandillas. Los lugares donde jugaban los escolares fueron el patio de la casa o vecindad (51 %),

la casa (12.5 %), la recámara (3.8 %), el parque (12.5 %) y la calle (8 %); el resto no especificó.

En el cuadro IV se muestran las actividades que preferían los escolares según su sexo: a las niñas les gustaba ver la televisión, ir al parque y los juegos mecánicos; los niños prefirieron los juegos en equipo y con pelota, ir al parque, correr y los videojuegos.

En la figura 1 se muestra el promedio de programas de televisión que ven al día los niños según su IMC y en la figura 2, el promedio en horas que dedican semanalmente al deporte respecto a su IMC.

Cuadro IV Actividades que prefieren los escolares según su sexo

Tipo de juego	Niños		Niñas	
	%	IC 95 %	%	IC 95 %
Jugar en general	87.3	76.0-93.7*	68.8	54.7-80.0
Jugar en equipo	80.3	68.1-88.7*	66.7	52.5-78.3
Correr	70.8	56.8-81.8*	61.8	48.6-73.4
Bailar	19.6	11.3-31.8*	66.7	52.5-78.3
Andar en bicicleta	60.7	47.6-72.4	58.3	44.3-71.1
Juegos mecánicos	60.7	47.6-72.4*	70.8	56.8-81.8
Ir al parque	71.4	58.2-81.6	72.9	59.0-83.4
Jugar a la pelota	76.8	64.2-86.0*	66.7	52.5-78.3
Brincar la cuerda	46.4	34.0-59.3*	60.4	46.3-72.9
Jugar al avioncito	51.7	39.0-64.3)	56.3	42.3-69.3
Ver televisión	66.0	53.0-77.1*	75.0	61.2-85.0
Videojuegos	69.6	56.7-80.0*	52.0	38.3-65.5
Hacer manualidades	48.2	35.7-60.1	39.6	27.0-53.7
Dormir	60.7	47.6-72.4	56.2	42.3-69.3
Ayudar a las labores de casa	50.0	37.3-62.7*	62.5	48.4-74.8

*p < 0.05, IC = intervalo de confianza

Discusión

Los resultados del presente estudio muestran una prevalencia de obesidad (18.5 %) más alta que la registrada en Estados Unidos en 2009-2010 (16.9 %)[12] y discretamente más baja que la de España (19.1 %).[13] Las prevalencias de sobrepeso y obesidad fueron superiores a las informadas en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición[3] e inferiores a las registradas en Baja California.[4-6] En cuanto al índice cintura/estatura > 0.5, la prevalencia en nuestro estudio fue similar a la encontrada en los niños de Estados Unidos (27.4 y 27.1 %, respectivamente), pero en las niñas la prevalencia fue 7.7 % más baja (21.9 *adversus* 29.6 %).[9] El bajo peso en nuestro estudio resultó ser de 12.1 %, 24 veces más alto que el informado en Ensenada, Baja California (0.5 %), lo que refleja condiciones de salud más desfavorables.

Gran parte de los programas para afrontar el problema del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes se ha dirigido al ámbito escolar.[7,14] Sin embargo, los escolares de primer y segundo año de primaria en México permanecen solo cuatro horas al día en la escuela; en los países desarrollados su estancia es casi del doble. Por esta razón se exploraron otros ámbitos como el hogar y el vecindario.

Es difícil evaluar las actividades extraescolares ya que son susceptibles de ser modificadas por el sexo y la edad de los niños, así como por ciertas condiciones socioeconómicas de la familia y del lugar donde se vive. Se empleó un cuestionario aplicado a los niños para conocer el entorno familiar, uno de los ámbitos menos explorados debido a las dificultades para establecer la validez y la confiabilidad de las mediciones en los niños.[15]

También se aplicó un cuestionario a los padres para completar la información proporcionada por los niños, procedimiento que permitió identificar las principales razones por las cuales las actividades extraescolares de los niños tienden a ser sedentarias. Los principales motivos de no respuesta por parte de los padres fueron el poco tiempo del que disponen por las restricciones impuestas en su trabajo y el creciente porcentaje de madres que se incorporan a la fuerza laboral.

Cuantificar la duración de las actividades extraescolares fue difícil porque los niños pequeños aún no manejan la dimensión del tiempo, por ello se hizo énfasis en la frecuencia. Para conocer aproximadamente el

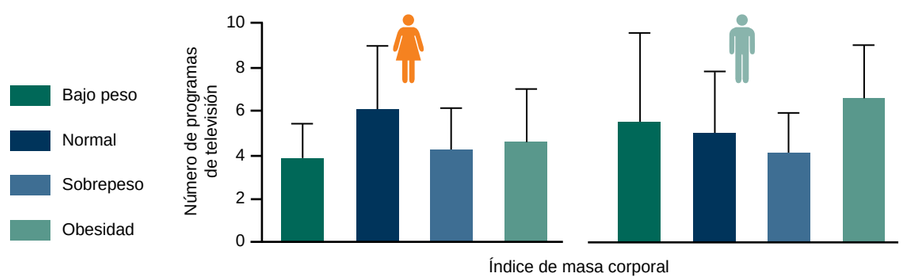


Figura 1 Programas de televisión que ven los niños y las niñas según su índice de masa corporal (promedio ± desviación estándar)

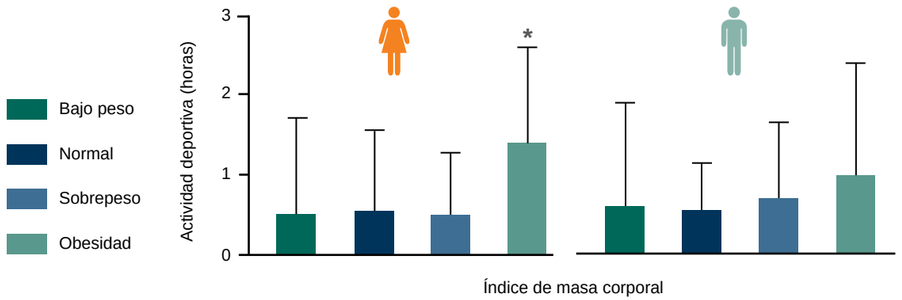


Figura 2 Actividad deportiva que realizan los niños y las niñas en función de su índice de masa corporal (promedio ± desviación estándar); *$p < 0.05$ Anova, análisis de Bonferroni

tiempo que pasan los niños viendo la televisión, la actividad más referida, se les mostró un listado de los programas de los diferentes canales comerciales. Si bien se obtuvo el número de programas, el tiempo de cada programa fue variable ya que 65 % de los niños indicó ver películas, las cuales duran tres a cuatro veces más que un programa estándar (aproximadamente 30 minutos).

Se identificaron diferencias por sexo y la frecuencia fue más alta en las niñas, pero el número de programas que ven es menor que el señalado por los niños, quienes pasan más tiempo en los videojuegos y ven más programas de televisión. Llama la atención que no a todos los niños les gusta ver la televisión (34 % de los niños y 25 % de las niñas), no obstante, la veían porque no les quedaba otra opción. Esto es significativo ya que el tiempo frente al televisor es un tiempo considerado atrapado, es una forma de modelar aspiraciones, deseos y actitudes personales hacia actividades y servicios que aseguran algún tipo de consumo mercantil.[16]

Hay controversias en la literatura sobre la relación entre obesidad y ver televisión. Algunos estudios muestran una relación directa entre el tiempo frente al televisor y el índice de masa corporal en las niñas;[17,18] en una investigación solo se identifica en las niñas de raza blanca, pero no en las de raza negra.[19] En nuestro estudio, en los niños no hubo relación entre el IMC y el tiempo que ven televisión, pero sí en las niñas con obesidad. Algunas investigaciones señalan que el tiempo que los niños dedican a ver la televisión puede influir en el riesgo para que desarrollen enfermedades metabólicas o cardiovasculares, independientemente de su nivel de actividad física.[20] Hay pocos estudios que demuestren la importancia de la familia en los programas de prevención de la obesidad.[7,8]

En el estudio Pathways 10, realizado en niños indios americanos,[21] se menciona que una de las lecciones más importantes que se extrajeron fue la necesidad de "implicar más a la familia" y que los programas de prevención de la obesidad deberán abordar los factores ambientales y socioeconómicos que se extienden más allá del entorno escolar.

Conclusiones

La presente investigación se desarrolló en una escuela ubicada en una zona de alta densidad de población, donde el tráfico de automóviles, la ausencia de banquetas, deportivos y parques, la inseguridad y la violencia en las calles, la baja escolaridad de los padres, su falta de tiempo y dinero y su desconocimiento sobre las actividades lúdicas que pueden ofrecer a sus hijos y dónde se realizan, fueron situaciones que explicaron la baja actividad física y deportiva que llevan a cabo los niños.

Aun cuando este estudio es limitado y los resultados no son representativos de la Ciudad de México, ofrece información valiosa para diseñar estrategias en las que se combinen métodos cuantitativos y cualitativos para abordar los factores sociales y ambientales que determinan el bajo peso, el sobrepeso y la obesidad, de tal forma que sea posible brindar soluciones con base en la realidad y en los ámbitos donde viven los niños.

Es importante resolver los problemas de bajo peso, sobrepeso y obesidad desde edades tempranas, involucrando a padres, maestros, autoridades, responsables de la industria alimentaria, además de implementar estrategias ambientales que promuevan el compromiso de la comunidad.[22-25] De este modo es posible incorporar los valores y las necesidades públicas, desarrollar la confianza y la cooperación, reducir los conflictos y mejorar la calidad de las decisiones. Para ello se proponen cursos para los padres en su lugar de trabajo, en las escuelas o en los medios sociales de información, orientados a la preparación de alimentos de bajo costo y con alto valor nutricio y a la formación de valores como la salud, la convivencia familiar y la importancia de la actividad física.

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]Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina
[b]Dirección de Medicina del Deporte
[c]Departamento de Bioquímica
[d]Escuela de Dietética y Nutrición, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Distrito Federal, México
[a,b,c]Universidad Nacional Autónoma de México, Distrito Federal, México

Comunicación con: Liria T. Yamamoto-Kimura
Teléfono: (55) 5623 2445
Correo electrónico: liriayk@unam.mx

Referencias

1. Ogden C, Carroll M. Prevalence of obesity among children and adolescents: United States, trends 1963-1965 through 2007-2008. Center for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. NCHS Health E-Stats. 2010:1-5.
2. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, et al. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7(Supl 1):S13-20.
3. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2006. Segunda edición. México: Secretaría de Salud. Instituto Nacional de Salud Publica; 2006.
4. Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M, Spindler AA. Obesity and hunger among Mexican-Indian migrant children on the US-Mexico border. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003;27(6):740-7.
5. Villa-Caballero L, Caballero-Solano V, Chavarría-Gamboa M, et al. Obesity and socioeconomic status in children of Tijuana. Am J Prev Med. 2006;30(3):197-203.
6. Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M. Prevalence of overweight and hunger among Mexican children from migrant parents. Nutr Hosp. 2007;22(1):85-8.
7. Flynn MA, McNeil DA, Maloff B, et al. Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with 'best practice' recommendations. Obes Rev. 2006;7(Suppl 1):7-66.
8. Doak CM, Visscher TL, Renders CM, Seidell JC. The prevention of overweight and obesity in children and adolescents: a review of interventions and programmes. Obes Rev. 2006;7(1):111-36.
9. Li C, Ford ES, Mokdad AH, et al. Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. Pediatrics. 2006;118(5):e1390-8.
10. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. Vital Health Stat. 2002;11(246):1-190.
11. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000;320(7244):1240-43.
12. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. JAMA. 2012;307(5):483-90.
13. España ya supera a EE.UU. en obesidad infantil. Madrid, España. El Mundo. 2011 Dic 17; Secc Salud.
14. Dwyer T, Coonan WE, Leitch DR, et al. An investigation of the effects of daily physical activity on the health of primary school students in South Australia. Int J Epidemiol. 1983;12(3):308-13.
15. Tercedor-Sánchez P, López-Hernández B. Validación de un cuestionario de actividad física habitual. Apunts Educ Fis Deport. 1999(58):68-72.
16. Levis D. El tiempo atrapado: hacia la mercantilización del tiempo libre. [Internet]. Disponible en http://diegolevis.com.ar/secciones/Articulos/tiempolibre.pdf
17. Dietz WH, Gortmarker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Pediatrics. 1985;75(5):807-12.
18. Crespo CJ, Smit E, Troiano RP, et al. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2001;155(3):360-5.
19. Henderson VR. Longitudinal associations between TV viewing and body mass index among white and black girls. J Adolesc Health. 2007;41(6):544-50.
20. Ekelund U, Brage S, Froberg K, et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. PLoS Med. 2006;3(12):e488.
21. Caballero B, Clay T, Davis SM, et al. Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian school children. Am J Clin Nutr. 2003;78(5):1030-8.
22. Manios Y, Moschandreas J, Hatzis C, et al. Evaluation of a health and nutrition education program in primary school children of Crete over a three-year period. Prev Med. 1999;28(2):149-59.
23. Webber LS, Osganian SK, Feldman HA, et al. Cardiovascular risk factors among children after a 2 1/2 year intervention. The CATCH Study. Prev Med. 1996;25(4):432-41.
24. Simon C, Wagner A, DiVita C. Intervention centred on adolescents' physical activity and sedentary behaviour (ICAPS): concept and 6-month results. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28(Suppl 3):S96-S103.
25. Golan M, Fainaru M, Weizman A. Role of behavior modification in the treatment of childhood obesity with the parents as the exclusive agents of change. Int J Obes Relat Metab Disord. 1998;22(12):1217-24.

Silicosis and industrial bronchitis by exposure to silica powders and cement

María Martha Méndez-Vargas,[a] Fabiola Berenice Báez-Revueltas,[b]
Pablo López-Rojas,[c] José HoracioTovalín-Ahumada,[a]
José Othón Zamudio-Lara,[d] Irma Araceli Marín-Cotoñieto,[e] Francisco Villeda[f]

Objective: to identify the association between the exposure of workers to inorganic dust in a quarry and a cement factory and pulmonary diseases.
Methods: a transversal study on data from 32 quarry workers (QWs) and 57 cement production line workers (CFWs) to inorganic-dust exposure was performed. Pulmonary function tests and chest X ray were done in both groups.
Results: there were differences between QWs and the CFWs; QWs were younger, shorter and thinner. The amount of sick individuals might be considered significantly different, showing a smaller proportion on the cement production line. The quarry workers have been on the company for a shorter period of time and, in the end, they present more serious pulmonary problems with an average of 3 years working.
Conclusions: the amount of free-silica that is managed on the quarry affects the workers in some way, even when literature states that the evolution of industrial bronchitis and silicosis have a period development of approximately 10 years.

Key words
silicosis
pneumoconiosis
occupational exposure
occupational diseases

Silicosis, pneumoconiosis, industrial bronchitis, tuberculosis and some types of cancer are among the diseases that have been related to the exposure to inorganic dust. Silicosis is a disease that is known since Herodotus' times, where mines' workers were exposed to silica dust and silicates during the extraction activities, and in some quarries areas where silica was employed as a raw material. Currently studies show that mines and quarries workers presented a high dead rate due to this disease.[1] In 1870 Visconti gave to Silicosis its name. At the present, a physiopathology pattern had been identified[2] and today is well known that it is the most frequent pneumoconiosis and cause a chronic fibrotic disease produced by the exposure to free silica.[3]

The silica to be harmful has to be in the form of silicon dioxide or free-silica, which is generally found as quartz. The particles size has to be from 2 to 6 microns, so they can get into the human alveolus. When the particles are either bigger or smaller, they are less harmful for the exposed individual.[4]

When a person is exposed to silica particles trigger a whole mechanism in the body: When breathing, the particles get into the terminal part of the respiratory tree and then into the respiratory bronchioles.[5] Then, the macrophages start the phagocytes process on the silica particles trough the pinocytic phenomenon in an effort to destroy them via the proteases and elastase within the lysosome in the macrophage´s cytoplasm. Generally the silica particles cannot get destroyed by this process, instead, the macrophages die due to the lysosome enzymes effect, and a production of new macrophages start over and over because they get destroyed every time, causing with this an inflammation and increase in lymphocyte *T* which produce lymphokines that inhibit the migration of the macrophages and increase the destructiveness of the lysosome enzymes. This whole process causes the neutrophils to produce a chemoattracans substance to fibroblasts and creates collagen fibers that surround the silica particles. The silicosis nodules are the characteristically histopathology elements of the disease.[6]

There is an increase of the cellular response produced by the monocytes due to the interleukin 1 produced by the macrophages. The alveolar fibrosis starts giving a big amount of interstitial macrophages that get into the alveoli. This sets a constant response at the alveolar tissue that keeps going even when the subject is not exposed to the silica powders anymore.

Silicosis, like all pneumoconiosis, is asymptomatic in early stage. The disease gives signals of its presence in two different situations: when is already very advanced or when the subject suffers from other pathologies, such as, bronchitis, tuberculosis, chronic obstructive pulmonary disease, emphysema and spontaneous pneumothorax, among others.

Silicosis y bronquitis industrial por exposición a polvos de sílice y cemento

Resumen

Objetivo: asociar la exposición a polvos inorgánicos en trabajadores de una cantera y una cementera y la generación de alteraciones pulmonares.
Métodos: estudio transversal con 32 trabajadores expuestos a polvos inorgánicos en una cantera y 57 en una cementera. Se les realizaron pruebas de función respiratoria y telerradiografías de tórax. Se midieron polvos totales.
Resultados: existieron diferencias demográficas significativas entre las dos líneas de producción: los empleados de la cantera fueron más jóvenes, menos altos y ligeramente más delgados. La proporción de enfermos fue significativamente diferente entre las dos áreas: en la cementera fue menor que en la cantera. Aun cuando los trabajadores de la cantera tuvieron una antigüedad menor, presentaron problemas pulmonares más graves.
Conclusiones: la cantidad de sílice libre que se maneja en la cantera afecta gravemente la salud de los trabajadores, ya que con un promedio de tres años de antigüedad laboral presentaban silicosis. Por ello, deben establecerse mejores programas de higiene industrial para el control de los polvos

Palabras clave
silicosis
neumoconiosis
exposición profesional
enfermedades profesionales

There are three different clinical pictures caused by inhaling silica powders:

- *Chronic silicosis:* that is the most common type. Requires 10 or more years of exposure to powders containing up to 30 % of free silica. It develops slowly and if the exposure is not so intense, its effects are not so harmful.[5]
- *Acute silicosis:* It is usually seen on subjects that work with sand blasts. It is shown after 2 to 3 years of exposure to silica powders with a 90 to 100 % of free-silica. This clinical picture of silicosis is also known as silicoproteinosis. It is a very malign pneumoconiosis that rapidly produces respiratory insufficiency, abnormalities in the lungs and emphysema. It is characterized by multiple small immature nodules.[7]
- *Accelerated silicosis:* This type of silicosis is worse clinical presentation. It is produced when the inhaled powder contains 40 to 84 % of free-silica. This silicosis as the acute one is dependent on the magnitude of the exposure to silica. An occupational environment that has this kind of exposure occurs during abrasion operations in mines, in these operations, it is believed that silica is more toxic to the alveolar macrophages, given the increase of REDOX that is present on the surface of the powder, which produces highly reactive radicals OH- such as carbon and, in some cases, nitrogen.[6-8]

The accurate diagnosis of silicosis has a protocol:[9-12]

- Information about the exposure level of the individual to silica powders. This is obtained via the work history of the employee and it is confirmed by a sensory visit to the work place and quantified by air sampling in the area.
- Alterations on the thorax X-ray agree with the ones listed on the International Classification of Radiographs of pneumoconiosis for the ILO 2000.[13]
- Spirometry, the pulmonary function test is used to identify functional alterations defined by the American Thoracic Society (ATS).[14-16] We can establish three different patterns: obstructive, restrictive and mixed. When the individual presents a parenchymal problem a restrictive pattern is observed, like the one in silicosis. When the patient shows airways problems, such as bronchitis or asthma the pattern that is seen is the obstructive one. When the pathology has a long last evolution of the pathology, usually presents a mixed pattern.

The prevalence and gravity of the silicosis depends both, on the intensity to the exposure to free-silica powders and on the individual's susceptibility.[17]

Bronchitis is another disease known to be related to the exposure to cement powders,[18] as well as to smoke, sulfur dioxide,[19,20] exposure to chemicals agents[21] and pollution. However it is a common disease, there is not enough research done on acute industrial bronchitis caused by the exposure to inorganic dust.

Table I Results of the environmental study on the concentration of inorganic powders

Location	Area	Concentration (mg/m³)
Quarry	Drill 1	7.98
	Drill 2	89.67
	Quarry tunnel 1	3.94
	Control house	0
	Shreder	15.19
	Cellar 1	17.08
	Cellar 2	65.9
	Gammametric	18.17
Production cellar	Packaging 1	3.4
	Packaging 2	30.56
	Packaging 3	25.45
Maintenance	Sand blast	46.89

Table II T-test for quarry workers *vs.* cement production line workers

Variable	Averages		*p*-value for $H_0: \mu_1 = \mu_2$
	Quarry workers	Cement workers	
Age	31.34	38.72	0.001
Weight	74.06	79.55	0.099
Height	162.18	167.86	0.001
Body mass index	28.24	27.8	0.714
Old	2.94	8.16	0.001
Sick	0.59	0.4	0.086
Diagnosis	2.47	1.81	0.020

If *p*-value ≤ 0.05 (significance level), then we reject the null hypothesis

In order to have a good preventive program in work places with silica contaminated environments is convenient to keep a preventive program, where the workers that are exposed are checked periodically.[15,16]

Silica is the most abundant element in nature.[9] The outermost layer of the earth's surface is made of 98.6 % silica and silicates. The aim exposure to silica dust occurs in industries that perform extraction (mines and quarries) and transformation industries (companies that produce ceramics, refractory products, glass, paints, enamels, paper and cement).[22]

The International Labor Organization in 1971 in Bucharest, Romania, defined the pneumoconiosis as "accumulation of dust in the lungs tissue and the physiological reactions in the presence of this dust", where powder is defined as "inanimate solid aerosol particles".[18] Pneumoconiosis are considered real working diseases given that they are originated in the presence of contaminants that are usually found on specific work places and they are rarely found outside of them.

When cement powders are inhaled in small amounts they cause, as a first side-effect, irritation of the respiratory tree and after some time of exposure, the particles that are deposited in the terminal portion at the level of the respiratory bronchioles can produce pneumoconiosis. The exposure time required to develop chronic silicosis is 10 years. The other two types of silicosis require a different time of exposure that can be reached by the use of sand blasts. Although bronchitis is a complication of pneumoconiosis and especially of silicosis. It is known that the development of industrial bronchitis is shorter than the development of pneumoconiosis.

The raw materials needed for the production of cement are: limestone, sand, clay, shale, magna and oxides of shale. These have to be mixed with silica, aluminum and iron as sand, clay, bauxite, shale, iron and blast furnace slag. Plaster is added at the end of the process.[23] Portland cement is a material that is compound by calcium oxides (60-70 %), silica (5 %) in the form of free-silica, aluminum trioxide (4-7 %), ferric oxide (2-6 %) and magnesium oxide (less than 5 %). The exposure to silica and silicates on a quarry occur specially on the warehouse, the crushing and the packing areas.

Some cautionary measurements that can be taken reduce the exposure level in work places is the use of fans, extractors and respirators. The only problem with this measures is that most of the activities on a quarry are done outdoors, therefore is really hard to follow these cautionary measurements. Whole employees should wear personal protection, such as breathing filter equipment.

On the 60th Assembly of the World Health Organization and the International Labor Organization (WHO/ILO), in 2007, was approved a Comprehensive Workers Health Plan, which aimed to reduce all types of pneumoconiosis and to eliminate silicosis by the year 2000 completely[24]. Unfortunately this goal was not reached, especially in developed countries. The reason was that many old work processes are still in use.

Among the 10 main work related diseases that have been found during the last 10 years in Mexico[25,26] are (in order or importance): Hearing impairment, respiratory conditions due to fumes of chemical vapors denominated industrial bronchitis or chemical bronchitis, all the pneumoconiosis produced by silica and silicates, antracosilicosis and pneumoconiosis produced because of the exposure to other inorganic powders (not silica nor cement). The auditory pathology is found with one single exam, while the lung one needs at least five different ones, for that reason is important to establish a good identification method of the disease as well as a more effective prevention mechanism.

Methods

An observational, descriptive, retrospective and transversal study was realized. The data was provided by a private company that has both, a quarry, where they are in charge of the extraction of silica rocks in an open environment, and a line of cement and concrete production. The sample of 32 quarry workers and 57 cement production line workers were considered with the following criteria: workers that were exposed to inorganic powders and who had completed full check-ups.* The exposure level of workers to inorganic dust was considered as the interaction that the workers have from their work environment to inorganic dust, whether they use it as raw material or as a sub product from the production lines. Several measurements were taken in the different areas of the company accounting for the total amount of dust and for the breathable dust reporting values in mg/m.[3] In an environmental study on the company (table I), in a monitoring was taken into account only the total amount of powders and it was not possible to determine the amount of silica that they contained. By a periodic inspection of the work area, the inspectors observed: the age of the subject (age), weight (in kilograms), height (in centimeters), body mass index (BMI), workers´ seniority (old), the location where the subject works (loc, where loc = 0 if the subject works in the quarry and loc = 1 if works in the cement production line), whether the subject has a disease or not (where sick = 1 if the subject is sick, sick = 0 if not), the diagnosis of the subject (diagnosis, where sick = 1 if normal, sick = 2 if industrial bronchitis, sick = 3 if silicosis, sick = 4 if mixed).

We will consider two different scenarios. First we considered sick as a response variable, in order to observe if there is a pattern on what can trigger the disease. Then we will consider the diagnosis so we can observe if there is something that differentiates one kind of diagnosis to another.

The lung alterations identifying silicosis were described as "the accumulation of dust in the lungs and the reaction of the body in the presence of it" together with chest X-rays that showed the presence of rounded opacities and small irregularities. Industrial bronchitis was defined as "respiratory tract disease due to an acute or chronic exposure to irritants in the environment and adversely effects on the anatomy and function of the tracheobronchial tree". An industrial bronchitis diagnosis was made when the lung function tests showed an obstructive pattern on any stage and when alterations where found on X-ray as an increase of the outer third frame and irregular opacities. Chest X-ray interpretation was according to the code of the ILO International Classification of Radiographs in Pneumoconiosis from 2000 as well as when the spirometric studies showed a restrictive or mixed pattern.

A sensory reconnaissance visit was made to the company (both to the quarry and to the cement production line), where a vast amount of dust was observed all over the place. Afterwards, air samples were obtained using air pumps and filters and a gravimetric method in order to identify the levels of organic dusts in the environment and to be able to compare these levels with the levels allowed by the Mexican Official Standard NOM-10-STPS-1999.[27] The data that was collected was analyzed with statistical techniques according to the characteristics of the data.

Results

A sample of 89 subjects was gathered (32 from the quarry and 57 from the cement production line). All were men, with an age average of 38.07 years. The time of exposure to inorganic dusts was measured according to the amount of years the individual has been in the company (6.28 years in average). There were significant differences between the subjects that worked for the quarry and the ones that work for the cement production line (table II). The first group was significantly younger, and has been exposed to a "contaminated" environment for a shorter period. But there were not a significant difference on the amount of sick people on each group. We compare the characteristics of healthy subjects and non-healthy ones, we observed that there were no significant differences between both groups. The difference was observed in the correlations of all the variables involved in the study (table III), we saw that even though the fact of being sick or not it was not correlated with any other characteristic. There was a significant correlation between the place where the subject was located (either quarry or cement production line) and the diagnosis.

Table III Pearson correlation coefficients

Variable	Age	Weight	Height	BMI	Old	Loc	Sick	Diagnosis
Age	1.000	0.114	**0.221**	–0.03	**0.432**	0.423	–0.053	–0.029
Weight		1.000	**0.324**	**0.793**	0.075	0.187	0.041	0.022
Height			1.000	–0.214	0.163	**0.371**	–0.09	–0.182
Body mass index				1.000	–0.096	0.042	0.098	0.130
Old					1.000	**0.498**	–0.048	–0.071
Loc						1.000	–0.183	**–0.271**
Sick							1.000	**0.944**
Diag								1.000

The bold cells are the significant coefficients under a significance level of $p \leq 0.05$

*Administrative workers that are usually indoors and well isolated from the inorganic powders did not qualify for the study. Given that the study was done to gather the data was observational and the use of the obtained information is completely confidential, there are not ethic violation

The exposure levels by location (table I) we had the highest exposure in the quarry (89.67 mg/m^3 in one of the drills) followed by the cement production line (65.90 mg/m^3 in one of the cellars). The difference could be the amount of silica that each environment had, unfortunately that could not be measured.

Discussion

The study confirmed the fact that there are still many silicosis and industrial bronchitis cases in Mexico as well as in other countries, such as, India, Australia and Italy. We have to on improving the working conditions and the preventive actions. We have to remember that silicosis is a progressive condition that even when we stop the exposure of the subject, if the destruction process produced by the alveolar macrophages induced by the dust is started and fibrosis is created after that, there is no way back until the subject dies. It is a big problem given that the disease is unnoticed and there is not a specific treatment. Given the high volumes of dust in some of the areas we were not surprised with no difference on the amount of sick people by location, neither would we are surprised that the quarry workers have worst problems than the cement production line ones. There are individuals that are susceptible and others that are resistant to silicosis but there has not been found a pattern that predicts the susceptibility level of each subject but it is thought that genetics is involved, but this can just be confirmed by more studies in molecular biology and genetics on subjects that are exposed, and this will also help us to respond even more questions about these pathologies and, therefore, create better preventive programs.

The best way to fight a disease is with prevention, in the case of silicosis, this is done by epidemiological surveillance on exposed individuals and by implementing industrial hygiene measurements and safety like a wet processes, air injection and extraction and the use of personal protective equipment.[28]

Unfortunately we don't have the correct correlation between the amounts of functional alterations vs. X-ray alterations on early stages, but when pneumoconiosis is advanced the correlations is obvious.

Industrial bronchitis evolves depending on the exposure of the subject, which can be acute, subacute or chronic. Most of the patients can have an inflammation that is not only located on the respiratory system but also on all the mucous membranes of upper respiratory, initially the nose and following the pharynx, larynx, trachea, bronchi, bronchioles, reaching up to the alveoli and interstitial . Irritation can be simple or chemical; is considered simple when the agent exerts an irritating effect on its own, and chemical when the agent does not have a respiratory irritant effect until it is transformed and its metabolites are those who attack the respiratory mucosa.[29,30]

According to the literature, in order to develop silicosis, the subject needs to be exposed to the hazardous environment for about 10 years and we observed in our study the average exposure that the sick personas had was 6.5 years; this might be because of the amount of inorganic dusts the workers were exposed to dust and the silica percentage must be quite in order for it to considerably accelerate the development of the disease.

Conclusions

We can say that as long as a subject was exposed to powders with silica content there was a big chance that the individual will develop a pulmonary disease. Depending on the amount of silica powders the person was exposed it will define how severe will be the disease as we observed in the quarry workers, who presented more severe disease than the cement production line ones.

On the cement production line the workers showed mainly, industrial bronchitis which can be reversible as long as the person is no longer exposed to the dusty environment. Companies that work with dusty environments should have more protective measurements for its workers.

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]Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México
[b]Departamento de Estadistica, Instituto Tecnológico Autónomo de México
[c]Clínica Tasqueña, Sistema de Transporte Colectivo
[d]Universidad de la Villa Rica, Veracruz, Veracruz, Mexico
[e]Hospital General de Zona 27, Instituto Mexicano del Seguro Social
[f]Coordinacion de Salud Publica, Instituto Mexicano del Seguro Social

[a,b,c,e,f]Mexico City, Mexico

Correspondence: María Martha Méndez-Vargas
Phone: (55) 5523 4778
E-mail: ramazzini.1700@gmail.com

References

1. Proceedings of the Fourth International Pneumoconiosis Conference, Bucharest, 1971 27 Sep- 2 Oct, Apimondia Publishing House, Bucharest, Hungary.
2. Heppleston AG, Styles JA. Activity of a macrophage factor in collagen formation by silica. Nature. 1967; 214(5087):521-22.
3. Parkes WR. Occupational lung disorders. Third edition. England: Butterworth's & Co; 1994.
4. Weiss SJ, Lo Buglio AF. Phagocyte-generated oxygen metabolites and cellular injury. Lab Invest. 1982; 47(1):5-18.
5. NIOSH. Criteria for a recommended standard: occupational exposure to crystalline silica, Cincinnati, OH, U.S.: Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health. HEW publication Nº (NIOSH). p. 75-120.
6. Mossman BT, Churg A. Mechanism of pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am J Respir Cit Care Med. 1998;157(5 Pt 1):1666-80.
7. Vallyathan V, Shi XL, Dalal NS, et al. Generation of free radicals from freshly fractured silica dust. Potential role in acute silica-induced lung injury. Am Rev Respir Dis. 1988;138(5):1213-219.
8. Fubini B. The surface chemistry of crushed quartz dust in relation to its pathogenicity. Org Chem Acta. 1987;138(3):193-97.
9. Ziskind M, Jones RN, Weill H. Silicosis. Am Rev Resp Dis. 1976;113(5):643-65.
10. Maldonado-Torres L, Méndez-Vargas MM. Enfermedades broncopulmonares de trabajo. México: Auroch; 1999.
11. Morgan WKC, Seaton A. Occupational lung diseases. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1975.
12. Ziskind M, Jones RN, Weill H. State of the art. Slicosis. Am Rev Resp Dis. 1976;113(5):643-65.
13. Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Geneva: International Labour Office; 2000 (Occupational Safety and Health Series N° 22 (rev. 2000).
14. American Thoracic Society. Snowbird workshop on standardization of spirometry. Am Rev Respir Dis. 1979;119(5):831-38.
15. American Thoracic Society. Lung function testing selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis. 1991;144(5):1202-18.
16. American Thoracic Society. Standardization of spirometry 1944 update. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152(3):1107-136.
17. Peters J. Silicosis. En: Merchant JA, Boehlecke BA, Pickett-Harner M, editores. Occupational respiratory diseases. US: Department of Health and Human Services: National Institute for Occupational Safety and Health; 1986.
18. Dubois AB. Industrial bronchitis and the function of the lungs. Arch Environ Health. 1962;4:128-34.
19. Brinkman GL, Block DL, Cress C. Effects of bronchitis and occupation on pulmonary ventilation over eleven year period. J Occup Med. 1972;14(8):615-20.
20. Lowe CR, Campbell H, Khosla T. Bronchitis in two integrated steel workers III. Respiratory symptoms and ventilatory capacity related to atmospheric pollution. Br J Ind Med. 1970;27(2):121-29.
21. Lowe CR. Chronic bronchitis and occupation. Proc R Soc Med. 1968;61(1):98-102.
22. Merchant JA, Boehlecke BA, Pickett-Harner M. Occupational respiratory diseases. US: Department of Health and Human Services: National Institute for Occupational Safety and Health; 1986.
23. López RP, Nava LR Salinas TS, et al. Neumoconiosis en trabajadores expuestos a polvos inorgánicos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008;46(2)163-70.
24. Eijkemans G. Seminario la patología pulmonar por sílice y silicatos. Su prevención. En: Plan Global de Salud de los Trabajadores. México: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias; 2008.
25. Instituto Mexicano del Seguro Social. Memoria estadística del IMSS (2001-2006). México: IMSS, Dirección de Finanzas y Sistemas; 2006.
26. Yang CY, Huang CC, Chiu HF, Chiu JF, Lan SJ, Ko YC. Effects of occupational dust exposure en the respiratory health of Portland cement workers. J Toxicol Environ Health. 1996;49(6):581-88.
27. Norma Oficial Mexicana NOM-010-STPS-1999, condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se manejen, transporten, procesen o almacenen sustancias químicas capaces de generar contaminación en el medio ambiente laboral. Diario Oficial de la Federación. (Sep 13, 2000).
28. Norma Oficial Mexicana 017 STPS 2001, equipo de protección personal.- selección y uso y manejo en los centros de trabajo. Diario Oficial de la Federación. (Nov 5, 2001).
29. Maldonado-Torres L, Méndez-Vargas MM, González-Zepeda A. Enfermedad de las vías aéreas por contaminantes en el sitio de trabajo. México: IMSS, Coordinación General Comunicación Social; 1990.
30. Soto de la Fuente AE, Aguilar-Loya M, Méndez-Vargas MM, et a. Bronquitis industrial en trabajadores expuestos a hidroalcoholes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2007;45(6):565-72.

How do the obese persons perceive their overall health?

Blanca P. Ríos-Martínez,[a] Gabriela Rangel-Rodríguez,[b]
Luis G. Pedraza-Moctezuma[c]

Background: the purpose was to investigate how the obese person perceives their health in different areas of their life.
Methods: the SF-36 instrument, which measures various dimensions (social and physical functioning, mental and physical health, bodily pain, limitations due to physical and/or emotional problems, vitality and general health), was applied to 224 patients. It was analyzed whether there were differences between gender, which were channeled to the treatment (surgical and nonsurgical) and the degree of obesity (overweight, obesity and morbid obesity). A descriptive analysis, Student *t* test, Anova and Turkey *t* test was realized.
Results: significant differences ($p < 0.05$) were found in some dimensions, like tendency to feel tired, exhausted and feeling that their health has been and will continue to deterioration. Women had a worse social and emotional functioning than men; patients with gastric bypass reported more fatigue than patients with gastric band; in regards to the degree of obesity, those who had morbid obesity showed less physical functioning, more pain and worse overall health than those who were just obese.
Conclusions: the perception of the obese patients was that their health was deteriorated. Women are most affected in social and emotional functioning than men.

Key words
obesity
overweight
gastric bypass

Obesity has been ranked as one of the public health problems with high priority in our country and around the world.[1] Among the elements associated with this problem are the meal consumption patterns, life styles,[2] the physical and chemical characteristics of food that affect specific brain areas,[3] the reduced space for housing and few places to do physical activity,[4] family structure background,[5,6] the environmental where the individual lives,[7] and finally, the knowledge about the complex etiology of obesity composed of environmental, behavior factors, biology and the interaction between them.[2]

We must not forget the consequences on health that obesity produce, like fatigue, obstructive sleep apnea,[8] diabetes mellitus, cardiovascular disease, malignant tumors and the difficulty to treat the overweight and obesity.[1] Studies on people who suffer from obesity, showed characteristics such as high incidence in the female population,[9] a trend to have a sedentary life, to be unemployed, less educated level, little emotional support, a poor self-concept regarding their health and a low internal locus of control (feeling of having little influence over their own health and their behavior).[1,10] It should be noted that the sensation of little influence on the image is a major source of stress, frustration, compulsive eating and weight gain in these patients.[11]

Similarly, it has been shown that obesity is usually accompanied by depression.[12-14] The depression in obesity is slightly higher in women than in men.[14,15] In addition, it has been shown that obesity is related to discrimination and social isolation.[16] On the other hand, it has been found that there are important differences between the rates of obesity,[17] including morbid obesity (body mass index [BMI] > 35) which showed a worse physical function, social role, as well as a poorer perception of general health and more bodily pain unlike the overweight (BMI between 25.1 and 30) and obesity (BMI between 30.1 and 35).

The aim was to assess different own perception dimensions of the obese patient with the goal not only to report on the feelings, perceptions, emotions and functions that the patient has, but to contribute and create systems to lessen this problem. Other objective is to learn about the social and physical functions, bodily pain and its impact on general health, role limitations due to health and/or emotional problems, mental health, energy and/or fatigue that obese patients have, through the RAND Health Survey.[18]

Methods

A non-experimental design of cross kind study was carried out. We evaluated adult patients (ages ranging from 18 to 79 years) who attended the Integral Care Clinic of

¿Cómo perciben las personas obesas su salud general?

Resumen

Objetivo: conocer cómo la persona con obesidad percibe su salud en diferentes áreas de su vida.
Métodos: a 224 pacientes con obesidad, se les aplicó el cuestionario SF-36, el cual mide funcionamiento social y físico, salud mental y física, dolor corporal, limitaciones de roles debido a problemas físicos o emocionales, vitalidad y salud general. Se analizaron las diferencias entre los sexos, el tratamiento y el grado de obesidad. Se realizó análisis descriptivo y se aplicó *t* de Student, Anova y prueba de Turkey
Resultados: Las mujeres tuvieron peor funcionamiento social y emocional que los hombres; en cuanto al tipo de tratamiento, los pacientes con derivación gástrica indicaron mayor cansancio que aquellos con banda gástrica y los que tuvieron obesidad mórbida mostraron menor funcionamiento físico, mayor dolor y peor salud general que quienes tenían obesidad.
Conclusiones: la mayoría de los pacientes analizados tendió a sentirse cansada, exhausta y con la sensación de que su salud ha sido y seguirá deteriorándose.

Palabras clave
obesidad
sobrepeso
derivación gástrica

the Obese Patient at the *Hospital Ángeles del Pedregal*, Mexico City. Marital status, occupation and schooling were studied. All patients had a multidisciplinary evaluation pre-surgical (psychological, physical training, nutritional and medical). We evaluated the type of obesity (overweight obesity, morbid obesity) and we determine the type of surgery: bariatric surgery (gastric band and gastric bypass) and non-surgical treatment, this was decided by the BMI and co-morbilities. We applied the Health Survey SF-36, it explores eight dimensions (subscales) of health status (table I).[19-22]

In addition to the eight dimensions, the scale includes the general concept of changing the perception of the current health status and that of the previous year (reported health transition, 1 item). The subscales are quantified from 0 to 100, high scores indicating better health or performance.

Statistical analysis

The student *t* test for the comparison of independent groups was conducted. The type of treatment and grade of overweight and obesity were analyze through an analysis of variance, then resorting to a Tukey's *t* test to recognize the differences between treatments.

Results

The sample was integrated with 224 patients, being 54.5 % married (n = 122), 37.1 % single (n = 83), divorced 4.5% (n = 10), 2.2 % in consensual union (n = 5), 1.3 % widowed (n = 3) and only one person (4 %) did not answer this question. In relation to its occupation, it was found that 71.4 % were employed

Table I Scales of the Health Survey SF-36 and explanation of its contents

Subscales	No. of items	Contents
1. Physical functioning	10	Examines the degree to which health limits physical activities such as self care, walking, lean, moderate and intense efforts, among others
2. Bodily pain	2	Shows the intensity of pain and its effect at work
3. Role limitations due to health problems (physical role)	4	Measures that the physical health limits or interferes with daily activities and at work
4. Role limitations due to personal or emotional problems (emotional role)	3	Expresses the degree to which emotional problems can interfere with daily activities and at work
5. Emotional well-being (mental health)	5	Includes sense of nervousness, depression, anxiety compared to the feeling of control of the conduct, peace, happiness and calm in general
6. Social functioning	2	Measures how much physical or emotional health problems interfere in normal social activities
7. Concept of energy-fatigue (vitality)	4	Examines the feeling of energy and vitality against the feeling of tiredness and exhaustion in general
8. General health	5	Includes an assessment by health personnel in terms of current health, outlook on the future and resistance to disease

Table II Results of the sample of Health Survey SF-36

	$\bar{x}$*	SD
1. Physical functioning	64.05	23.01
2. Pain	73.90	23.42
3. Role limitations due to physical health	67.24	35.99
4. Role limitations due to emotional problems	70.60	35.99
5. Emotional well-being/ mental health	62.38	17.31
6. Social functioning	72.53	25.00
7. Energy/fatigue	54.78	19.26
8. General health	55.18	20.13
Notified health transition	44.73	21.16

*Being the score: 0-100, higher scores indicating better health
SD = standard deviation

or own a business (n = 160), 16.1 % are home-dedicated (n = 36), 4.9 % students (n = 11) and 1.8 % are unemployed or retired (n = 4), 5.8 % did not answer the question. The answers given by the whole sample (table II) showed that the scores are slightly lower: Health notified transition ($\bar{x}$ = 44.73), energy / fatigue or vitality ($\bar{x}$ = 54.79) and general health ($\bar{x}$ = 55.18). When applying the student t test for sex comparison on the 8 dimensions of the survey, significant differences were found in only two subscales, which are emotional or mental health (F = 59.57, M = 67.33, p = 0.001) and social functioning (F = 69.69, M = 77.53, p = 0.026). It means that women are slightly worse than men in terms of emotional and social function (figure 1). Unlike the rest of the subscales, we did not found significant levels (p > 0.05).

In making this comparison through the Student t test, we found no significant differences (p > 0.05) on the scale that measures the survey among patients channeled only to multidisciplinary treatment (n = 180) with the channeled surgery (n = 44).

However, by applying an analysis of variance and the Turkey's t test between groups: no surgical (n = 180), gastric bypass (n = 33) and gastric band placement surgery (n = 11) were similar in the dimension of energy/ fatigue (vitality) only among surgical groups (gastric bypass = 51.97, gastric band placement surgery = 68.5, p = 0.045). This indicated that the patients channeled to gastric bypass feel slightly tired and exhausted than the ones channeled to gastric band placement.

When making comparisons between overweight, obesity and morbid obesity, we found no significant differences (table III). It was only noted that there are three subscales between obesity and morbid obesity (overweight was not found in significant levels), these being: physical functioning (obesity $\bar{x}$ = 70.64, morbid obesity $\bar{x}$ = 61.83, p = 0.047), bodily pain (obesity $\bar{x}$ = 81.37, morbid obesity $\bar{x}$ = 70.87, p = 0.018) and general health (obesity $\bar{x}$ = 61.39, morbid obesity $\bar{x}$ = 51.98, p = 0.009). Which means that patients with morbid obesity (BMI > 35.1) have lower overall health status compared with patients who are obese (BMI = 30.1 to 35), on the scales below (figure 2).

Discussion

Obesity is one of the health problems that affected mostly patients, from the physical to the cognitive, emotional and social; one of them was measured by the health survey, agreeing with previous studies, it was concluded that most obese patients tend to feel tired, exhausted and feeling that their health has been and will continue to deteriorate.[8]

Despite having found no significant differences between all the dimensions and the groups that were compared, it seems necessary to recognize that there was a pattern among some areas; obese women tend to be nervous and depressed.[14,15] which proved the existence of a slight interference in their social activities because of physical and emotional problems caused by obesity, being higher in women than in men. The latter may be for the social consequences (discrimination and social isolation) that lead to obesity.[16]

On the other hand, significant differences between the level of vitality and types of surgical treatment were found, showing that the ones channeled to gastric band placement surgery are less exhausted than the ones channeled to gastric bypass. However, the

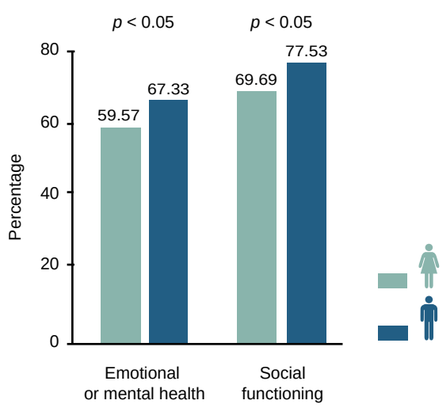


Figure 1 Compared by sex on the significant dimensions of the Health Survey SF-36

Table III Descriptive analysis of the degrees of obesity and the dimensions of the Health Survey SF-36

		$\bar{x}$*	SD
Physical functioning			
	Overweight	63.896	23.696
	Obesity	70.637	20.838
	Morbid obesity	61.832	22.782
Role limitations due to physical health			
	Overweight	68.382	32.162
	Obesity	75.472	34.141
	Morbid obesity	63.374	37.310
Role limitations due to emotional health			
	Overweight	66.667	35.770
	Obesity	75.641	33.081
	Morbid obesity	69.241	37.086
Energy/fatigue			
	Overweight	52	18.198
	Obesity	56.887	21.264
	Morbid obesity	54.945	18.952
Emotinal well-being			
	Overweight	57.229	18.765
	Obesity	61.736	17.863
	Morbid obesity	64.066	16.408
Social functioning			
	Overweight	71.786	25.427
	Obesity	77.359	23.393
	Morbid obesity	69.980	25.342
Pain			
	Overweight	73.529	21.925
	Obesity	81.368	23.208
	Morbid obesity	70.868	23.628
General health			
	Overweight	58.857	18.244
	Obesity	61.386	18.845
	Morbid obesity	51.984	20.160
Notified transitional health			
	Overweight	45.714	21.425
	Obesity	47.222	19.826
	Morbid obesity	42.857	21.414

*Being the score: 0-100, higher scores indicating better health
SD = standard deviation

sample was small, therefore, we recommend to conduct a research on the subject, and suggest expanding the sample and also conducting a post-test.

It also showed that patients with morbid obesity —unlike obesity—, had greater difficulty walking, to make moderate or intense efforts, to take care of themselves, perceived their health as deteriorated[10] and showed greater complaints about bodily pain. Some of these assertions were consistent with the study of Fontaine,[17] while others, such as the social area, did not coincided with our results, as it did not find any difference in this dimension between degrees of obesity. It seems that there is a kind of vicious circle that surrounded the obese patient, because, as many authors had mentioned: there is little emotional support and limited social role,[14,16] feeling little influence on its

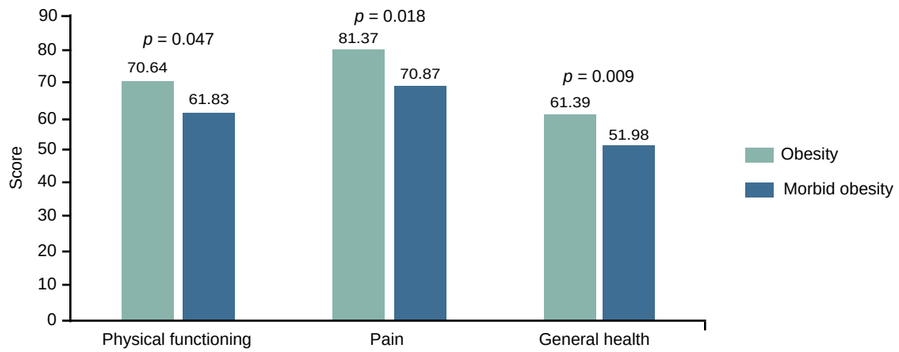


Figure 2 Comparison between types of obesity on the significant dimensions of the survey of health

health,[10] which can be associated with nervousness, fatigue and mainly, depression,[14,15] which in turn allow that a greater limitations in their functions remain,[8] and preventing the person with obesity to have a better quality of life and feel pleased with himself.[23,24] We must recognize the magnitude of this problem, which does not belong only to the patient, but to those who live with him and reinforce patterns to which society has come to be familiar with this subject and which are not favorable to obesity. It would be important to stress that the results contributed not only to the obesity impact on the individual but also demonstrated that there are no dimensions more or less importance than others, it is necessary to give a treatment in multidisciplinary terms and thus achieve that obesity begins to acquire a different course.[25]

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]Instituto de Obesidad y Síndrome Metabólico, Hospital Ángeles del Pedregal
[b]Universidad de las Américas
[c]Hospital Ángeles del Pedregal

Distrito Federal, México

Correspondence: Blanca P. Ríos-Martínez
Phone: (55) 5652 4500
E-mail: blanca_rios@hotmail.com

References

1. Gómez-Dantés H, Vázquez-Martínez JL, Fernández-Cantón S. Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS. Encuesta Nacional de Salud 2000. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2004;42(3):239-45. Texto libre en http://201.144.108.128/revista_medica/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=1539:obesidad-en-adultos-derechohabientes-del-imss-encuesta-nacional-de-salud-2000&catid=560:temas-de-actualidad&Itemid=703
2. Laguna-Camacho A. Determinantes del sobrepeso: biología, psicología y ambiente. Rev Endocrinol Nutr. 2005;13(4):197-202. Texto libre en http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2005/er054e.pdf
3. Brito B, Castro R, Domínguez S, et al. Psicoendocrinoneurología de la obesidad. Rev Esp Obes. 2007; 5:204-25.
4. Fausto J, Valdez RM, Aldrete MG, et al. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. Inv Salud. 2006;VIII(2):91-94. Texto libre en http://www.medigraphic.com/pdfs/invsal/isg-2006/isg062f.pdf
5. Dong C, Sánchez LE, Price RA. Relationship of obesity to depression: a family-based study. Int J Obes Metab Disord. 2004;28(6):790-5.
6. Ball K, Crawford D. An investigation of psychological, social and environmental correlates of obesity and weight gain in young women. Int J Obes (London). 2006;30(8):1240-9.
7. Levitsky DA. Putting behavior back into feeding behavior: a tribute to George Collier. Appetite. 2002; 38(2):143-8.
8. Ruiz MA, Berrocal C, Valero L. Cambios psicológicos tras cirugía bariátrica en personas con obesidad mórbida. Psicotherma. 2002;14(3):577-82. Texto libre en http://www.psicothema.com/pdf/768.pdf

9. Sánchez-Reyes L, Berber A, Fanghänel G. Incidencia de obesidad en una población mexicana. Rev Endocrinol Nutr. 2001;9(2):60-6. Texto libre en http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2001/er012d.pdf
10. Ali SM, Linström M. Socioeconomic, psychosocial, behavioral, and psychological determinants of BMI among young women: differing patterns for underweight and overweight/obesity. Eur J Public Health. 2005;16(3):324-30. Texto libre en http://eurpub.oxfordjournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=16162598
11. Chiprut R, Castellanos-Urdaibay A, Sánchez-Hernández C, et al. La obesidad en el siglo XXI: avances en la etiopatogenia y tratamiento. Gac Med Mex. 2001;137(4):323-34. Texto libre en http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2001/gm014e.pdf
12. Herva A, Laitinen J, Miettunen J, et al. Obesity and depression: results from the longitudinal Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. Int J Obesity (London). 2006;30(3):520-7.
13. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. Pediatrics. 2002;110 (3):497-504.
14. Ríos-Martínez B, Rangel-Rodríguez G, Álvarez-Cordero R, et al. Ansiedad, depresión y calidad de vida en el paciente obeso. Acta Med Grupo Angeles. 2008;6(4):147-53. Texto libre en http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2008/am084a.pdf
15. Carpenter KM, Hasin DS, Allison DB, et al. Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. Am J Public Health. 2000;90(2):251-7. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1446144/pdf/10667187.pdf
16. Jáuregui-Lobera I, López-Polo IM, Montaña-González MT, et al. Percepción de la obesidad en jóvenes universitarios y pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Nutr Hosp. 2008;23(3):226-33. Texto libre en http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v23n3/original5.pdf
17. Fontaine KR, Cheskin LJ, Barofsky I. Health-related quality of life in obese persons seeking treatment. J Fam Pract. 1996;43(3):265-70.
18. Hays RD, Sherbourne CD, Mazel RM. The RAND 36-Item Health Survey 1.0. Health Economics. 1993; 2:217-27.
19. Zúñiga MA, Carrillo-Jiménez GT, Fos P, et al. Evaluación del estado de salud con la encuesta SF-36: resultados preliminares en México. Salud Publica Mex. 1999;41(2):110-8. Texto libre en http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=001597
20. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF-36) I. Conceptual framework and item selection. Med Care. 1992;30(6):473-83.
21. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. Med Clin (Barc). 1995;104:771-6.
22. Ayuso-Mateos JL, Lasa L, Vázquez-Barquero JL, et al. Measuring health status in psychiatric community surveys: internal and external validity of the Spanish version of the SF-36. Acta Psychiatr Scand. 1999; 99(1):26-32.
23. McDowell I. Measuring health. a guide to rating scales and questionnaires. New York: Oxford University Press; 1996.
24. Weiner S, Sauerland S, Fein M, et al. The Bariatric Quality of Life (BQL) Index: a measure of well-being in obesity surgery patients, Obes Surgery. 2005;15 (4):538-45.
25. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. México: Diario Oficial de la Federación del 12 de abril de 2000. Texto libre en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/174ssa18.html

Ablación septal con alcohol para tratar miocardiopatía hipertrófica

Gustavo López-Aburto,[a] Juan Manuel Palacios-Rodríguez,[b]
Samuel Cantú-Ramírez,[b] Eduardo Galván-García,[b] Gonzalo Tolosa-Dzul,[c]
Armando Morán-Benavente,[c] Raúl Ontiveros-Martínez[a]

Septal alcohol ablation in patients with hypertrophic cardiomyopathy

Objective: to know the clinical and hemodynamic course in septal obstructive hypertrophic cardiomyopathy (SOHC) after alcohol ablation.
Methods: observational, longitudinal study, including 21 patients with SOHC was done with functional class of the New York Heart Association (CF-NYHA) refractory to treatment and/or ≥ 30 mm Hg gradient at rest or ≥ 60 mm Hg provoked, or have systolic anterior motion or mitral incompetence (MI) > grade II by echocardiography.
Results: average age was 50 ± 16 years, males 38.1 %, females 61.9 %; symptoms: angor 42.9 %, dyspnea 85.7 %, syncope 23.8 %. Pre-ablation CF-NYHA was III and IV in 61.9 %; after a year follow-up all of them were class I-II. Pre-ablation, after and one year later, interventricle septum measures were 22.7 ± 4.9 and 20.7 ± 3.1 mm; left ventricular ejection fraction was 65.5 ± 7 %, 62.2 % ± 6.5 % and 68.7 ± 6.2 %; the output gradient of the left ventricle were 106.9 ± 29.9, 44.6 ± 24.3 and 22.0 ± 5.7 mm Hg. Pre-ablation MI grade-III and IV were 33.3 % and 47.6 %; after a year it was grade-0, 52.4 %, grade-I 28.6 %, grade-II, 19 %. There were no hospital mortality.
Conclusions: the alcohol septal ablation in SOHC patients had a high success treatment with a low complication rate.

Key words
cardiomyopathy, hypertrophic
ablation techniques
ethanol

La miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva (MHSO) es una patología genética por daño en el sarcómero debida a mutaciones en los genes que codifican el aparato contráctil (cadena pesada de la miosina, troponina *T* y tropomiosina alfa), la cual es transmitida de modo autosómico dominante y clínicamente se caracteriza por diferentes grados de hipertrofia ventricular, con gran variabilidad clínica, morfológica y hemodinámica.[1,2] La MHSO familiar puede presentarse en la niñez, pero típicamente se desarrolla durante la pubertad,[3] si bien algunos casos pueden desarrollarse en la edad adulta, principalmente en individuos con mutaciones en la proteína *C* acarreadora de miosina (15 % de la miocardiopatía hipertrófica familiar).[4-7]

Entre los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, los niños y los jóvenes que experimentan síntomas tienen peor pronóstico en comparación con los adultos.[8,9] La mayoría de los pacientes no presenta síntomas o son mínimos,[10] incluso, la evolución de la enfermedad suele ser de lenta progresión en aquellos con moderada sintomatología, por deterioro de la función ventricular debido a hipertrofia asimétrica en la porción basal del *septum* interventricular y reducción de la distancia entre la pared posterior del ventrículo izquierdo y el *septum*, acompañada de movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, el cual genera una obstrucción dinámica en el tracto de salida y crea un gradiente. Entre los síntomas más comunes se encuentran la disnea, el dolor torácico, el síncope y las palpitaciones.

Los pacientes sintomáticos son tratados fundamentalmente para aminorar sus molestias y mejorar su clase funcional, sin embargo, un grupo de pacientes (principalmente con obstrucción grave del tracto de salida del ventrículo izquierdo) presenta síntomas graves y resistencia al tratamiento médico, por lo que requiere tratamiento alternativo. La miomectomía septal y la ablación septal con alcohol son los más promisorios para el alivio de la sintomatología y la disminución del gradiente.

Este método, introducido por Sigwart en 1995 en tres pacientes, consiste en la introducción de una guía y un balón a través de una rama perforante septal diana por los que se administran 3 o 4 mL de alcohol etílico a 95 %, con lo que se produce un infarto controlado y la hipocinesia de esa zona y, en consecuencia, la disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.[11-15] Se ha señalado que después del procedimiento hay aumento en la distensibilidad ventricular por reducción en la asincronía regional de la zona hipertrofiada, la cual ocasiona un mejor llenado diastólico, disminución del tamaño auricular y aumento en la fracción del expulsión.[16,17]

El objetivo de este reporte es describir la experiencia con la ablación septal con alcohol en pacientes con

Resumen

Objetivo: conocer características demográficas, clínicas y hemodinámicas de los pacientes con ablación con alcohol para tratar la miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva (MHSO).
Métodos: estudio observacional, longitudinal, descriptivo de 21 pacientes con MHSO resistente a tratamiento o con gradiente = 30 mm Hg en reposo o = 60 mm Hg provocado y con movimiento sistólico anterior o insuficiencia mitral > grado II.
Resultados: edad de 50 ± 16 años; hombres 38.1 % y mujeres 61.9 %. Los síntomas fueron angor 42.9 %, disnea 85.7 % y síncope 23.8 %. La clase funcional NYHA preablación fue grados III y IV en 61.9 %; al año todos tenían grados I y II. Preablación y al año, el espesor del septo interventricular fue de 22.7 ± 4.9 y 20.7 ± 3.1 mm. Preablación, después y al año, la fracción de eyección fue de 65.5 ± 7, 62.2 ± 6.5 y 68.7 ± 6.2 %. Preablación, después y al año, el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo fue de 106.9 ± 29.9, 44.6 ± 24.3 y 22.0 ± 5.7 mm Hg. Preablación, la insuficiencia mitral fue grados III y IV en 33.3 y 47.6 % y al año fue grados 0 en 52.4 %, I en 28.6 % y II en 19 %. No hubo defunciones intrahospitalarias.
Conclusiones: la ablación septal con alcohol en pacientes con MHSO fue exitosa.

Palabras clave
cardiomiopatía hipertrófica
técnicas de ablación
etanol

MHSO resistente a tratamiento médico en el Hospital de Cardiología 34, Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, Nuevo León, conocer las características demográficas, clínicas, hemodinámicas y su evolución intrahospitalaria a tres, seis y 12 meses.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, longitudinal con dirección retrospectiva, descriptivo y no comparativo (serie de casos), con la información de una base de datos de abril de 2001 a abril de 2010. Se incluyeron 21 pacientes con diagnóstico de MHSO y que reunieron los siguientes criterios:

- *Clínicos:* clase III o IV de la Clasificación Funcional de la *New York Heart Association*, con síntomas a pesar del tratamiento médico adecuado (angina de pecho, disnea o síncope recurrente).
- *Ecocardiográficos*
  - Hipertrofia septal asimétrica o de la pared posterior del ventrículo izquierdo > 1.3:1.
  - Obstrucción subvalvular en el tracto de salida del ventrículo izquierdo ≥ 30 mm Hg durante el reposo o ≥ 60 mm Hg después de estimulación.
  - Sístole anterior con insuficiencia mitral.
  - Ausencia de enfermedad estructural de la válvula mitral, del músculo cordal o papilar o patología aórtica por angiografía.
  - Ausencia de enfermedad coronaria que requiere cirugía de revascularización coronaria.

En la consulta externa del Hospital de Cardiología 34, a cada paciente se le realizó exploración física completa, electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico a los tres, seis y 12 meses del procedimiento.

Se analizaron las características demográficas, clínicas y hemodinámicas. Las variables categóricas se expresaron con porcentajes y las variables numéricas con medidas de tendencia central y de dispersión. Las diferencias de las variables numéricas entre los grupos fueron analizadas con la *t* de Student; el nivel de significación estadística fue de $p < 0.05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 18.0.

Cuadro I Variables ecocardiográficas de pacientes con miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva

	Basal		Posablación		3 meses	6 meses		12 meses	
Gte TSVI (mm Hg)	106.9 ± 29.9		44.6 ± 24.3		25.3 ± 18	29 ± 7.2		22.0 ± 5.7	
SIV (mm)	22.7 ± 4.9		22.3 ± 5.8		20.1 ± 4.4	19.4 ± 3.8		20.7 ± 3.1	
	n	%	*n*	%		*n*	%	*n*	%
IM grado I	0	0.0	8	38.1		5	23.8	6	28.6
IM grado II	4	19.0	9	42.9		4	19.0	4	19.0
IM grado III	7	33.3	3	14.3		0		0	
IM grado IV	10	47.6	1	4.8		0		0	
FEVI (%)	65.5 ± 7		62.2 ± 6.5		61.0 ± 6.4	58.2 ± 9.7		68.7 ± 6.2	

Gte TSVI = gradiente trans-sistólico del ventrículo izquierdo, SIV = septum interventricular, IM = insuficiencia mitral, FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Cuadro II Variables antes y después de la ablación con alcohol

Variables	Antes	Inmediatamente después
Edad (años)	50.0 ± 16.0	
SIV (mm)	22.7 ± 4.9	22.3 ± 5.3
PPVI (mm)	14.9 ± 4.4	
FEVI (%)	65.5 ± 7.0	62.2 ± 6.5
Gte intra VI (mm Hg)	106.9 ± 29.9	44.0 ± 34.0
D2VI (mm Hg	26.0 ± 8.1	20.3 ± 3.4
Etanol		3.4 ± 0.9
Días de estancia intrahospitalaria		5.9 ± 3.0
CPK total		1466.0 ± 924.0
CK-MB		

SIV = septum interventricular, PPVI = pared posterior del ventrículo izquierdo, FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, D2VI = diastólica final del ventrículo izquierdo, CPK = creatina cinasa, CK-MB = fracción MB de la creatina cinasa

Variables demográficas

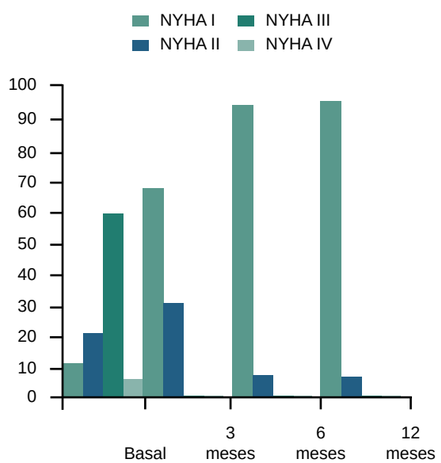
La edad media de los pacientes fue de 50 ± 16 años, 13 pacientes fueron mujeres (61.9 %) y ocho hombres (38.1 %), nueve (42.9 %) tenían antecedente de hipertensión arterial sistémica y uno de diabetes mellitus tipo 2 (4.8 %); cuatro eran fumadores activos (19.5 %).

Quince pacientes tomaban betabloqueadores (71.4 %), 13 calcioantagonistas (61.9 %) y tres disopiramida (14.3 %). Ninguno tenía marcapasos bicameral. El síntoma predominante fue la disnea en 18 (86.7 %), nueve presentaron dolor torácico (49.5 %) y cinco (23.8 %), por lo menos un episodio de síncope. En 17 (81 %) se observaron datos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma; en tres, bloqueo de la rama izquierda del haz de His (14.3 %) y en uno, fibrilación auricular (4.8 %).

Ablación septal percutánea con alcohol

La técnica llevada a cabo en el Hospital de Cardiología 34 es la misma con la que se realizaron más de 3500 procedimientos tan solo en los primeros cinco años posteriores a su descripción:[18-21] se introduce un catéter balón en la arteria perforante septal —en la rama de la arteria coronaria descendente anterior, mediante la técnica estándar de la angioplastia coronaria con uso de balones— al ramo septal por ocluir (longitud no mayor de 10 mm), con guías de punta flexible y 300 cm de longitud. La rama septal es ocluida en la parte proximal mediante el inflado del balón y se verifica el territorio irrigado por ella con una ecocardiografía bidimensional y a través del catéter balón se inyecta solución para ecocontraste (Definity®, Perfluten Lipid Microsphere-Bristol-Meyer Squibb Medical Imaging, Inc.). Al confirmar que el territorio irrigado por la rama seleccionada corresponde al segmento septal basal que causa la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y no a otro territorio miocárdico, se inyectan de 2.5 a 4.5 mL de alcohol (etanol a 98 %), aproximadamente 1 mL de alcohol/cm músculo septal).

Todos los procedimientos se efectuaron con apoyo anestésico e intubación orotraqueal, previa colocación de marcapasos temporal a demanda, así como infusión de dopamina intravenosa conforme la dosis-respuesta. La presencia y el grado de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo se monitorizaron hemodinámicamente con catéteres y ecografía Doppler. El procedimiento fue realizado por el mismo cardiólogo intervencionista en todos los pacientes.



Variables hemodinámicas basales y a los seis y 12 meses de la ablación septal con alcohol

Variable	Basal	6 meses	12 meses
SIV (mm)	20.1 + 4.4	19.4 + 3.8	20.7 + 3.1
Gradiente TSVI (mm/Hg)	25.3 + 18.0	29.0 + 7.2	22.0 + 5.7
FEVI (%)	61.0 + 6.4	58.2 + 9.7	68.7 + 6.2

Variables hemodinámicas basales *adversus* 12 meses de realizada la ablación septal con alcohol

Variable	Basal	12 meses	*p*
Gradiente TSVI (mm Hg)	106.9 + 29.9	22.0 + 5.7	0.0
SIV (mm)	22.7 + 4.9	20.7 + 3.1	0.1
FEVI (%)	65.5 + 7.7	68.7 + 6.2	0.1

SIV = septum interventricular, TSVI = transventricular sistólico, FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Figura 1 Variables hemodinámicas en pacientes con miocardiopatía hipertrófica antes de la ablación septal con alcohol y tres, seis y 12 meses después

Seguimiento ecocardiográfico

Los estudios ecocardiográficos se realizaron con el sistema VVID 7® (General Electric Medical Systems). La hipertrofia ventricular izquierda se evaluó con ecocardiografía bidimensional, identificando el sitio máximo de espesor de la pared septal. El gradiente máximo instantáneo de salida del ventrículo izquierdo se calculó con ecocardiografía Doppler de onda continua en condiciones basales (cuadro I).

Resultados

Después del procedimiento se logró el éxito en 20 pacientes (95.23 %); una paciente fue sometida a nueva ablación septal al sexto mes, esa vez con éxito y sin complicaciones. Se obtuvo elevación enzimática en todos los pacientes: creatina cinasa total de 1466 ± 924 y su fracción MB de 215 ± 128. La estancia intrahospitalaria fue de 5.9 ± 3 días y no hubo fallecimientos intrahospitalarios ni en el seguimiento de 12 meses (cuadro II).

Durante la estancia intrahospitalaria se observaron alteraciones eléctricas en todos los pacientes: bloqueo transitorio en 52.9 %, en primer grado en 47.6 %, en segundo grado en 4.8 % y en tercer grado en 4.8 %. Por el bloqueo transitorio dos pacientes (9.5 %) requirieron marcapasos definitivo (por bloqueo de tercer grado inmediatamente después del procedimiento y bloqueo auriculoventricular completo al segundo mes). Un paciente requirió colocación de desfibrilador al tercer mes posablación debido a taquicardia ventricular identificada en estudio ambulatorio de 24 horas. En el seguimiento a los tres, seis y 12 meses se observó mejoría en la capacidad funcional en todos los pacientes (figura 1), así como disminución en el grado de la insuficiencia mitral (figura 2)

Discusión

En la década de 1980, en los pacientes con MHSO muy sintomáticos y en los resistentes al tratamiento médico se observaron resultados clínicos y hemodinámicos favorables con la ablación septal con alcohol. El objetivo de la embolización septal es la reducción de la masa ventricular izquierda en el septo interventricular proximal mediante la producción controlada de un infarto.[20-22]

Sus indicaciones generales son similares a las de la cirugía e incluyen los síntomas severos y resistentes al tratamiento médico en presencia de un gradiente subaórtico basal entre 40 y 60 mm Hg.[23,24]

Sigwart observó que la oclusión temporal con balón de la primera rama septal de la arteria descendente anterior durante cinco minutos reducía el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.[18] En 1995 realizó con éxito la primera ablación inyectando alcohol a 96 % en la primera rama septal; el objetivo fue provocar un infarto limitado en el *septum* interventricular en tres pacientes para obtener mejoría clínica inmediata y disminución del gradiente.[19]

En nuestra serie, los 21 pacientes se encontraban en clase funcional III o IV, gradiente ≥ 30 mm Hg en reposo o ≥ 60 mm Hg con estimulación y con insuficiencia mitral.

La ecocardiografía miocárdica de contraste se realizó en todos los procedimiento para localizar la rama

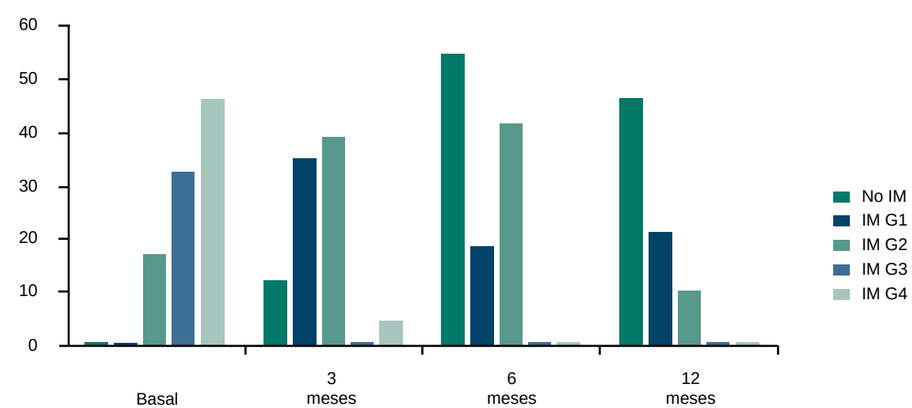


Figura 2 Insuficiencia mitral (IM) por Doppler antes de la ablación septal con alcohol y tres, seis y 12 meses después

septal responsable del suministro del segmento crítico del tabique, es decir, el punto de contacto de la válvula mitral y del flujo máximo. Con ello disminuyó la cantidad de alcohol necesaria y el tiempo de fluroscopia septal, entre otras ventajas.[25]

Con la ablación septal con alcohol se observó mejoría clínica y disminución inmediata del gradiente.

En el seguimiento, los parámetros ecocardiográficos y clínicos progresaron ya que el procedimiento remodela la cavidad ventricular al disminuir progresivamente el grosor septal. Este remodelado implica la reducción del grado de la hipertrofia septal y del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, a semejanza de lo que ocurre después de la miomectomía como consecuencia de la eliminación o disminución de la presión.[20]

Ecocardiográficamente se obtuvieron cambios importantes como la disminución del grosor del *septum* interventricular y de la pared libre, aumento del diámetro diastólico y disminución del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Como en otras series, se observaron trastornos del ritmo en todos los pacientes: bloqueo auriculoventricular transitorio en 11 y bloqueo auriculoventricular avanzado Mobitz II en dos.

Durante el seguimiento y al momento de este informe no se habían registrado defunciones. Cabe destacar que incluso en los centros experimentados, los pacientes con tratamiento quirúrgico (miomectomía) o ablación septal con alcohol no están exentos de riesgos (morbimortalidad entre 2 y 4 %) como el daño de la arteria descendente anterior con infarto agudo del miocardio, la necesidad de cirugía de revascularización coronaria o la colocación de endoprótesis mitral, la imposibilidad técnica de cateterizar o identificar una rama septal adecuada. Estas técnicas solo están justificadas en pacientes seleccionados y muy sintomáticos.

Conclusiones

Después de dos décadas desde su introducción, la ablación septal percutánea es una opción terapéutica prometedora en los pacientes sintomáticos con MHSO resistente al tratamiento médico. Los efectos morfológicos, hemodinámicos y clínicos de esta técnica han sido bien descritos: disminución del grosor septal, elevación del tracto de salida ventricular izquierdo, reducción del movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, disminución de la obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, de la insuficiencia mitral, del tamaño de la aurícula izquierda, de la presión telediastólica ventricular izquierda, de la presión de la arteria pulmonar y de los síntomas, así como aumento de la capacidad funcional.

El control ecocardiográfico durante el procedimiento permite optimizar la visualización de la zona septal en la que se realiza la ablación, con la disminución de las complicaciones derivadas del procedimiento y la optimización de los resultados hemodinámicos inmediatos y a medio plazo. Sin embargo, la posible aparición de complicaciones y los tiempos de seguimiento todavía limitados exigen una cuidadosa selección de los pacientes.

Es importante limitar la realización de la ablación septal con alcohol a unos pocos centros de referencia en los que exista amplia experiencia en esta intervención, se utilice una guía ecocardiográfica y exista experiencia en el tratamiento global de los pacientes con esta enfermedad infrecuente.

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.

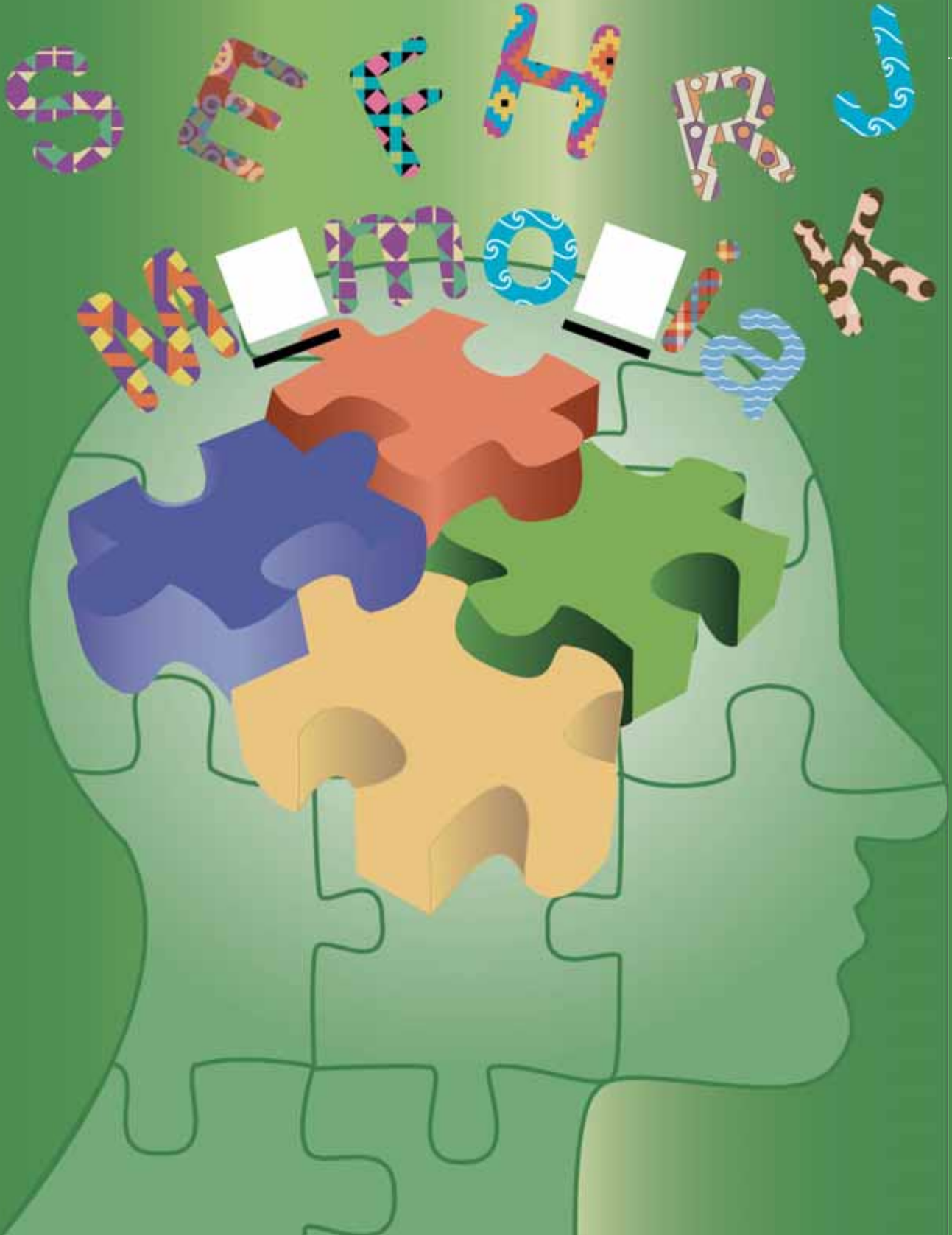
[a]Fellow de primer año de Intervencionismo Coronario Periférico
[b]Departamento Hemodinamia e Intervención
[c]Fellow de segundo año de Intervencionismo Coronario Periférico

Hospital de Cardiología 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León

Comunicación con: Juan Manuel Palacios-Rodríguez
Teléfono: (81) 8057 4286 y 87
Correo electrónico: palaciosrj@prodigy.net.mx

Referencias

1. Richardson, P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996;93(5):841-2. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/93/5/841.long
2. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO 3rd, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (2). N Engl J Med. 1987;316(14):844-52.
3. Maron BJ, Spirito P, Wesley Y, et al. Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 1986;315(10):610-4.
4. Charron P, Dubourg O, Desnos M, et al. Clinical features and prognostic implications of familial hypertrophic cardiomyopathy related to the cardiac myosin-binding protein C gene. Circulation. 1998;97(22):2230-6. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/97/22/2230.long
5. Niimura H, Bachinski LL, Sangwatanaroj S, et al. Mutations in the gene for cardiac myosin-binding protein C and late-onset familial hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 1998;338(18):1248-57.
6. Maron BJ, Niimura H, Casey SA, et al. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. J Am Coll Cardiol. 2001;38(2):315-21.
7. Niimura H, Patton KK, McKenna WJ, et al. Sarcomere protein gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. Circulation. 2002;105 (4):446-51. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/105/4/446.full.pdf+html
8. Kubo T, Kitaoka H, Okawa M, et al. Lifelong left ventricular remodeling of hypertrophic cardiomyopathy caused by a founder frame shift deletion mutation in the cardiac myosin-binding protein C gene among Japanese. J Am Coll Cardiol. 2005;46(9):1737-43.
9. Moolman JA, Reith S, Uhl K, et al. A newly created splice donor site in exon 24 of the MyBP-C gene is responsible for inherited hypertrophic cardiomyopathy with incomplete disease penetrance. Circulation. 2000;101(12):1396-402. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/101/12/1396.full.pdf+html
10. Maron BJ, Casey SA, Poliac, LC, et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. JAMA. 1999;281(7):650-5. Texto libre en http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=188775
11. Kimmelstiel CD, Maron BJ. Role of percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation. 2004;109(4):452-6.
12. Knight C, Kurbaan AS, Seggeweiss H, et al. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome of the first series of patients. Circulation. 1997; 95(8):2075-81. Texto libre http://circ.ahajournals.org/content/95/8/2075.long
13. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. Circulation. 1998;98(22):2415-21.
14. Gietzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U, et al. Acute and long-term results after transcoronary ablation of septal hypertrophy (TASH). Catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Eur Heart J. 1999;20(18):1342-54.
15. Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman NS, et al. Echocardiography-guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation. 1998;98(17):1750-5. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/98/17/1750.full.pdf+html
16. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Changes in left ventricular filling and left atrial function six months after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1999;34(4):1123-8.
17. Flores-Ramírez R, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Echocardiographic insights into the mechanisms of relief of left ventricular outflow tract obstruction after nonsurgical septal reduction therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2001;37(1):208-14.
18. Braunwald E. Induced septal infarction: a new therapeutic strategy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation. 1997;95(8):1981-2. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/95/8/1981.long
19. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet. 1995;346(8969):211-4.
20. Rivera S, Sitges M, Azqueta M, et al. Remodelado ventricular izquierdo tras ablación septal percutánea con alcohol en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva: estudio ecocardiográfico. Rev Esp Cardiol. 2003;56(12):1174-81. Texto libre en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13055335&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=169&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v56n12a13055335pdf001.pdf
21. Coats AJ, Henein M, Flather M, et al. Retraction: Shamim et al. Nonsurgical reduction of the interventricular septum in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2002;347:1326-33. N Engl J Med. 2003 348(10):951. Texto libre en http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMc035061
22. Lakkis N. New treatment methods for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol. 2000;15(3):172-7.
23. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, et al. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome in the first series of patients. Circulation. 1997;95(8):2075-81.
24. Gietzen F, Leuner Ch, Gerenkamp T, et al. Relief of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy by transient occlusion of the first septal branch of the left coronary artery. Eur Heart J. 1994;15 (Abstr Suppl):125.
25. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. Circulation. 1998;98(22):2415-21. Texto libre en http://circ.ahajournals.org/content/98/22/2415.full.pdf+html



Memoria procedimental en pacientes con enfermedad de Alzheimer

Eva Ma. Arroyo-Anlló,[a]
Jorge Chamorro-Sánchez,[b]
Juan Poveda Díaz-Marta,[c] Roger Gil[d]

Proceeding memory in Alzheimer's disease

El aprendizaje procedimental permite adquirir o desarrollar habilidades mediante la ejecución y repetición de una tarea de manera no consciente o no intencional. Las habilidades procedimentales están siendo consideradas ejes centrales en la rehabilitación neuropsicológica para fomentar la autonomía de los pacientes con daño cerebral. En este artículo se hace una revisión del estado actual de las investigaciones que analizan los aprendizajes procedimentales en la enfermedad de Alzheimer. De las últimas tres décadas se identificaron 40 investigaciones relativas a las habilidades procedimentales en la enfermedad de Alzheimer: motoras, perceptivo-motoras, cognitivas, perceptivo-cognitivas y las desarrolladas mediante el paradigma del tiempo de reacción serial. En cada una se han analizado los estudios que evalúan la habilidad, el tipo de tarea utilizada y los resultados que reflejan la preservación o el deterioro del aprendizaje procedimental. Los aprendizajes procedimentales preservados o relativamente preservados en los pacientes con enfermedad de Alzheimer podrían ser utilizados para fomentar la autonomía de estos.

Palabras clave
demencia
enfermedad de Alzheimer
rehabilitación
memoria implícita
tiempo de reacción

Procedural learning can acquire or develop skills through performance and repetition of a task unconsciously or unintentionally. Procedural skills are considered as the cornerstone in the neuropsychological rehabilitation to promote the autonomy of patients with brain damage, as those with Alzheimer's disease. This review presents data about procedural skills in Alzheimer's disease. Over the past three decades, we have found 40 articles studying various procedural skills in the Alzheimer's disease: motor, perceptual-motor, cognitive, perceptual-cognitive and those developed through serial reaction-time paradigm. We analyzed every study evaluating a procedural skill, indicating the used task and preservation or no preservation of procedural learning. Overall, most of the papers published describe conservation of learning procedures or relatively conserved in Alzheimer's disease, which could be used to promote patient autonomy.

Key words
dementia
Alzheimer disease
rehabilitation
repetition priming
reaction time

La demencia tipo Alzheimer se caracteriza por deterioro mental progresivo que interfiere con las actividades cotidianas. Numerosos estudios han demostrado que en etapas iniciales de la enfermedad de Alzheimer, algunos aspectos del funcionamiento cognitivo están alterados como las funciones atencionales o la memoria episódica, pero existen otros que podrían estar preservados,[1,2] uno de ellos es el *aprendizaje procedimental*, que se refiere a la capacidad de adquirir una habilidad como resultado de una práctica repetitiva.

En 1986, Bergson[3] distinguió dos tipos de memoria:

- La correspondiente a los recuerdos que cada individuo almacena y que constituye la "verdadera memoria."
- La relativa a los hábitos o automatismos desarrollados por la experiencia.

De esta manera, se desarrolló la distinción entre los conceptos *procedimental* (*knowing how*, saber cómo) y *declarativo* (*knowing that*, saber qué).

En el campo de la neuropsicología, la disociación entre saber cómo y saber qué fue constatada gracias a los estudios realizados con personas amnésicas, en particular con el paciente HM de Milner.[4] Dicha evidencia disociativa dio lugar a taxonomías de la memoria: declarativa *adversus* procedimental[5,6] o explícita *adversus* implícita.[7]

La *memoria declarativa* permite acceder intencionalmente al recuerdo de hechos, listas de informaciones, fórmulas y relaciones (saber qué). La información almacenada puede ser explícitamente recuperada de forma verbal (por proposiciones) o no verbal (por imágenes). La memoria declarativa se evalúa con pruebas explícitas o directas (recuerdo y conocimiento). El aprendizaje declarativo se caracteriza por ser directo y abrupto, puesto que una unidad de información se puede codificar casi instantáneamente y utilizar después de forma flexible. Dicha unidad de información se consolida a largo plazo fundamentalmente mediante la acción del hipocampo. Además, la memoria declarativa es un sistema cognitivo filogenéticamente reciente, presente en los mamíferos y más desarrollado en el hombre gracias a la formación hipocámpica y a las áreas corticales asociativas.[8] Desde el punto de vista de la ontogénesis, la memoria declarativa se desarrolla más tarde[9] y depende principalmente de la integridad de las estructuras diencefálicas (los cuerpos mamilares y el núcleo medio-dorsal del tálamo) y de las estructuras límbicas (el hipocampo y el complejo amigdaloide).

Por su parte, la *memoria procedimental* permite un aprendizaje no consciente o no intencional adquirido mediante la ejecución y repetición de una tarea, que se traduce por una mejora de los resultados o por la facilitación del acceso a ciertas informaciones (saber cómo). El aprendizaje procedimental es mucho más lento, progresivo e inflexible que la memoria declarativa. Se evalúa a través de tareas denominadas "no-explícitas" o "pruebas indirectas", que miden las capacidades procedimentales o habilidades. Desde el punto de vista filogenético, la memoria procedimental es más antigua que la declarativa,[5] pero se desarrolla más precozmente desde el punto de vista ontogenético. Además, depende de estructuras cerebrales distintas a las implicadas en los aprendizajes declarativos, en particular del sistema límbico.[10]

La mayoría de los modelos de memoria han precisado que la memoria implícita[11] o procedimental[12] no es una entidad única sino que incluye habilidades motoras, perceptivo-motoras, cognoscitivas y el *priming*. Varios autores han sugerido la independencia entre los fenómenos de *priming* y el aprendizaje procedimental,[11,13,14] ya que el último se refiere a una mejora general del procedimiento mental adquirido durante la repetición de la tarea, más que a una mejora en el tratamiento de un estímulo presentado con anterioridad (*priming*). Por ejemplo, en una tarea de lectura en espejo, el aprendizaje de la habilidad de leer en espejo se observa cuando las palabras no presentadas previamente se identifican cada vez más rápidamente a lo largo de las repeticiones sucesivas.

El aprendizaje procedimental puede evaluar varios tipos de habilidades: motoras, perceptivo-motoras, perceptivo-cognitivas y cognitivas mediante la realización de diversas tareas diseñadas para examinarlas, por ejemplo, el seguimiento de un disco rotatorio,[15] el seguimiento de la señal[16] o la lectura de un texto transformado geométricamente.[17] A continuación presentamos las tareas que normalmente se han utilizado para evaluar las habilidades procedimentales.

Habilidades motoras y perceptivo-motoras

Las tareas que habitualmente han sido utilizadas para estudiar los aprendizajes procedimentales de tipo motor y perceptivo-motor son el seguimiento de un disco rotatorio o de una señal, la prueba del laberinto de Porteus,[18] el armado de rompecabezas, la tarea de lanzamiento y la tarea de adaptación perceptivo-motora.

El seguimiento de un disco rotatorio (*pursuit rotor test*) consiste en mantener una aguja en contacto con un disco rotatorio. Por lo general, el tiempo de mantenimiento de la aguja sobre el disco aumenta a lo largo de la práctica y la adquisición de esta habilidad procedimental se transfiere a las repeticiones posteriores de la prueba. El seguimiento de una señal (*pursuit tracking task*) consiste en seguir un objetivo que posee un movimiento aleatorio o que evoluciona en relación con dos dimensiones: horizontal y vertical.

La prueba del laberinto (*Porteus maze test*), inspirada en el *vineland mazes* de Porteus,[18] consiste en encontrar el camino correcto del laberinto a partir de un inicio determinado sin levantar el lápiz del papel. El aprendizaje procedimental se traduce por la mejora gradual en tres aspectos: el tiempo de realización de la tarea, el número de veces que los límites son franqueados y el número de veces que se elige caminos sin salida.

La tarea de lanzamiento (*tossing task*) mide la adquisición de la habilidad del lanzamiento de un objeto en función del peso de este y la distancia a la que se lance.

En la tarea de adaptación perceptivo-motora, el sujeto debe reproducir manualmente una figura deformada, a través de unas lentillas que modifican la imagen. Mediante la experiencia se adapta esta respuesta motora. Se considera que la adaptación se debe a modificaciones de los programas motores centrales a través de retroalimentaciones de sus respuestas motoras.[19] La verdadera adaptación perceptivo-motora no es el desarrollo de un cambio consciente de estrategia, sino que se revela cuando se retiran las lentillas y la respuesta motora persiste según los mismos criterios de deformación (*negative after-effect*).

Tareas motoras que utilizan un paradigma de tiempo de reacción serial

Nissen y Bullemer propusieron por primera vez este tipo de tareas para estudiar el aprendizaje procedimental.[20] Estriban en una elección espacial caracterizada por una secuencia de imágenes que aparecen en cuatro posiciones, horizontalmente distribuidas sobre la pantalla de una computadora. En la pantalla aparece un asterisco en una de las cuatro posiciones y el sujeto debe presionar la tecla de dirección correspondiente a la posición de dicho asterisco. Una misma secuencia de 10 estímulos es repetida durante cuatro bloques y en el quinto bloque, la secuencia de orden de aparición de los estímulos varía. El individuo desconoce la existencia de la secuencia. Los sujetos normales muestran una reducción del tiempo de reacción a lo largo de los cuatro primeros bloques y un aumento de los tiempos de reacción en el quinto, lo que demuestra el desarrollo de la capacidad procedimental.

Habilidades cognitivas

La tarea que más se ha empleado para estudiar las habilidades cognitivas es la torre de Hanói, que consiste en un zócalo horizontal con tres palos insertados en los cuales se pueden apilar discos de diferentes diámetros. Inicialmente, los discos están apilados sobre un mismo palo en orden decreciente según su diámetro. La prueba consiste en transportar todos los discos sobre otro palo, desplazándolos de uno en uno, de tal manera que un disco no sea sobrepuesto por un disco de diámetro superior. El objetivo principal no es el aprendizaje habitual de una secuencia particular de movimientos, sino la adquisición de un conjunto de reglas y procedimientos para resolver el problema. De esta misma tarea existen variantes como la torre de Toronto, que utiliza rompecabezas de diferentes complejidades, o la torre de Londres, en la que la configuración del rompecabezas es visualizada constantemente por el sujeto.

Por otro lado, Arroyo Anlló *et al.*[21,22] elaboraron una prueba de aprendizaje procedimental de categorización semántica (PLSC), con un paradigma de tiempo de reacción serial similar al de la tarea de Nissen y Bullemer.[20] En la pantalla de la computadora, los sujetos ven cuatro categorías semánticas, permanentemente y en la misma posición (en las cuatro esquinas). En medio de la pantalla aparecen palabras que deben clasificarse en una de esas cuatro categorías, presionando la tecla de dirección correspondiente. Los estímulos presentados formaban cinco bloques de 40 palabras diferentes. La misma lista de 40 palabras se utiliza durante los cuatro primeros bloques, sin embargo, en el bloque 5 aparece otra lista de 40 palabras diferentes. El aprendizaje procedimental de la categorización semántica se evalúa a través de tres resultados: la disminución de los tiempos de respuesta del bloque 1 al bloque 4, el tiempo de reacción significativamente más corto en el bloque 5 que en el bloque 1 y el aumento del tiempo de reacción del bloque 4 al bloque 5.

Habilidades perceptivo-cognitivas

Estas son normalmente evaluadas con la lectura en espejo u otras similares como la lectura del texto transformado (*transformed text reading*). Consiste en aprender a leer material verbal presentado "en espejo". El tiempo necesario de la lectura y los errores son controlados a lo largo de la tarea.

La tarea de lectura del texto transformado modifica un texto normal girando cada letra 180 grados alrededor del eje vertical. Dicha transformación se considera más fácil cuando la lectura se realiza de derecha a izquierda.[23,24]

Aprendizajes procedimentales en la enfermedad de Alzheimer

Dado que las capacidades procedimentales están siendo consideradas como eje central en la rehabilitación neuropsicológica de los daños cerebrales,[25]

presentamos una revisión centrada en los aprendizajes procedimentales (*skill learning*) en pacientes que sufren demencia tipo Alzheimer caracterizada por un deterioro cognitivo-conductual progresivo que altera la autonomía cotidiana.

La búsqueda de la literatura relacionada con los aprendizajes procedimentales se realizó en las bases de datos de PubMed y PsycLIT en un periodo de 30 años, de 1980 a 2011. Los términos que se utilizaron en la búsqueda fueron *procedural learning*, *sequence learning*, *motor-skill learning* y *cognitive kill* en combinación con *Alzheimer's disease*. Se identificaron 40 estudios en esta revisión.

Los resultados de la búsqueda están reflejados en el cuadro I, donde se indican las distintas habilidades procedimentales evaluadas por las tareas descritas y si se encuentran preservadas o no.

Habilidades motoras y perceptivo-motoras

En 1983 se llevó a cabo el primer trabajo que estudiaba el aprendizaje de una habilidad perceptivo-motora en un grupo de pacientes con demencia tipo Alzheimer;[26] se utilizó la tarea de adaptación perceptivo-motora. Se observó que los pacientes con Alzheimer eran capaces de adquirir la habilidad perceptivo-motora. Paulsen *et al.*[27] llegaron a la misma conclusión con una tarea similar a la de Weiner *et al.*,[26] que consistía en indicar una línea vertical que estaba desplazada 20 grados a la derecha o izquierda de su posición real, gracias a unas lentillas prismáticas.

La tarea que más se ha utilizado para evaluar las habilidades motoras es el seguimiento de un disco rotatorio. Todos los estudios con pacientes con Alzheimer[15,28-40] registraron un aprendizaje procedimental preservado, así como un porcentaje de aprendizaje procedimental relativamente comparable al de los sujetos control. Deweer *et al.*[33] demostraron que los pacientes con enfermedad de Alzheimer también fueron capaces de mantener dicha habilidad motora durante un largo intervalo de tiempo, incluso varias semanas después. Al aumentar el número de prácticas en la tarea del seguimiento del disco rotatorio y en la de lanzamiento, Dick *et al.*[35,41] no observaron un mayor aprendizaje procedimental ni a largo ni a corto plazo. En estudios futuros sería interesante determinar si estos resultados se replican con otras tareas de habilidades procedimentales, considerando el efecto de la fatiga en la adquisición de una habilidad procedimental a través de la práctica de una tarea. Además, Dick *et al.*[37] encontraron un mejor aprendizaje procedimental motor con la práctica constante que con la práctica aleatoria, tanto en el seguimiento de un disco rotatorio como en el lanzamiento.[42] Sugieren que la práctica constante repitiendo un mismo programa motor no requiere una memoria declarativa intacta, sin embargo, los sujetos dementes experimentan importantes trastornos de memoria declarativa episódica que les impedirían detectar y almacenar las diferencias intrínsecas en condiciones de práctica aleatoria.

Por otro lado, en las cinco investigaciones que utilizaron la prueba del laberinto para evaluar las habilidades perceptivo-motoras se observó que también los pacientes dementes eran capaces de aprender nuevos procedimientos motores.[43-47] Se obtuvieron resultados similares con los rompecabezas[48] y el dibujo en espejo.[49-52] Kuzis *et al.*[44] y Sabe *et al.*[45] obtuvieron una mejoría de las habilidades motoras menos importante en los pacientes con enfermedad de Alzheimer en comparación con el grupo control. También observaron resultados semejantes en pacientes con enfermedad de Alzheimer, con y sin síndrome depresivo. Starkstein *et al.*[46] encontraron que los pacientes dementes con anosognosia mostraban un aprendizaje procedimental menor que aquellos sin anosognosia.

Todos los estudios registraron aprendizajes procedimentales motores y perceptivo-motores preservados, sin embargo, ninguno analizaba a los sujetos que no podían realizar la tarea. La razón por la que los pacientes no efectuaron la tarea pudo no estar relacionada con las alteraciones en el aprendizaje, sino con el grado de complejidad de las instrucciones.[40]

Por otro lado, deben diferenciarse dos aspectos en el aprendizaje motor: los resultados globales del aprendizaje y el porcentaje del aprendizaje procedimental en comparación con los de sujetos normales. Todos los estudios encontraron un aprendizaje motor preservado en los pacientes con enfermedad de Alzheimer, aunque los resultados globales eran menores que los de los sujetos control. Si solo se considera el porcentaje del aprendizaje procedimental, los estudios muestran resultados menos consistentes. Algunos no indican claramente el porcentaje del aprendizaje en los pacientes dementes comparados con los del grupo control,[48] incluso algunos no incluyen este grupo.[34,39,46,47,53]

Tareas motoras que utilizan un paradigma de tiempo de reacción serial

Se identificaron cinco estudios que analizaban los aprendizajes procedimentales motores en pacientes con enfermedad de Alzheimer mediante un paradigma de tiempo de reacción serial.[40,53-56] Todos mostraban habilidades visuespaciales preservadas o relativamente preservadas, aunque los niveles de ejecución no llegaban a los alcanzados por los grupos control. El aprendizaje procedimental se reflejaba por la disminución en el tiempo de reacción entre los bloques con una secuencia visuespacial fija y un aumento del tiempo de reacción en el último bloque con una secuencia aleatoria, el cual

Cuadro I Investigaciones que analizan las habilidades procedimentales en la enfermedad de Alzheimer

Perceptivo-motoras	Tiempo de reacción serial	Habilidades cognitivas	Perceptivo-cognitivas
Pursuit rotor			Lectura en espejo
+ Corkin *et al.* (1986)	± Knopman y Nissen (1987)	+ Arroyo-Anlló *et al.* (2012)	– Grober (1985)
+ Eslinger y Damasio (1986)	+ Grafman *et al.* (1990)		– Grober *et al.* (1992)
+ Heindel *et al.* (1988)	± Knopman (1991)		+ Deweer *et al.* (1993)
+ Heindel *et al.* (1989)	+ Ferraro *et al.* (1993)		– Merbah *et al.* (2011)
+ Deweer *et al.* (1991)	± Willingham *et al.* (1997)		
+ Bondi *et al.* (1993)			Lectura de texto transformado
+ Deweer *et al.* (1994)			+ Christensen *et al.* (1992)
+ Beatty *et al.* (1995)			+ Huberman *et al.* (1994)
+ Dick *et al.* (1995)			
+ Willingham *et al.* (1997)			
+ Libon *et al.* (1998)			
+ Jacobs *et al.* 1999)			
+ Dick *et al.* (2001)			
+ Dick *et al.* (2003)			
Adaptación perceptivo-motora			
+ Weiner *et al.* (1983)			
+ Paulsen *et al.* (1993)			
Laberinto			
+ Grosse y Wilson (1991)			
+ Kuzis *et al.* (1999)			
+ Sabe *et al.* (1995)			
+ Starkstein *et al.* (1997)			
+ Taylor (1998)			
Lanzamiento			
+ Dick *et al.* (1996)			
+ Dick *et al.* (2000)			
Rompecabezas			
+ Poe y Seifert (1997)			
Dibujo en espejo			
+ Gabrieli *et al.* (1993)			
+ Hirono *et al.* (1997)			
+ Rouleau *et al.* (2002)			
+ Mochizuki *et al.* (2004)			

+ Habilidad preservada ± Habilidad no preservada – Resultados no-homogéneos

no llegaba a los tiempos de reacción del primer bloque. Los resultados eran inferiores y mucho más variables que los del grupo control.[40,55]

Knopman y Nissen[54] sugirieron que ciertos datos de su trabajo podrían comprometer la conclusión de un aprendizaje procedimental totalmente intacto en pacientes con Alzheimer: observaron que aunque la interacción entre bloque y grupo no llegaba a ser estadísticamente significativa, el aumento del tiempo de reacción entre los bloques 4 y 5 en el grupo con Alzheimer era menos importante que en el grupo control. Además, 32 % de los pacientes no aprendió la secuencia repetida a lo largo de los cuatro primeros bloques, lo que reflejaba la ausencia de tiempos de respuesta más lentos durante el bloque 5 en comparación con el bloque 4. En 1991, Knopman[55] registró resultados similares con la misma tarea de tiempo de reacción serial y que la mayoría de los pacientes mantenía dicha habilidad procedimental a largo plazo, comparable a la del grupo control.

Grafman *et al.*[53] demostraron que los pacientes con Alzheimer eran capaces de un aprendizaje procedimental como el grupo control, sin embargo, los grupos diferían en la edad y los tiempos de reacción del grupo con Alzheimer eran más cortos que los obtenidos por los pacientes de Knopman y Nissen.[54] Ferraro *et al.*[56] sugirieron que ello podría deberse al grado de severidad de la demencia. Así, estudiaron dos grupos con Alzheimer: uno con demencia leve y otro con demencia moderada. Los resultados del grupo con demencia tipo Alzheimer leve eran similares a los del grupo con Alzheimer del estudio de Grafman. Esos dos grupos de pacientes con enfermedad de Alzheimer mostraban un aprendizaje procedimental relativamente normal. Sin embargo, el grupo con demencia tipo Alzheimer moderada a severa manifestaba un aprendizaje de la secuencia menos importante que el que tenía severidad leve. Ello sugería una interrupción (*breakdown*) en el aprendizaje procedimental, que pudiera deberse a lesiones neuronales más extendidas[5] o la necesidad de importantes recursos atencionales durante la tarea de memoria procedimental,[20] frecuentemente deficitarios en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.[1,2] No encontramos otro trabajo que tuviera en cuenta la severidad de la demencia en el aprendizaje procedimental.

Habilidades cognitivas

Los paradigmas de tiempo de reacción serial presentados han sido utilizados para evaluar aspectos motores y cognitivos, en particular léxico-semánticos, como la tarea de aprendizaje procedimental de la categorización semántica (PLSC),[22] que se validó en una población normal de 110 sujetos. Los resultados mostraron una mejoría en los tiempos de reacción durante los cuatro primeros bloques y aumento en el quinto, sin llegar a sobrepasar el tiempo de reacción del primer bloque. El estudio concluía que la población normal fue capaz de desarrollar la habilidad para categorizar material verbal a través de la realización de la tarea, sin identificar efecto alguno de la edad o del nivel de estudios sobre el aprendizaje procedimental.

Un trabajo reciente[57] aplicó la tarea PLSC con el fin de analizar el aprendizaje procedimental de la categorización semántica en un grupo de pacientes con enfermedad de Alzheimer de severidad muy moderada. Los pacientes obtenían resultados mediocres en la clasificación semántica de los reactivos verbales, pero eran capaces de adquirir la habilidad procedimental semántica, reflejada por una disminución de los tiempos de reacción durante los primeros cuatro bloques y una mejora del tiempo de reacción en el bloque quinto, en el que se presentaba un nuevo material verbal, en comparación con el primer bloque. No se analizó el efecto de la severidad de la demencia, ya que se eliminaron *a priori* los pacientes incapaces de comprender la consigna. Ferraro *et al.*[56] encontraron un efecto de la severidad de la demencia sobre el aprendizaje procedimental motor en los pacientes con enfermedad de Alzheimer, utilizando una tarea de tiempo de reacción serial. Solo el grupo con enfermedad de Alzheimer con severidad muy moderada reflejaba un aprendizaje preservado.

Finalmente, no identificamos investigaciones de aprendizajes procedimentales cognitivos que utilizaran la torre de Hanói o sus variantes.

Habilidades perceptivo-cognitivas

Los aprendizajes procedimentales de tipo perceptivo-cognitivos verbal han sido frecuentemente estudiados mediante la lectura en espejo.[58-60] No obstante, se encontraron pocos estudios acerca de las habilidades perceptivo-verbales en pacientes con enfermedad de Alzheimer.[59,60] Los trabajos que estudiaron las habilidades perceptivo-cognitivas llegaron a resultados contradictorios.

Grober *et al.*[60,61] notaron que los pacientes con Alzheimer no adquirían la habilidad de leer en espejo. Podían leer más rápido palabras "en espejo" repetidas, pero la facilidad para esa lectura no se obtenía en las nuevas palabras.[60] Por su parte, Deweer *et al.*[59] encontraron un aprendizaje procedimental intacto en el grupo con enfermedad de Alzheimer, reflejado en la mejoría de los resultados en la lectura de las palabras no repetidas en la segunda sesión comparados con los de la primera sesión. Cohen y Squire[58] y Masson[13] sugirieron que el desarrollo de esa habilidad procedimental perceptivo-verbal podría explicarse por un efecto *priming* de las letras que formaban las palabras.

Masson[13] construyó una tarea de lectura en espejo: en la fase de entrenamiento utilizó palabras formadas por 13 letras que no aparecían en las nuevas palabras de la fase de estudio. El grupo de sujetos jóvenes estudiados no mostró un aprendizaje procedimental intacto, lo que sugirió que la mejoría de los resultados en la lectura en espejo podría deberse a un efecto *priming* de las letras.

Resultados similares fueron encontrados en pacientes con enfermedad de Parkinson y en personas de más de 65 años de edad.[62] Otra razón argumentada para explicar los resultados fueron la complejidad de la tarea y que la dirección de la lectura era de izquierda a derecha. Por ello, Merbah *et al.*[63] modificaron la tarea de Masson, de tal manera que la lectura se producía de derecha a izquierda y se usaban letras mayúsculas y pseudopalabras, para intentar disminuir la complejidad de la tarea de lectura en espejo. Los resultados revelaron que el grupo con enfermedad de Alzheimer no era capaz de desarrollar una nueva habilidad procedimental como el grupo control. Ello llevó a sugerir que la lectura en espejo no puede explicarse solo por un efecto de *priming*, sino que se requieren capacidades abstractas para transformar el texto, que se desarrollan gracias a asociaciones del córtex frontal y parietal, las cuales frecuentemente están alteradas en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Kassubek *et al.*[10] apoyaron esta sugerencia en su investigación acerca de los cambios en la activación cerebral funcional que se producen antes y después de realizar la tarea de lectura en espejo.

Por otra parte, Huberman *et al.*[64] y Christensen *et al.*[65] pusieron en evidencia unas capacidades procedimentales preservadas en enfermos con Alzheimer, utilizando una tarea de "lectura de un texto transformado",[66] que ponía en juego habilidades perceptivo-cognitivas similares a las de la lectura en espejo. No obstante, parece ser que la tarea de lectura de un texto transformado genera menor complejidad que la tarea clásica de lectura en espejo.

Conclusiones

En general, esta revisión de las investigaciones que estudian las habilidades procedimentales en pacientes con Alzheimer revela que los resultados son heterogéneos en función del tipo de aprendizaje procedimental que se analice.

En cuanto a las habilidades motoras y perceptivo-motoras, todos los estudios muestran que los enfermos con Alzheimer son capaces de aprender o reaprenderlas bajo condiciones específicas. Los datos experimentales muestran que los aprendizajes procedimentales motor y perceptivo-motor están preservados, independientemente de la tarea que se haya utilizado (seguimiento del disco rotatorio, la prueba del laberinto o la lectura o trazado en espejo). Los pacientes son capaces de adquirir habilidades motoras sin consciencia de ello, simplemente a través de la repetición de la tarea. Sin embargo, los resultados de los sujetos con enfermedad de Alzheimer no suelen llegar a los niveles de los sujetos control y el porcentaje de aprendizaje procedimental dependerá de la tarea.

Respecto a las tareas motoras que utilizan un paradigma de tiempo de reacción serial, los estudios no reflejaron resultados tan consistentes como los que utilizaron otras tareas para medir la habilidad motora o perceptivo-motora, pero globalmente se observó que los pacientes eran relativamente capaces de desarrollar las habilidades procedimentales, aunque sus niveles de ejecución no llegaban tampoco a niveles similares a los alcanzados por los grupos control.

En cuanto a las habilidades cognitivas, no identificamos investigaciones en pacientes con enfermedad de Alzheimer en las se utilizara las torres de Hanói, de Toronto o de Londres. Sin embargo, un análisis muy reciente identificó que los pacientes con enfermedad de Alzheimer leve o moderada eran capaces de clasificar semánticamente palabras a través de la práctica constante de una tarea procedimental de tiempo de reacción serial.

Los resultados de los estudios llevan a conclusiones contradictorias respecto a las habilidades perceptivo-cognitivas, probablemente por la heterogeneidad clínica de los pacientes y las diferentes metodologías de evaluación de la memoria. Al parecer, en ocasiones resulta difícil interpretar los resultados de la lectura en espejo, la tarea más utilizada, ya que conlleva un *priming* perceptivo y un aprendizaje procedimental. Las metodologías empleadas entrañan dificultades para interpretar los resultados: el control de las variables intrínsecas a la propia tarea (repetición organizada en bloques o la repetición masiva, duración de la repetición, efecto del grado de rotación de las letras, etcétera) y de las variables del propio material verbal seleccionado (influencia de las letras utilizadas, palabras en letras mayúsculas o minúsculas, etcétera).

Otra manera de estudiar las capacidades procedimentales ha sido el análisis de los efectos de los diferentes neurotransmisores agonistas y antagonistas. Kopelman y Corn[67] evaluaron los efectos del bloqueo colinérgico sobre la memoria de los sujetos normales. Confirmaron que la escopolamina afectaba al aprendizaje declarativo pero no así la memoria semántica, la de los hechos antiguos ni el aprendizaje procedimental explorado mediante lectura en espejo. Esos autores sugirieron que la disfunción colinérgica podría no estar relacionada con el déficit de aprendizaje procedimental constatado en los pacientes con Alzheimer.

Christensen *et al.*[65] señalaron que las diferencias entre las perturbaciones cognitivas entre los sujetos normales con una amnesia provocada farmacológicamente y los pacientes con Alzheimer se debían en parte a la heterogeneidad de estos últimos. De tal forma, compararon pacientes con enfermedad de Alzheimer de distintos grados de severidad con sujetos jóvenes con resultados anómalos por el efecto de la escopolamina. La hipótesis fue que si la depleción colinérgica es un modelo válido del déficit cognitivo en la enfermedad de Alzheimer, los pacientes presentarían perturbaciones en los aprendizajes declarativos y resultados normales en las pruebas de la memoria inmediata, semántica, procedimental y de inteligencia verbal. Los resultados no confirmaron este modelo colinérgico. Por el contrario, los sujetos con enfermedad de Alzheimer moderada mostraban un perfil de resultados similar al de los sujetos normales jóvenes con escopolamina. Por lo tanto, el grupo con Alzheimer confirmaba ciertas observaciones del trabajo de Kopelman y Corn.[67]

En cuanto a la memoria procedimental explorada con la lectura de un texto transformado, Christensen *et al.*[65] encontraron resultados similares en los pacientes con enfermedad de Alzheimer y los sujetos con escopolamina de otros estudios.[67,68] Los pacientes con Alzheimer desarrollaban la habilidad de leer textos transformados, aunque sus resultados eran más lentos y con más errores. Además, no reconocían los textos repetidos previamente durante el aprendizaje. Sugirieron que la disfunción colinérgica podría ser responsable de las perturbaciones cognitivas en las etapas iniciales de la enfermedad de Alzheimer donde la depleción de ese neurotransmisor está muy limitada.

Otras investigaciones acerca del papel del sustrato neuroquímico en los aprendizajes procedimentales han revelado que las habilidades procedimentales no dependen de la integridad funcional del sistema de la memoria declarativa y, por lo tanto, de las estructuras del circuito de Papez, esencial en los aprendizajes explícitos. Los resultados en neuropatologías que comprometen circuitos corticosubcorticales —en especial si involucran el cuerpo estriado o el cerebelo— indican que las capacidades procedimentales están deterioradas en ciertos sujetos, pero no en ciertas tareas específicas.[69]

Dada la heterogeneidad de las observaciones, Squire[70] propuso un conjunto de habilidades dependientes de un sistema de tratamiento especializado. Sugirió una serie de sistemas procedimentales específicos para cada tarea, que funcionan en paralelo. Alexander *et al.*[71] propuso que la organización de los ganglios de la base podría sustentar los diferentes aspectos de la memoria procedimental: un circuito motor, dos circuitos cognoscitivos (uno dorso-lateral-prefrontal y otro órbito-frontal lateral) y un último circuito cingular anterior. No obstante, tal modelo se arriesgaba a ser modificado constantemente para adaptarse a las nuevas observaciones, sin por ello permitir comprender la naturaleza y los procesos de la memoria procedimental.

Por otro lado, Perani *et al.*[72] encontraron que los valores metabólicos de los ganglios de la base, del córtex asociativo frontal y del cerebelo, medidos por la tomografía de emisión de positrones, son los mejores predictores de los resultados del aprendizaje procedimental en los pacientes con Alzheimer (correlación de 0.93). No obstante, en la demencia de Alzheimer también se observó atrofia y disfunción de los neurotransmisores del núcleo caudado.[73] Kassubek *et al.*[10] investigaron los cambios cerebrales funcionales que se producen antes y después de la lectura en espejo. Sugirieron que dicha tarea procedimental dependía parcialmente de las regiones corticales frontales y parietooccipitales. La incapacidad de desarrollar esa habilidad perceptivo-cognitiva en los pacientes con Alzheimer podría deberse a la disfunción detectada en dichas zonas cerebrales desde etapas muy tempranas de la enfermedad, que se caracteriza por lesiones en los córtex asociativos y en el hipocampo, con relativa preservación de las regiones subcorticales como los ganglios grises de la base. Así, se hipotetiza que las habilidades motoras y perceptivo-motoras dependerán de regiones subcorticales,[59] mientras que las habilidades perceptivo-cognitivas dependerían menos de áreas subcorticales.[63]

Por último, las habilidades procedimentales podrían ser consideradas una vía esencial de rehabilitación neuropsicológica en la demencia tipo Alzheimer,[25] dado que la memoria procedimental es más resistente al deterioro mental que la memoria declarativa.[74]

Actualmente es posible que la interacción entre tratamientos farmacológicos y no farmacológicos sea la vía más beneficiosa para mantener la autonomía del paciente.[75-77] En sus programas de rehabilitación, los terapeutas ocupacionales podrían aprovechar la preservación de las habilidades procedimentales motoras y las perceptivo-motoras en la enfermedad de Alzheimer. Más aún, sería de mayor ayuda si entre los protocolos de evaluación de la memoria en la enfermedad de Alzheimer se pudiesen incluir tareas de aprendizaje procedimental, con el fin de ayudar a programar actividades de rehabilitación más eficaces para la autonomía en las actividades cotidianas del enfermo.

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]Departamento de Psicología, Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca, Instituto de Neurociencias de Castilla-León, España
[b]Facultad de Psicología y Logopedia, Universidad Pontificia de Salamanca, España
[c]Clínica de Memoria de Daño Cerebral, Salamanca, España
[d]Unidad de Neuropsicología y Rehabilitación, Centro Hospitalario Regional de Poitiers, Facultad de Medicina y Farmacia, Poitiers, Francia

Comunicación con: Eva Ma. Arroyo-Anlló
Correo electrónico: anlloa@usal.es

Referencias

1. Collette F, van der Linden M, Juillerat AC, et al. A cognitive neuropsychological approach to Alzheimer's disease. En: Mulligan R, van der Linden M, Juillerat AC, editores. Clinical management of early Alzheimer's disease. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2003. p. 35-73.
2. Duong A, Whitehead V, Hanratty K, et al. The nature of lexico-semantic processing deficits in mild cognitive impairment. Neuropsychologia. 2006;44(10): 1928-35.
3. Bergson H. Matière et mémoire. Paris: Alcan; 1896.
4. Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1957;20(1):11-21.
5. Squire LR. Mechanisms of memory. Science. 1986; 232(4758):1612-9.
6. Tulving E. Multiple memory systems and consciousness. Hum Neurobiol. 1987;6(2):67-80.
7. Graf P, Schacter DL. Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. J Exp Psychol Lear Mem Cogn. 1985;11(13):501-18.
8. Squire LR, Zola-Morgan S. The medial temporal lobe memory system. Science. 1991;253(5026):1380-6.
9. Tulving E. How many memory systems are there? Am Psychol. 1985;40(4):385-98.
10. Kassubek J, Schmidtke K, Kimmig H, et al. Changes in cortical activation during mirror reading before and after training: an fMRI study of procedural learning. Brain Res Cogn Brain Res. 2001;10(3):207-17.
11. Schacter DL. Implicit memory: history and current status. J Exp Psychol Learn Mem Cogn. 1987;13(3): 501-18.
12. Squire LR, Cohen NJ. Human memory and amnesia. En: Lynch G, McGaugh JI, Weinberger NM, editores. Neurobiology of learning and memory. New York: Guilford; 1984. p. 3-64.
13. Masson ME. Identification of typographically transformed words: instance-based skill acquisition. J Exp Psychol Learn Mem Cogn. 1986;12(4):479-88.
14. Schwartz BL, Hashtroudi S. Priming is independent of skill learning. J Exp Psychol Learn Mem Cogn. 1991;17(6):1177-87.
15. Heindel WC, Butters N, Salmon DP. Impaired learning of a motor skill in patients with Huntington's disease. Behav Neurosci. 1988;102(1):141-7.
16. Harrington DL, Haaland KY, Yeo RA, et al. Procedural memory in Parkinson's disease: impairment motor but not visual perceptual learning. J Clin Exp Neuropsychol. 1990;12:323-39.
17. Kolers PA. Memorial consequences of automatized encoding. J Expl Psychol. 1975;1(6):689-701.
18. Porteus SD. The maze test and clinical psychology. Oxford, England: Pacific Books; 1959.
19. Butters N, Salmon D, Heindel WC. Specificity of memory deficits associated with basal ganglia dysfunction. Rev Neurol. 1994;150(8-9):580-7.
20. Nissen MJ, Bullemer P. Attentional requirements of learning: evidence from performance measures. Cogn Psychol. 1987;19(1):1-32.
21. Arroyo-Anlló EM, Gil R, Esperet E, et al. Aprendizaje procedimental en un grupo de afásicos. Rev Neurol. 1998;27:926-32.
22. Arroyo-Anlló EM, Ingrand P, Gil R, et al. Procedural learning of semantic categorization: a study of 110 non-disabled individuals. Disabil Rehabil Assist Technol. 2007;2(6):366-74.
23. Kolers PA, Perkins DN. Spatial and ordinal components of form perception and literacy. Cogn Psychol. 1975;7(2):228-67.
24. Moscovitch M, Winocur G, McLachlan D. Memory as assessed by recognition and reading time in normal and memory-impaired people with Alzheimer's disease and other neurological disorders. J Exp Psychol Gen. 1986;115(4):331-47.
25. van Halteren-van Tilborg IA, Scherder EJ, Hulstijn W. Motor-skill learning in Alzheimer's disease: a review with an eye to the clinical practice. Neuropsychol Rev [internet]. 2007;17(3):203-12. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2039835/
26. Weiner MJ, Hallett M, Funkenstein HH. Adaptation to lateral displacement of vision in patients with lesions of the central nervous system. Neurology. 1983;33(6):766-72.
27. Paulsen JS, Butters N, Salmon DP, et al. Prism adaptation in Alzheimer's and Huntington's disease. Neuropsychology. 1993;7(1): 73-81.
28. Corkin S, Galbrieli JDE, Stanger BZ, et al. Skill learning and priming in Alzheimer's disease (AD). Neurology. 1986;36(Suppl 1):296.
29. Eslinger PJ, Damasio AR. Preserved motor learning in Alzheimer's disease: implications for anatomy and behavior. J Neurosci. 1986;6(10):3006-9.
30. Heindel WC, Salmon DP, Shults CW, et al. Neuropsychological evidence for multiple implicit memory systems: a comparison of Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's disease patients. J Neurosci [internet]. 1989;9(2):582-7. Disponible en http://www.jneurosci.org/content/9/2/582.long
31. Deweer B, Ergis AM, Fossati P. Mémoire implicite et mémoire explicite dans la maladie d'Alzheimer. En: Boller F, Forette F, editores. Mémoire et Vieillissement, Actes du 6ème Colloque de la Fondation Nationale de Gérontologie. Paris: Maloine; 1991. p. 40-64.

32. Bondi MW, Kaszniak AW, Rapcsak SZ, et al. Implicit and explicit memory following anterior communicating artery aneurysm rupture. Brain Cogn. 1993;22(2):213-29.
33. Deweer B, Ergis AM, Fossati P, et al. Explicit memory, procedural learning and lexical priming in Alzheimer's disease. Cortex. 1994;30(1):113-26.
34. Beatty WW, Scott JG, Wilson DA, et al. Memory deficits in a demented patient with probable corticobasal degeneration. J Geriatr Psychiatry Neurol. 1995;8(2):132-6.
35. Dick MB, Nielson KA, Beth RE, et al. Acquisition and long-term retention of a fine motor skill in Alzheimer's disease. Brain Cogn. 1995;29(3):294-306.
36. Dick MB, Andel R, Bricker J, et al. Dependence on visual feedback during motor skill learning in Alzheimer's disease. Aging, Neuropsychol Cognition. 2001;8(2):120-36.
37. Dick MB, Hsieh S, Bricker J, et al. Facilitating acquisition of a continuous motor task in healthy older adults and patients with Alzheimer's disease. Neuropsychology. 2003;17(2):202-12.
38. Jacobs DH, Adair JC, Williamson DJ, et al. Apraxia and motor-skill acquisition in Alzheimer's disease are dissociable. Neuropsychologia. 1999;37(7):875-80.
39. Libon DJ, Bogdanoff B, Cloud BS, et al. Declarative and procedural learning, quantitative measures of the hippocampus, and subcortical white alterations in Alzheimer's disease and ischaemic vascular dementia. J Clin Exp Neuropsychol. 1998;20(1):30-41.
40. Willingham DB, Peterson EW, Manning C, et al. Patients with Alzheimer's disease who cannot perform some motor skills show normal learning of other motor skills. Neuropsychology. 1997;11(2):261-71.
41. Dick MB, Shankle RW, Beth RE, et al. Acquisition and long-term retention of a gross motor skill in Alzheimer's disease patients under constant and varied practice conditions. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci. 1996;51(2):103-11.
42. Dick MB, Hsieh S, Dick-Muehlke C, et al. The variability of practice hypothesis in motor learning: does it apply to Alzheimer's disease? Brain Cogn. 2000; 44(3):470-89.
43. Grosse DA, Wilson RS, Fox JH. Maze learning in Alzheimer's disease. Brain Cogn. 1991;15(1):1-9.
44. Kuzis G, Sabe L, Tiberti C, et al. Explicit and implicit learning in patients with Alzheimer disease and Parkinson disease with dementia. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. 1999;12(4):265-9.
45. Sabe L, Jason L, Juejati M, et al. Dissociation between declarative and procedural learning in dementia and depression. J Clin Exp Neuropsychol. 1995;17(6):841-8.
46. Starkstein SE, Sabe L, Cuerva AG, et al. Anosognosia and procedural learning in Alzheimer's disease. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. 1997;10(2):96-101.
47. Taylor R. Spiral maze performance in dementia. Percept Mot Skills. 1998;87(1):328-30.
48. Poe MK, Seifert LS. Implicit and explicit tests: evidence for dissociable motor skills in probable Alzheimer's dementia. Percept Mot Skills. 1997;85(2):631-4.
49. Gabrieli JDE, Corkin S, Mickel SF, et al. Intact acquisition and long-term retention of mirror-tracing skill in Alzheimer's disease and in global amnesia. Behav Neurosci [Internet]. 1993;107(6):899-910. Disponible en http://web.mit.edu/bnl/pdf/Gabrieli%20et%20al.,%201993.pdf
50. Hirono N, Mori E, Ikejiri Y, et al. Procedural memory in patients with Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord. 1997;8(4):210-6.
51. Rouleau I, Salmon DP, Vrbancic M. Learning, retention and generalization of a mirror tracing skill in Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol. 2002; 24(2):239-50.
52. Mochizuki-Kawai H, Kawamura M, Hasegawa Y, et al. Deficits in long-term retention of learned motor skills in patients with cortical or subcortical degeneration. Neuropsychologia. 2004;42(13):1858-63.
53. Grafman J, Weingartner H, Newhouse PA, et al. Implicit learning in patients with Alzheimer's disease. Pharmacopsychiatry. 1990;23(2):94-101.
54. Knopman DS, Nissen MJ. Implicit learning in patients with probable Alzheimer's disease. Neurology. 1987;37(5):784-8.
55. Knopman D. Long-term retention of implicitly acquired learning in patients with Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol. 1991;13(6):880-94.
56. Ferraro FR, Balota DA, Connor LT. Implicit memory and the formation of new associations in nondemented Parkinson's disease individuals and individuals with senile dementia of the Alzheimer type: a serial reaction time (SRT) investigation. Brain Cogn. 1993;21(2):163-80.
57. Arroyo-Anlló EM, Ingrand P, Gil R. Improvement of semantic categorization through procedural learning in Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis. 2012;30(1):121-9.
58. Cohen NJ, Squire LR. Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. Science. 1980;210(4466):207-10.
59. Deweer B, Pillon B, Michon A, et al. Mirror reading in Alzheimer's disease: normal skill learning and acquisition of item-specific information. J Clin Exp Neuropsychol. 1993;15(5):789-804.
60. Grober E, Ausubel R, Sliwinski M, et al. Skill learning and repetition priming in Alzheimer's disease. Neuropsychologia. 1992;30(10):849-58.
61. Grober E. Encoding of item specific information in Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol. 1985;6:614.
62. Bondi MW, Kaszniak AW. Implicit and explicit memory in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. J Clin Exp Neuropsychol. 1991;13(2):339-58.
63. Merbah S, Salmon E, Meulemans T. Impaired acquisition of a mirror-reading skill in Alzheimer's disease. Cortex. 2011;47(2):157-65.
64. Huberman M, Moscovitch M, Freedman M. Comparison of patients with Alzheimer's and Parkinson's disease on different explicit and implicit tests of memory. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. 1994;7(3):185-93.
65. Christensen H, Maltby N, Jorm AF, et al. Cholinergic "blockade" as a model of the cognitive deficits in Alzheimer's disease. Brain. 1992;115(Pt 6):1681-99.

66. Moscovitch M, Winocur G, McLachlan D. Memory as assessed by recognition and reading time in normal and memory impaired people with Alzheimer's disease and other neurological disorders. J Exp Psychol Gen. 1986;115(4):331-47.
67. Kopelman MD, Corn TH. Cholinergic "blockade" as a model for cholinergic depletion: a comparison of the memory deficits with those of Alzheimer-type dementia and the alcoholic Korsakoff syndrome. Brain. 1988;111(Pt 5):1079-110.
68. Nissen MJ, Knopman DS, Schacter DL. Neurochemical dissociation of memory systems. Neurology. 1987;37(5):789-94.
69. Arroyo-Anlló EM, Gil-de Castro R, Rosier M, et al. Aprendizajes procedimentales y enfermedades neurológicas. Rev Neurol. 1999;29(12):1246-67.
70. Squire LR. Memory and brain. New York: Oxford University Press; 1987.
71. Alexander G, DeLong MR, Strick PL. Parallalel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. Annu Rev Neurosci. 1986; 9:357-81.
72. Perani D, Bressi S, Cappa SF, et al. Evidence of multiple memory systems in the human brain A. FDG PET metabolic study. Brain. 1993;116:903-19.
73. Pearce BR, Palmer AM, Bowen DM, et al. Neurotransmitter dysfunction and atrophy of the caudate nucleus in Alzheimer's disease. Neurochem Pathol. 1984;2(4): 221-32.
74. Van Cranenburg B. Neurorevalidatie; uitgangspunten voor therapie en training na hersenletsel. Maarssen: Elzevier Gezondheidszorg; 2004.
75. Luijpen MW, Scherder EJA, van Someren EJ, et al. Non-pharmacological interventions in cognitively impaired and demented patients: a comparison with cholinesterase inhibitors. Rev Neurosci. 2003;14(4): 343-68.
76. De Vreese LP, Neri M, Fioravanti M, et al. Memory rehabilitation in Alzheimer's disease: a review of progress. Int J Geriatr Psychiatry. 2001;16(8):794-809.
77. Clare L. Rehabilitation for people with dementia. En: Wilson BA, editor. Neuropsychological rehabilitation, theory and practice. Lisse: Swets & Zeitlinger; 2003.

Investigación clínica XVI
Diferencias de medianas con la *U* de Mann-Whitney

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

Clinical research XVI. Differences between medians with Mann-Whitney *U* test

If you want to prove that there are differences between two groups with quantitative variables with non-normal distribution, the Mann-Whitney *U* test is used. This test is based on rank differences and it is the opposing of the Student *t* test that use cuantitative variables with a normal distribution. If you want to compare three or more non related groups, the Kruskal-Wallis test is applied. When two related samples are compared Wilcoxon test is the best option (a before and after maneuver comparison), when three related samples are compared, Friedman test is used. These test correspond to the parametric opposing paired *t* test and Anova, respectively.

Key words
biomedical research
statistical analysis
reproducibility of results

En la parte XV de esta serie se mostró que la *t* de Student manifiesta las diferencias de medias de dos grupos cuando la variable cuantitativa tiene distribución normal. En este artículo se aborda cómo evaluar una variable ordinal o cuantitativa de libre distribución o, en otras palabras, que no tiene distribución normal. A este grupo de pruebas se le llama "estadística no paramétrica" y la más característica de ellas es la *U* de Mann-Whitney, que contrasta las medianas de dos grupos independientes con libre distribución.

Ejemplo

En una unidad de cuidados intensivos neonatales se realiza un estudio para saber si el tiempo de exposición a la nutrición parenteral total se relaciona con el desarrollo de colestasis. Para ello se mide el tiempo de exposición a la nutrición parenteral total en días (variable cuantitativa con libre distribución), la cual constituye la maniobra. Posteriormente se evalúa el desarrollo de la colestasis, que corresponde al desenlace (variable nominal [presente o ausente]). De tal forma, hay una variable cuantitativa de libre distribución y una variable nominal que da lugar a dos grupos.

La hipótesis

El tiempo de uso de la nutrición parenteral total es mayor entre los niños que desarrollan colestasis comparado con los que no la desarrollan.

Para refutar o confirmar esta hipótesis, primero se debe conocer la distribución de la muestra. Para saber si la prueba tiene o no libre distribución se pueden usar las curvas de normalidad (figura 1) y las gráficas Q-Q (figura 2).

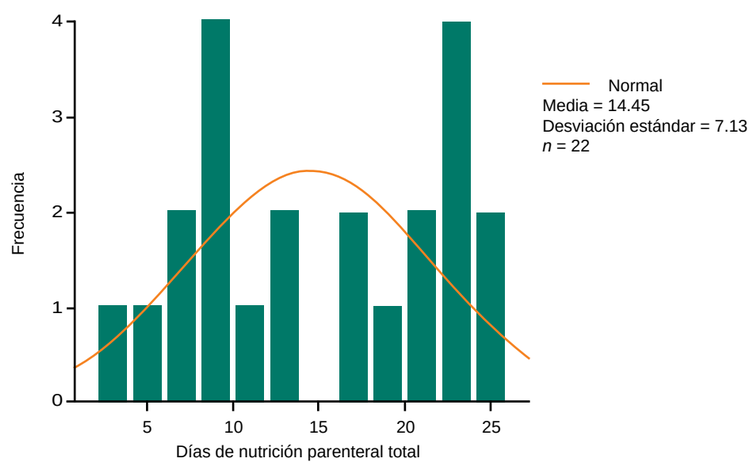


Figura 1 Curva de Gauss o curva de normalidad. Una curva de distribución normal debe ser simétrica y descendente a partir de la media (punto mayor), lo cual no ocurre en este ejemplo

Resumen

Para demostrar que existen diferencias entre grupos independientes con variables cuantitativas que tienen libre distribución, se utiliza la *U* de Mann-Whitney. Esta prueba tiene su base en la diferencia de rango y es la contraparte de la *t* de Student que se emplea en las variables cuantitativas con distribución normal. Si se quiere comparar tres o más grupos no relacionados, la prueba que debe aplicarse es la de Kruskal-Wallis. Para contrastar dos muestras relacionadas, la prueba adecuada es la prueba de Wilcoxon (una comparación de dos momentos: antes y después de una maniobra) y cuando se comparan tres muestras relacionadas debe recurrirse a la de Friedman. Estas pruebas corresponden a sus contrapartes paramétricas *t* pareada y Anova, respectivamente.

Palabras clave
investigación biomédica
análisis estadístico
reproducibilidad de resultados

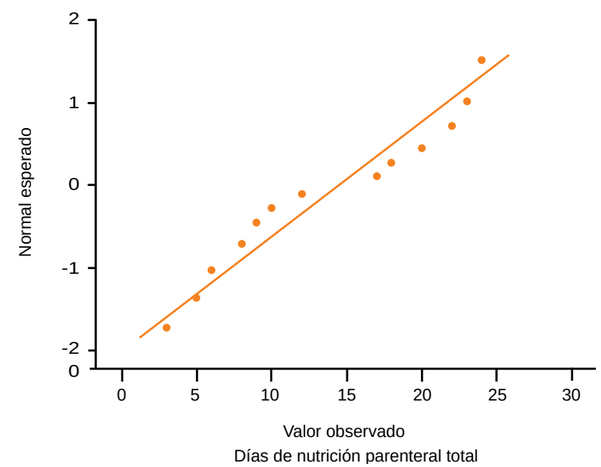


Figura 2 Gráfica Q-Q de normalidad. La línea continua representa la normalidad teórica y los puntos son los valores reales agrupados alrededor de ella. Entre más cercanos estén los puntos de la línea, mayor la posibilidad de que la muestra tenga distribución normal

Tanto la curva de normalidad como la gráfica Q-Q requieren interpretación, la cual puede ser subjetiva. Por ese motivo se calculan otros estadísticos como el sesgo y la curtosis. Para determinar normalidad, ambos valores deben estar en ± 0.5. Si cualquiera de los dos valores, ya sea el sesgo o la curtosis, están fuera del rango de ± 0.5, se asume que la muestra está sesgada y, por lo tanto, tiene una distribución distinta a la normal, es decir, es de libre distribución (cuadro I).

Otra manera de conocer la distribución de la muestra son las pruebas de hipótesis de Kolmogórov-Smirnov y Shapiro-Wilk. Se utiliza la primera si la muestra es mayor de 30 pacientes y la segunda, si está integrada por 30 o menos pacientes. Se asume que la muestra proviene de una población con distribución normal, por lo que la prueba de hipótesis establece lo siguiente:

H_0 = la muestra = distribución normal → $p > 0.05$

H_a = la muestra ≠ distribución normal → $p \leq 0.05$

Cuadro I Descripción de la muestra, donde aparecen los distintos resultados de los estadísticos y en la parte de abajo el valor del sesgo y la curtosis

		Estadístico	Error estándar
Días de nutrición parenteral total	Media	14.455	1.520
	Intervalo de confianza para la media de 95 %		
	Límite inferior	11.294	
	Límite superior	17.616	
	Media recortada de 5 %	14.551	
	Mediana	14.5	
	Varianza	50.831	
	Desviación estándar	7.130	
	Mínimo	3	
	Máximo	24	
	Rango	21	
	Amplitud intercuartil	14	–0.039
	Sesgo	–0.039	0.491
	Curtosis	–1.592	0.953

Cuadro II Resultado de la prueba de normalidad para días de uso de la nutrición parenteral en la UCIN

	Kolmogórov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Días NPT	0.145	22	0.200*	0.904	22	0.036

El grado de libertad (gl) representa *n* = 1, por lo que la muestra se compone de 23 niños
UCIN = unidad de cuidados intensivos neonatales, Sig. = significación verdadera, NPT = nutrición parenteral total
*Límite inferior

Es decir, la muestra es de libre distribución si la *p* es estadísticamente significativa, como se muestra en el cuadro II (Shapiro-Wilk, $p = 0.036$). Se usa la prueba de Kolmogórov-Smirnov si la población es mayor de 30 o Shapiro-Wilk cuando la muestra es igual o menor de 30.

Una vez que conocemos que la muestra es de libre distribución, se procede a realizar la prueba de contraste de hipótesis, en este caso, la *U* de Mann-Whitney:

$$U_1 = R_1 - \frac{n_1 (n_1 + 1)}{2}$$

$$U_2 = R_2 - \frac{n_2 (n_2 + 1)}{2}$$

Donde:

U_1 = muestra con el menor número de pacientes
U_2 = tamaño de muestra mayor
R_1 y R_2 = suma de rangos para cada grupo

La designación n_1 y n_2 es arbitraria si los grupos contienen el mismo número de pacientes. Cada una de las fórmulas da un valor de *U* distinto (cuadro III).

El primer paso es ordenar de mayor a menor el total de la muestra (ambos grupos); a esto se le llama *rank* o clasificar.

Posteriormente, se calcula la medida de resumen (mediana). Después de ordenar de menor a mayor (5, 7, 9, 12, 18 días), los cinco pacientes del grupo sin colestasis, el que se encuentra a la mitad corresponde a la mediana (valores "rankeados" 1, 3, 4, 6 y 8), en este caso es el "rankeado" con el 4, que corresponde al sujeto con nueve días de exposición a la nutrición parenteral total. De los seis pacientes (2, 5, 7, 9, 10, 11) del grupo con colestasis, la mediana se encuentra entre el 3 y el 4, que corresponden a los valores "rankeados" con 7 y 9 y que corresponden a 15 y 24 días de nutrición parenteral total, los cuales se suman y se dividen entre dos (29/2), con lo que se obtiene una mediana de 19.5 días.

Posteriormente se calculan los valores de U_1 y U_2:

$$U_1 = 22 - \frac{5 (5 + 1)}{2} = 15$$

$$U_1 = 44 - \frac{6 (6 + 1)}{2} = 21$$

Finalmente, el menor valor de *U* (en este caso es 15) se coteja en una tabla de valores críticos de alfa (α) de 0.05 para la prueba *U* de Mann-Whitney, para conocer el valor de *p*. En este ejemplo, *p* es de 0.242, es decir, aunque parece haber diferencias en esta pequeña muestra, no alcanzan a ser estadísticamente significativas.

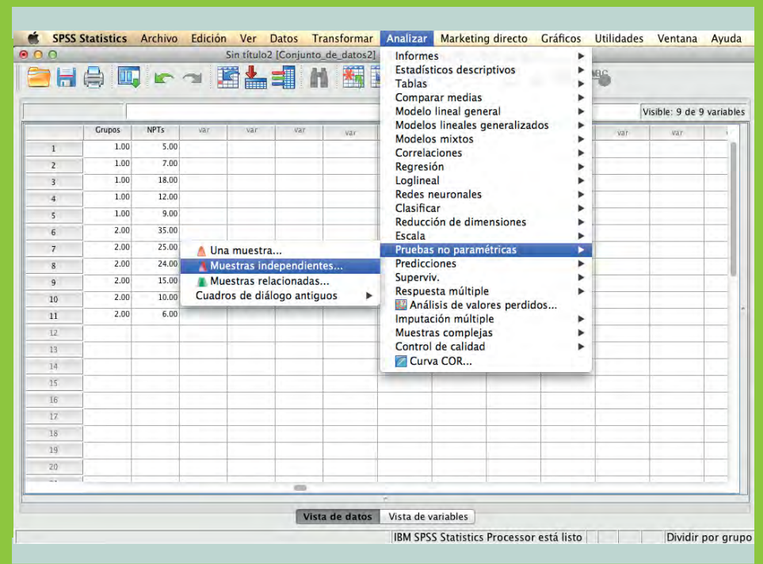
Cuadro III Orden jerárquico de los valores arrojados por los 11 pacientes estudiados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

Sin colestasis	Rank (orden)	Con colestasis	Rank (orden)
n_1= 5		n_2 = 6	
5	1	35	11
7	3	25	10
18	8	24	9
12	6	15	7
9	4	10	5
		6	2
Mediana = 9		Mediana = 19.5	
R = 22		R = 44	

Pasos en el programa SPSS

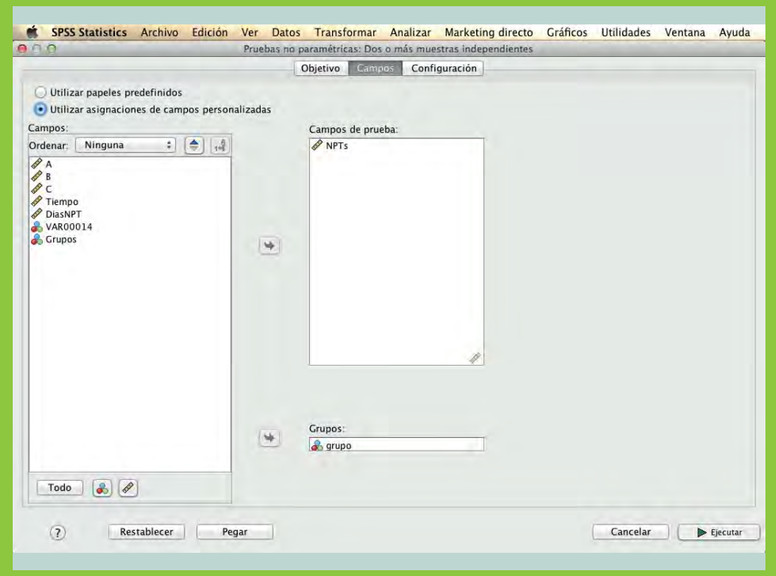
1

En el menú se selecciona la opción "Analizar" y en esta, "Pruebas no paramétricas". Una vez ahí, se elige "Muestras independientes".



2

En la siguiente pantalla se solicita ingresar los grupos por contrastar, que en este caso son dos: con colestasis y sin colestasis, y una variable cualitativa, que en este caso es el tiempo de uso de la nutrición parenteral total.



3

Finalmente, se presiona "Ejecutar" y se obtiene el resultado.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	Las medianas de NPTs son las mismas entre las categorías de grupo.	Prueba de medianas de muestras independientes	.242[1,2]	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de NPTs es la misma entre las categorías de grupo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	.177[1]	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

[1]Se muestra la significancia exacta para esta prueba.

[2]Sig. exacta de Fisher

Comentarios

La prueba *U* de Mann-Whitney permite comparar dos medianas, ya sea que provengan de una variable ordinal o de una cuantitativa con libre distribución. Para llegar a esta conclusión será necesario explorar algunos métodos gráficos (imagen de una curva de supervivencia o gráfica Q-Q de normalidad) o algebraicos (sesgo y curtosis o Kolmogórov-Smirnov o Shapiro-Wilk).

Es necesario hacer énfasis en que la *U* de Mann-Whitney es específica para comparar dos muestras independientes, pero si se trata de tres muestras deberá utilizarse la prueba de Kruskal-Wallis y si se trata de dos muestras relacionadas, la de Wilcoxon; para más de dos muestras relacionadas, la prueba idónea es la de Friedman.

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]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: Rodolfo Rivas-Ruiz
Correo electrónico: rivasrodolfo@gmail.com

Lecturas recomendadas

1. Armitage P, Berry G, Matthews JNS. Statistical methods in medical research. Fourth edition. Massachusetts: Blackwell; 2002.
2. Bland M. Introduction to medical statistics. Third edition. New York: Oxford University Press; 2000.
3. Dawson B, Trapp RG. Basic and clinical biostatistics. Fourth edition. New York: Lange Medical Books-McGraw-Hill; 2004.
4. Feinstein AR. Clinical biostatistics. St. Louis: Mosby; 1977.
5. Feinstein AR. Clinical epidemiology: the architecture of clinical research. Philadelphia: Saunders; 1985.
6. Feinstein AR. Multivariable analysis: an introduction. New Haven: Yale University Press; 1996.
7. Le Chap T. Introductory biostatistics. New Jersey: Wiley-Interscience; 2003. Texto libre en http://www.hstathome.com/tjziyuan/Introductory%20Biostatistics%20Le%20C.T.%20%20(Wiley,%202003)(T)(551s).pdf
8. Peat J, Barton B. Medical statistics. A guide to data analysis and critical appraisal. Massachusetts: Blackwell; 2005.
9. Portney LG, Watkins MP. Foundations of clinical research: applications to practice. Third edition. Upper Saddle River, NJ: Pearson, Prentice Hall; 2009.
10. Portney LG, Watkins MP. Foundations of clinical research: applications to practice. Norwalk, Conn.: Appleton and Lange; 1993.
11. Rivas-Ruiz R, Pérez-Rodríguez M, Talavera JO. Del juicio clínico al modelo estadístico. Diferencia de medias. Prueba t de Student. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(3):300-3. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=2077:51-3-11-investigacion&catid=785:temas-de-actualidad &Itemid=775
12. Talavera JO, Rivas-Ruiz R. Investigación clínica IV. Pertinencia de la prueba estadística. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(4):401-5. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option= com_multicategories&view=article&id=1432:investigacion-clinica-iv-pertinencia-de-la-prueba-estadistica&catid=508:reportes-breves&Itemid=672
13. Talavera JO, Rivas-Ruiz R. Investigación clínica V. Tamaño de muestra. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(5):517-22. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=1452:investigacion-clinica-v-tamano-de-muestra&catid=514:temas-de-actualidad&Itemid=676
14. Talavera JO, Wacher-Rodarte NH, Rivas-Ruiz R. Investigación clínica III. Estudios de causalidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(3): 289-94. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=1410:investigacion-clinica-iii-edtudios-de-causalidad&catid=501:temas-de-actualidad&Itemid=664

El Papanicolaou para detectar cambios celulares por el virus del papiloma humano

Marcelino Hernández-Valencia,[a] Adia Carrillo-Pacheco,[b]
Tomás Hernández-Quijano,[a] Arturo Zárate[a]

Pap test used for detection of cellular changes associated to human papillomavirus

Human papilloma virus can infect any mucous of the body and to cause cancer of the uterine cervix. The last recommendation suggests making the Papanicolaou combined with a test for detection of human papillomavirus with a frequency interval of 3 years, since it grants greater information and fidelity of the result. The detection studies should begin at the age of 21 years and should stop the pursuit at 65 years age. Until recently specific treatments did not exist on this burden, but have arisen some drugs that have demonstrated good effectiveness to cure the infection for human papilloma virus, as the glycirrhicinic acid that has demonstrated less adverse effects, as well as the possibility of its systemic employment, that allows to arrive to the lesions with difficult to approach. The medical recommendations should be in constant revision, since the trial of the clinical can modify the interpretation, for what it is necessary to personalize each patient treatment.

Key words
vaginal smears
papilloma
uterine cervical neoplasms

La mortalidad por el cáncer cervical ha disminuido aproximadamente 70 % debido a los programas de detección temprana de los cambios celulares en el cérvix. Con el transcurso de los años se han modificado las recomendaciones de cuándo debe comenzar una mujer a realizarse la prueba de citología vaginal, también conocida como prueba de Papanicolaou: en 1995 se aconsejó iniciarla a los 18 años de edad con una frecuencia anual o al comenzar la vida sexual, independientemente de la edad. Esta recomendación se basó en que la prueba de Papanicolaou tiene una sensibilidad entre 50 y 60 %, por lo que las repeticiones permitirían encontrar algún trastorno que no se hubiese detectado con anterioridad.[1] En 2006 se sugirió hacer la prueba combinada con otra para detección del virus del papiloma humano (hibridación *in situ*), con una frecuencia de cada tres años, sin embargo, el costo es elevado a pesar del largo periodo entre las determinaciones.[2] En 2011 se establecieron algunos consensos para mantener la adecuada calidad del programa de prevención del cáncer cervical: que esta neoplasia es rara antes de los 20 años de edad y que su incidencia no tiene un incremento significativo a partir de los 30 años.[3]

La mayoría de los cánceres identificados en las determinaciones periódicas se encuentra en etapa temprana, por lo que el tratamiento resulta curativo y la mortalidad suele ser mínima, de ahí que los estudios de detección deben iniciarse a los 21 años, si bien deben comenzarse antes en las jóvenes inmunocomprometidas.[4] Una ventaja de eliminar la búsqueda de anormalidades cervicales en las mujeres muy jóvenes es que se evita el sobrediagnóstico, el costo, la incomodidad por el procedimiento y el tedio por la visita al médico. Después de los 30 años de edad, la búsqueda en las mujeres sanas se puede hacer cada tres años, sin riesgo de que se incremente significativamente la incidencia del cáncer. Cuando las determinaciones se hacen cada cinco años o cuando no se han hecho adecuadamente, el riesgo se incrementa debido a que una displasia no tratada puede progresar a cáncer.[5] En las mujeres entre los 21 y 30 años de edad es conveniente obtener al menos dos determinaciones normales para poder aumentar el intervalo de los estudios.

Las pruebas para identificar el virus del papiloma humano se deben considerar en las adolescentes y en las mujeres entre los 21 y 30 años de edad en quienes se observen células escamosas atípicas mediante la citología vaginal, la cual puede considerarse como prueba única en algunos casos según el criterio del clínico. Solo en las mujeres con compromiso inmunológico, antecedentes de resultados anormales en una prueba anterior de Papanicolaou o con posibilidad de pérdida en el seguimiento a los tres años, se deben acortar los periodos entre cada determinación o agregar la prueba para el virus del papiloma humano, ya que el consenso general

Resumen

El virus del papiloma humano puede infectar cualquier mucosa del cuerpo y causar cáncer del cuello uterino. La última recomendación sugiere realizar la prueba de Papanicolaou combinada con una prueba para detección del virus del papiloma humano aproximadamente cada tres años. Los estudios de detección deben iniciarse a los 21 años de edad y debe detenerse el seguimiento a los 65 años si no existen factores de riesgo asociados que indiquen lo contrario. Hasta hace poco no existían tratamientos específicos contra el papiloma, pero han surgido algunos fármacos que han demostrado buena efectividad como el ácido glicirricínico, con menos efectos adversos y posibilidad de su empleo sistémico para combatir las lesiones difíciles. Cuando no son tratadas, las lesiones por el virus del papiloma humano pueden tener implicaciones sobre la reproducción, la recurrencia de infecciones genitales oportunistas y la anatomía. La identificación y modificación de los cofactores son de suma importancia ya que con ello se modula la persistencia y la progresión de la infección del virus del papiloma humano a neoplasia. Las recomendaciones médicas deben estar en constante revisión, ya que el juicio del clínico puede modificar la interpretación, por lo que es necesario personalizar el tratamiento a cada paciente.

Palabras clave
frotis vaginal
papiloma
neoplasias del cuello uterino

es que en mujeres con adecuado seguimiento, sin antecedentes de lesiones precancerosas y sin antecedentes familiares de cáncer de cérvix, la prueba del virus del papiloma humano no confiere un beneficio adicional.[6,7]

Suspensión del seguimiento

Se ha establecido que la edad para detener el seguimiento es a los 65 años de edad si durante la última década los resultados de la prueba de Papanicolaou han sido normales. Si la paciente tiene manchados transvaginales, molestias vulvares y síntomas urológicos o ginecológicos, se debe realizar un examen pélvico completo y pruebas diagnósticas.[8] En las mujeres con histerectomía, el desarrollo del cáncer vaginal en edad avanzada es raro, por lo que debe descontinuarse la búsqueda de anormalidades. En cambio, las mujeres tratadas por lesión intraepitelial de alto grado tienen un riesgo dos veces mayor de padecer cáncer dentro de los siguientes 20 años, pero el riesgo de morir por cáncer de cérvix es bajo ya que la detección se realiza en etapas tempranas. En esas mujeres no se ha demostrado que el incremento de la frecuencia de los estudios mejore la identificación del cáncer, sin embargo, en la población que no se ha sometido a un seguimiento, iniciar este con regularidad y frecuencia reduce la incidencia del cáncer cervical. Por ello se debe buscar con especial atención en la población con barreras culturales como el lenguaje o la poca educación.[9]

Lesiones por el virus del papiloma humano

La infección por el virus del papiloma humano genital se ha convertido en una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes. Las lesiones iniciales se conocen como verrugas genitales, que pueden aparecer como pequeños granitos individuales o en grupos, planos o elevados, semanas o meses después de una relación sexual, según la respuesta inmunológica del individuo.[10] Su prevalencia oscila entre 14 y 45 % en las personas sexualmente activas. Se han descrito más de 100 genotipos virales, de los cuales aproximadamente 40 pueden infectar cualquier mucosa del cuerpo humano. Los genotipos se han clasificado como de alto y bajo riesgo según su capacidad para producir cáncer. Entre los primeros se encuentran el 16 y el 18 y entre los segundos están el 6 y el 11, raros en las lesiones neoplásicas pero causantes de condilomas acuminados.[11]

Se ha establecido que la infección por los virus oncogénicos del papiloma humano representa el factor de riesgo individual más importante para el desarrollo de lesión escamosa intraepitelial.[12] La elevada mortalidad por tumores prevenibles se ha relacionado con la inequidad en el acceso a la atención y el tratamiento oportunos, lo que ha ocasionado que el cáncer cervical ocupe el segundo lugar como causa de muerte y origine una enorme inquietud en las mujeres que padecen infección por el virus del papiloma humano.[13]

Hasta hace poco no existían tratamientos específicos para este padecimiento, por lo que se tenía que destruir o remover el tejido lesionado, lo que podía repercutir en la conclusión de un embarazo. Recientemente han surgido fármacos con buena efectividad para combatir la infección por el virus del papiloma humano, entre los que se encuentra el ácido glicirricínico,[14] que provoca menos irritación o quemadura, es de fácil aplicación y control en la dosificación y puede emplearse en forma sistémica para tratar lesiones no visibles o difíciles de abordar anatómicamente.

Aspectos virales

La comprensión de la historia natural de la infección por el virus del papiloma humano y de las características principales relacionadas con su evolución se

encuentra entre los aspectos epidemiológicos más importantes de esta enfermedad. La evolución de la infección clínica por el virus del papiloma humano es idéntica a la de la neoplasia intraepitelial cervical: desarrollo de infecciones latentes y subclínicas y tendencia del virus a permanecer en estado persistente durante un periodo prolongado, para luego reactivarse o sufrir una resolución espontánea.[15]

El ADN del virus del papiloma humano se ha encontrado en 99.7 % de los casos de cáncer cervicouterino. La lesión clínica es visible y se distingue por condilomas o verrugas genitales; la lesión subclínica no produce síntomas y se diagnostica por colposcopia o histología. La infección latente se relaciona con el ADN del virus del papiloma humano en el tejido que no tiene anormalidades clínicas e histológicas. Al año, el ADN del virus del papiloma humano se torna negativo en aproximadamente 70 % de las mujeres y a los dos años hasta en 91 %, pero 10 % padecerá infecciones persistentes, lo que dependerá de la respuesta inmune del tracto genital inferior femenino y de los factores genéticos, ambientales, nutricionales y culturales.[16] La suma de estos factores genera el riesgo de desarrollar lesiones precursoras e, incluso, de cáncer en el cérvix, proceso que normalmente lleva en promedio 15 años, periodo que da muchas oportunidades para la detección y el tratamiento.

Factores de riesgo relacionados

Además de la respuesta inmune se han identificado varios factores de riesgo que parecen asociarse con el comportamiento del virus del papiloma humano, entre los más importantes están el tabaquismo, el uso prolongado de anticonceptivos orales, el número de partos, otras infecciones de transmisión sexual, la inflamación crónica y los factores nutricionales (la deficiencia de antioxidantes como folatos, vitaminas *A, C* y *E*). Actualmente se conoce que la modificación de la dieta, el mantenimiento del peso corporal óptimo y la actividad física regular podrían prevenir hasta 30 % de los cánceres, y que el incremento del consumo de vegetales y frutas en la dieta podría prevenirlos en 20 %.[17,18] La identificación y modificación de los cofactores son de suma importancia ya que con ello se modula la persistencia y la progresión de la infección del virus del papiloma humano a neoplasia.

Tratamiento

En la actualidad existen diversos tratamientos para las lesiones intraepiteliales escamosas, pero no son efectivos contra el virus del papiloma humano. Estos tratamientos comprenden la citotoxicidad inducida químicamente y los métodos ablativos, que permiten la destrucción y escisión del tejido infectado por el virus del papiloma humano como la crioterapia, la electrocoagulación diatérmica, la termocoagulación, la vaporización con láser de CO_2, el asa diatérmica, la conización con bisturí y la histerectomía. Sin embargo, existen tratamientos tópicos efectivos contra el virus del papiloma humano como los ácidos orgánicos tricloracético y bicloracético, los antimetabolitos que comprenden al 5-fluoracilo y los agentes antimicóticos, como la podofilina y la podofilotoxina. De igual forma, existen las vacunas terapéuticas (trivalentes y tetravalentes), los antivirales (el aciclovir y la vidarabina), los inmunorreguladores como el interferón-α, el imiquimod y el ácido glicirricínico.[19]

Cuando no son tratadas, estas lesiones pueden tener implicaciones sobre la reproducción, la recurrencia de las infecciones genitales oportunistas y la anatomía (se asocian con infecciones que pueden ocasionar adherencias o modificaciones en las características de los tejidos). El cáncer cervical tiene una alta incidencia en los países en desarrollo y se ha observado que existen grandes disparidades en cuanto al acceso a la atención y el tratamiento oportunos, con desventajas para las mujeres de bajos recursos por el acceso desigual a los servicios de salud, la mala calidad de estos y la escasa infraestructura de los programas de prevención en las áreas rurales.[20]

Comentarios

Para detectar las lesiones cervicales en etapas tempranas, la mujer debe visitar al médico para un examen pélvico regular, realizarse periódicamente una citología exfoliativa vaginal o prueba de Papanicolaou y recibir atención médica inmediata si presenta algún síntoma como sangrado vaginal poscoito, metrorragia, flujo vaginal denso o sanguíneo y dolor pélvico constante o durante una relación sexual.

Las posiciones y recomendaciones de las sociedades médicas siempre deben ser constantemente revisadas, ya que siempre existirán diferentes resultados y el juicio de cada clínico y la experiencia personal pueden modificar las decisiones y la interpretación. De cualquier forma, siempre será necesario proporcionar una atención personalizada a cada mujer.

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 Médica en Endocrinología, Diabetes y Metabolismo, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal

[b]Departamento de Colposcopia, Hospital General de Ecatepec "Dr. José Ma. Rodríguez", Instituto de Salud del Estado de México, México

Comunicación con: Marcelino Hernández-Valencia
Correo electrónico: mhernandezvalencia@prodigy.net.mx

Referencias

1. Wright TC jr, Massad LS, Dunton CJ, et al. 2006 consensus guidelines for the management of women with cervical intraepithelial neoplasia or adenocarcinoma in situ. Am J Obstet Gynecol. 2007;197 (4):340-4.
2. ACOG Committee on Practice Bulletins--Gynecology. ACOG Practice Bulletin no. 109: Cervical cytology screening. Obstet Gynecol. 2009;114(6):1409-20.
3. Vesco KK, Whitlock EP, Eder M, et al. Risk factors and other epidemiologic considerations for cervical cancer screening: a narrative review for the U. S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2011;155(10):698-705. Texto libre en http://annals.org/article.aspx?articleid=1033159
4. Datta SD, Koutsky LA, Ratelle S, et al. Human papillomavirus infection and cervical cytology in women screened for cervical cancer in the United States, 2003-2005. Ann Intern Med. 2008;148(7):493-500. Texto libre en http://annals.org/article.aspx?articleid=740216
5. Castle PE, Fetterman B, Poitras N, et al. Five-year experience of human papillomavirus DNA and Papanicolaou test cotesting. Obstet Gynecol. 2009; 113(3):595-600. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2747731/
6. Cárdenas-Turanzas M, Nogueras-González GM, Scheurer ME, et al. The performance of human papillomavirus high-risk DNA testing in the screening and diagnostic settings. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008;17(10):2865-71. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2705895/
7. Petry KU, Menton S, Menton M, et al. Inclusion of HPV testing in routine cervical cancer screening for women above 29 years in Germany: results for 8466 patients. Br J Cancer. 2003;88(10)1570-7. Texto libe en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2377109/
8. Sasieni P, Castanon A. Call and recall cervical screening programme: screening interval and age limits. Curr Diagn Pathol. 2006;12(2):114-126.
9. Sargent A, Bailey A, Almonte M, et al; ARTISTIC Study Group. Prevalence of type-specific HPV infection by age and grade of cervical cytology: data from the ARTISTIC trial. Br J Cancer. 2008;98(10):1704-9. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2391119/
10. Siebers AG, Klinkhamer PJ, Grefte JM, et al. Comparison of liquid-based cytology with conventional cytology for detection of cervical cancer precursors: a randomized controlled trial. JAMA. 2009;302(16):1757-64. Texto libre en: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=184784
11. Coste J, Cochand-Priollet B, de Cremoux P, et al.; French Society of Clinical Cytology Study Group. Cross sectional study of conventional cervical smear, monolayer cytology, and human papillomavirus DNA testing for cervical cancer screening. BMJ. 2003;326(7392):733-8. Texto libre en http://www.bmj.com/content/326/7392/733.1?view=long&pmid=12676841
12. Chiffman M, Castle PE. Human papillomavirus: epidemiology and public health. Arch Pathol Lab Med. 2003;127(8):930-4. Texto libre en http://www.archivesofpathology.org/doi/full/10.1043/1543-2165%282003%29127%3C930:HPEAPH%3E2.0.CO;2
13. Sisk E, Robertson ES. Clinical implications of human papilomavirus infection. Front Biosci. 2002;7:e77-84.
14 Hernández-Valencia M, Carrillo PA, Hernández QT, et al. Clinical response to glycyrrhizinic acid in genital infection due to human papillomavirus and low-grade squamous intraepithelial lesion. Clin Practice. 2011;93:200-2.
15. Naucler P, Ryd W, Törnberg S, et. al. Efficacy of HPV DNA testing with cytology triage and/or repeat HPV DNA testing in primary cervical cancer screening. J Natl Cancer Inst. 2009;101(2):88-99. Texto libre en http://jnci.oxfordjournals.org/content/101/2/88.long
16. Rijkaart DC, Berkhof J, Rozendaal L, et al. Human papillomavirus testing for the detection of high-grade cervical intraepithelial neoplasia and cancer: final results of the POBASCAM randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2012;13(1):78-88. Texto libre en http://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045%2811%2970296-0/abstract
17. Amin AR, Kucuk O, Khuri FR, et al. Perspectives for cancer preventions with natural compounds. J Cin Oncol. 2009;27(16):2712-25.
18. Insinga RP, Glass AG, Rush BB. Diagnoses and outcomes in cervical cancer screening: a population-based study. Am J Obstet Gynecol. 2004;191(1):105-13.
19. Hernández QT, Illanes AB, Salas LN, et al. Evaluación del tratamiento con imiquimod en infección persistente por el virus del papiloma humano con el método de reacción en cadena de la polimerasa. Ginecol Obstet Mex. 2006;74(6):317-26.
20. Kyrgiou M, Koliopoulos G, Martin-Hirsch P, et al. Obstetric outcomes after conservative treatment for intraepithelial or early invasive cervical lesions: systematic review and meta-analysis. Lancet. 2006; 367(9509):489-98.

Bacterias oportunistas y microbiota en niños con leucemia y enterocolitis neutropénica

Guadalupe García-Elorriaga,[a] Juan C. Corona-de los Santos,[b]
Socorro Méndez-Tovar,[b] Guillermo del Rey-Pineda,[c] Ruy X. Pérez-Casillas[b]

Opportunistic bacteria and microbial flora in children with leukemia and neutropenic enterocolitis

Objective: to determine the prevalence of opportunistic microorganisms and microbial flora in neutropenic enterocolitis in oncohematological pediatric patients.
Methods: a prospective and observational study was done. Patients with diagnosis of acute leukemia and neutropenia were included. Stool cultures were taken to identify microorganisms and microbial flora. χ^2 test with Yates corrections and Fisher exact test were used in the statistical analysis.
Results: twenty-one patients were included (12 male, 57.1 %). The stool cultures showed that 68 % of microorganisms were gram negative. The presence of microorganisms gram positive was of 20 %, 6 % for *Candida sp.*; 3 % for *Cryptosporidium sp.*; and in 3 % were observed acid fast bacilli. *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter sp.* and *Escherichia coli* were presented in pure culture. No association was found between microorganisms gram positive and gram negative with the age, white cell count or pure or mixed culture.
Conclusions: although gram negative microorganism were the most frequent, gram positive and other microorganisms that are not detected habitually in feces culture were isolated.

Key words
metagenoma
enterocolitis, neutropenic
hematology

La enterocolitis neutropénica, tiflitis o síndrome ileocecal es la infección gastrointestinal más común relacionada con la neutropenia.[1] Es potencialmente mortal y generalmente ocurre secundaria a quimioterapia, radioterapia y terapia molecular para leucemias agudas, neoplasias sólidas o enfermedades inmunodepresoras.[2-4] Es el resultado del daño a la mucosa intestinal y puede progresar a perforación intestinal, falla orgánica multisistémica y sepsis.[5]

En Estados Unidos y en México, se desconocen la incidencia exacta y el rango de prevalencia de la enterocolitis neutropénica. Con frecuencia se encuentra sangre oculta en heces, los estudios de laboratorio son inespecíficos y no se realiza una tomografía axial computarizada.[6] El diagnóstico se debe sospechar en los pacientes con fiebre, sintomatología abdominal, neutropenia y que hayan recibido quimioterapia.[1,7]

En la patogénesis de la enfermedad interviene la neutropenia leve con una cuenta menor de 1000/mm^3 y el uso de antibióticos y esteroides puede modificar la flora bacteriana entérica y favorecer el sobrecrecimiento de hongos y dañar la mucosa intestinal.[8,9] Cuando existe daño intestinal, la barrera de la mucosa se pierde y la invasión por organismos entéricos normales y oportunistas se facilita, particularmente en los pacientes inmunodeprimidos. Posteriormente, la infección de la pared intestinal puede aumentar el daño con necrosis tisular. La importancia de este proceso patológico es la ruta por la que la infección amenaza la vida, la cual ha podido ser observada en necropsias.[10,11]

Peña *et al.*,[12] en los cortes histológicos obtenidos de 32 autopsias de pacientes con neoplasias hematológicas y tiflitis, encontraron edema, congestión vascular de la mucosa y, en algunos casos, necrosis extensa o focal acompañada de hemorragia de la submucosa y colonización bacteriana o fúngica. En los cultivos de tejido, los principales aislamientos correspondieron a *Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Enterobacter cloacae, Enterococcus spp., Citrobacter freundii* y *Candida spp.*

Los microorganismos considerados como parte de la microbiota del colon en el niño con una neoplasia hematológica pueden contribuir al desarrollo de la enterocolitis neutropénica después de múltiples procedimientos quimioterapéuticos.[13] Por ello, *Pseudomonas sp., Staphylococcus sp., Klebsiella sp., Proteus mirabilis, Serratia marcescens, Escherichia coli* y *Enterobacter sp.*, entre otros, que en pacientes inmunocompetentes no representan riesgos, deberán ser considerados agentes potenciales de la enterocolitis neutropénica.[14-16]

Ya que predomina la etiología bacteriana y que la mayoría de las bacterias se origina en el tracto gastrointestinal y a través de la translocación alcanza el torrente sanguíneo, realizamos la determinación de la frecuencia de la microbiota en los pacientes referidos, para que el

Resumen

Objetivo: determinar la microbiota y la prevalencia de microorganismos oportunistas en niños con leucemia y enterocolitis neutropénica.
Métodos: se realizó un estudio prospectivo observacional en pacientes con leucemia aguda y neutropenia. Se tomaron cultivos de heces para identificar la presencia de bacterias y microbiota. Se aplicó estadística descriptiva para su análisis.
Resultados: fueron incluidos 21 pacientes (12 hombres, 57.1 %). En 68 % de los coprocultivos se observó desarrollo de microorganismos gramnegativos. La presencia de microorganismos grampositivos fue de 20 %, 6 % de *Candida sp.*, 3 % de *Cryptosporidium sp.* y en 3 % se observaron bacilos ácido alcohol resistentes. *Staphylococcus epidermidis, Enterobacter sp.*, y *Escherichia coli* se observaron en cultivo puro. No se encontró asociación entre microorganismos grampositivos y gramnegativos con la edad, el recuento leucocitario ni el cultivo puro o mixto.
Conclusiones: aunque los microorganismos gramnegativos fueron los más frecuentes, se aislaron de manera importante grampositivos y otros que no se buscan de rutina en el coprocultivo.

Palabras clave
metagenoma
enterocolitis neutropénica
hematología

uso de los fármacos se individualice de acuerdo con los signos, síntomas y hallazgos microbiológicos.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, observacional y transversal, aprobado por el Comité Local de Investigación y Bioética del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. De agosto a noviembre de 2009 se obtuvieron muestras de coprocultivo de 21 niños atendidos en el Servicio de Hematología Pediátrica y con diagnóstico de enterocolitis neutropénica. Las edades fluctuaron entre los cero y 16 años.

Se incluyeron niños con diagnóstico de leucemia aguda que presentaron dolor abdominal, con o sin fiebre, evacuaciones diarreicas agudas o persistentes y con diagnóstico (clínico o confirmado) de colitis neutropénica secundaria a procedimientos quimioterapéuticos, cuyos tutores otorgaron el consentimiento para participar en el protocolo de investigación.

Durante 24 a 48 horas se sembraron muestras fecales en agar Sabouraud, agar McConkey, agar sangre y agar cromogénico. Una vez obtenido el crecimiento de los cultivos se identificaron los microorganismos por medio del sistema automatizado VITEK® (VITEK Industrial Video Products, Inc.), para lo cual se colocó una concentración bacteriana de 0.5 a 0.65 en tubos de ensayo con solución salina a 0.45 % y en tarjetas GNI para bacilos gramnegativos y GPI para cocos grampositivos más GPS-61, para estudio de sensibilidad. Antes de inocular las tarjetas se realizó tinción de Gram y reacción de oxidasa, catalasa o coagulasa, según el microorganismo.

Para la búsqueda de *Cryptosporidium sp.* se realizó tinción de Ziehl-Neelsen para bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR), bajo la modalidad de Kinyoun o técnica en frío. Los ooquistes se observaron como esferas con coloraciones que iban del rosa pálido al brillante, con un fondo de color azul intenso y un tamaño de 4 a 6 μm de diámetro, similar al de un eritrocito.

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de las variables nominales, χ^2 con corrección de Yates para valores esperados mayores de 5 y prueba exacta de Fisher para valores esperados menores de 5 en cualquiera de los introducidos en las tablas de contingencia. Se calcularon los valores de p y se identificaron como significativos los < 0.05.

Resultados

Se incluyeron 12 niños (57 %) y nueve niñas (43 %); nueve (43 %) con leucemia mieloblástica aguda y 12 (57 %) con leucemia linfoblástica aguda. La edad promedio fue de 5.7 ± 3.2 años, la temperatura de 38.01 ± 0.98 °C, la cuenta leucocitaria de 1.17 × 10^3 ± 1.06 × 10^3/mL, la cuenta de neutrófilos de 288 ± 382/mL, la de plaquetas de 70.57 ± 121/mL, la hemoglobina de 10.13 ± 1.6 g/dL y la deshidrogenasa láctica de 498 ± 170 U/L.

Las prevalencias de los tipos de microorganismos encontrados se detallan en el cuadro I.

En 57 % de los pacientes se presentaron los aislamientos bacterianos en forma de cultivo mixto y en el resto, en cultivo puro. De los pacientes con cultivo mixto, en 83 % se aislaron dos microorganismos y en los demás, tres. Entre los microorganismos aislados en cultivo puro destacaron *Staphylococcus epidermidis, Enterobacter sp.* y *Escherichia coli*.

Se encontró relación entre el cultivo puro y la edad mayor de seis años, así como entre el cultivo mixto y la edad menor de seis años.

No se encontró asociación entre microorganismos grampositivos o gramnegativos con cultivo puro, edad o recuento leucocitario.

Al momento del muestreo se utilizaron los siguientes antibióticos: metronidazol (29 %), amikacina

(17 %), ceftazidima (16 %), imipenem (15 %), vancomicina (11 %) y piperacilina (2 %). Los antimicóticos fueron anfotericina *B* (4 %), boriconazol (4 %) y fluconazol (2 %).

Discusión

La enterocolitis neutropénica sigue siendo un factor de morbilidad y mortalidad importante en los niños con leucemia, a pesar de lo cual en México no existen investigaciones publicadas que determinen la prevalencia.

En el presente estudio se identificaron diferencias con lo informado en la literatura[17] respecto a la relación hombre:mujer, media de edad y frecuencia de la leucemia linfoblástica.

Así mismo, se identificó mayor predominio de microorganismos gramnegativos (68 %), similar a los hallazgos de otros investigadores:[18] *Escherichia coli* representó 44 %, con sensibilidad para imipenem, vancomicina y metronidazol. Lo anterior es importante ya que la enterocolitis neutropénica puede progresar a sepsis y se ha informado que las bacterias gramnegativas comúnmente son responsables de la fiebre en los pacientes neutropénicos.[19]

Cuadro I Prevalencia de microorganismos

	%		%
Gramnegativos	68	**Grampositivos**	20
E. coli	44	*Enterococcus sp.*	71
Enterobacter sp.	31	*Enterococcus faecium*	
Enterobacter aerogenes		*Enterococcus avium*	
Enterobacter cloacae		*Enterococcus gallinarum*	
Klebsiella pneumoniae	19	*Staphylococcus sp.*	
Serratia fonticola	6	*Staphylococcus epidermidis*	
Candida sp.	6	*Staphylococcus aureus*	
Cryptosporidium	3	**Ácido alcohol resistentes**	3

Otros resultados importantes fueron la identificación de microorganismos grampositivos en 20 % de los aislamientos *(Enterococcus sp.* fue el más representativo, en 71 % de los casos, si bien su prevalencia fue menor a la registrada por otros autores)[20] y la identificación de *Cryptosporidium sp.* (3 %) y *Candida sp.* (6 %). Es importante hacer énfasis en que ambos microorganismos se consideran oportunistas y que su asociación como agentes causales de infecciones en pacientes inmunodeprimidos oscila entre 12 y 6 %.[21-23] La investigación de ooquistes no se realiza rutinariamente en los laboratorios[24] (ANOFEL, 2010), por lo que se debe hacer énfasis en que el médico tratante la solicite.

A pesar de haber encontrado una prevalencia de 6 % de *Candida sp.*, 10 % de los pacientes recibió de manera empírica algún antimicótico como anfotericina *B*, boriconazol o fluconazol, tratamiento acorde con las recomendaciones formuladas para pacientes neutropénicos.[25] En otros pacientes con inmunodepresión importante se ha identificado 22 % de prevalencia de *Candida sp.*[26]

El fármaco más empleado en el presente estudio fue el metronidazol (29 %). Aunque su uso está recomendado,[27] resulta contraproducente porque la flora anaerobia residente en el tracto digestivo tiene un papel importante en la resistencia a la colonización junto con los factores del hospedero. Se cree que los anaerobios previenen a largo plazo la colonización intestinal por aerobios. Es importante centrar la atención en este sitio dado que muchas infecciones se originan ahí.[28]

La información sobre el manejo clínico de la enterocolitis neutropénica es escasa. Generalmente se recomienda el tratamiento conservador: descanso del intestino, líquidos intravenosos, nutrición parenteral, antibióticos de amplio espectro y normalización de las cuentas de neutrófilos.[29,30]

Conclusiones

Aunque los microorganismos gramnegativos fueron los más frecuentes, se encontraron grampositivos y otros que no se buscan rutinariamente en los coprocultivos. *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter sp.* y *Escherichia coli* podrían ser patógenos potenciales en 43 %, ya que se encontraron en cultivos puros. No hubo relación entre los microorganismos grampositivos y gramnegativos y el tipo de cultivo (puro o mixto), edad del paciente o recuento leucocitario.

El diagnóstico oportuno y la incorporación de protocolos específicos para el estudio microbiológico son fundamentales en el área de hematología pediátrica y en el laboratorio de microbiología. La incorporación de tinciones especiales y medios microbiológicos que no se usan de rutina para el aislamiento de enteropatógenos podría ser de utilidad en la detección de patógenos potenciales en este tipo de pacientes.

La investigación presentada tuvo la limitación de disponer de una muestra pequeña de pacientes, por lo que será importante realizar otra con un mayor número de sujetos.

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]Comité de Investigación y Bioética, Hospital de Infectología
[b]Laboratorio de Análisis Clínicos, Hospital General
[c]Departamento de Infectología, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Secretaría de Salud, Distrito Federal, México

[a,b]Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Guadalupe García-Elorriaga
Correo electrónico: gelorriaga@webtelmex.net.mx

Referencias

1. Ullery BW, Pieracci FM, Rodney JR, et al. Neutropenic enterocolitis. Surg Infect (Larchmt). 2009;10(3):307-14.
2. Cardona AF, Combariza JF, Reveiz L, et al. Características clínicas y microbiológicas de la colitis neutropénica en adultos con neoplasia hematológicas del Instituto Nacional de Cancerología de Bogotá D.C. (Colombia). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2004;22(8):462-6.
3. Gondal G, Johnson E, Paulsen V, et al. Treatment of neutropenic enterocolitis. Tidsskr Nor Laegeforen. 2010;28;130(2):143-45.
4. Shafi MA, Bresalier RS. The gastrointestinal complications of oncologic therapy. Gastroenterol Clin North Am. 2010;39(3):629-47.
5. Cloutier RL. Neutropenic enterocolitis. Hematol Oncol Clin North Am. 2010;24(3):577-84.
6. Kirkpatrick ID, Greenberg HM. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. Radiology. 2003;226(6):668-74.
7. Thoeni R. Cello J. CT imaging of colitis. Radiology. 2006;240(3):623-38.
8. Metz H, Tibbles C. Neutropenic patient with fever and abdominal pain. Intern Emerg Med. 2008;3(1):49-52.
9. Durán-Pérez EG, Rivera-Benítez C, Banda-Lara MI, et al. Enterocolitis neutropénica en el paciente con neoplasia hematológica. Med Int Mex. 2008;24(2):89-97.
10. Petrosyan M, Estrada J, Mason R. Necrotizing inflammation of the cecum in a neutropenic patient. Hosp Phys. 2008;12:31-4.
11. Charúa L, Colorado Y, Avendaño O. Colitis neutropénica. Rev Mex Coloproctol. 2005;11(1):19-22.
12. Peña AY, García GR, Salgado JM, et al. Enterocolitis neutropénica, una serie de casos de autopsias. Bol Med Hosp Infant Mex. 2001;58(3):153-62.
13. Bagnoli P, Castagna L, Cozzaglio L, et. al. Neutropenic enterocolitis: is there a right timing for surgery? Assessment of a clinical case. Tumori. 2007;93(6);608-10.
14. Marie I, Robaday S, Kerleau JM, et al. Typhlitis as a complication of alemtuzumab therapy. Haematologica 2007;92(5):e62-3.
15. Cardona ZAF, Reveiz HL, Casasbuenas A, et al. Systematic review of case reports concerning adults suffering from neutropenic enterocolitis. Clin Transl Oncol. 2006;8(1):1-8.
16. Van de Wetering M, Kuijpers TW, Taminiau JA, et al. Pseudomembranous and neutropenic enterocolitis in pediatric oncology patients. Support Care Cancer. 2003;11(9):581-86.
17. Li K, Zheng S, Dong K, et al. Diagnosis and outcome of neutropenic enterocolitis: experience in a single tertiary pediatric surgical center in China. Pediatr Surg Int. 2011;27(11):1191-5.
18. Jeddi R, Ben Amor R, Aissaoui L, et al. Biomarkers of infection and septic shock in neutropenic patients. En: 19th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 2009 May 16-19, Helsinki, Finland. Abstract number: p1761.
19. Roongpoovapatr P, Suankratay C. Causative pathogens of fever in neutropenic patients at King Chulalongkorn Memorial Hospital. J Med Assoc Thai. 2010;93(7):776-83.
20. Reale AL, Depetri ML, Culasso C, et al. Enterococos resistentes a vancomicina: prevalencia y factores asociados a la colonización intestinal en pacientes oncológicos del Hospital de Niños de Córdoba. Rev Argentin Microbiol 2009;41:92-6.
21. Carreño M, Velasco C, Rueda E. Prevalencia de Cryptosporidium en niños menores de 13 años con afecciones oncológicas. Colomb Med. 2005;36(2 Supl 1):6-9.
22. Moreno-de Veliz N, Barbella S, Pacheco M. Cryptosporidium sp. en niños desnutridos graves. Rev Fac Med Cien Sal. 2005;9(2):4-7.
23. Nahrevanian H, Assmar M. Cryptosporidiosis in immunocompromised patients in the Islamic Republic of Iran. J Microbiol Immunol Infect. 2008;41(1):74-7.
24. ANOFEL Cryptosporidium National Network. Laboratory-based surveillance for Cryptosporidium in France, 2006-2009. Euro Surveill. 2010;15(33):19642.
25. Bennett JE. The changing face of febrile neutropenia-from monotherapy to moulds to mucositis. Management of mycoses in neutropenic patients: a brief history, 1960-2008. J Antimicrob Chem. 2009;63 (Suppl 1):i23-6. doi:10.1093/jac/dkp079.
26. Sung L, Lange BJ, Gerbing RB, et al. Microbiologically documented infections and infection-related mortality in children with acute myeloid leukemia. Blood. 2007;110(10):3532-9.
27. Buchheidt D, Böhme A, Cornely OA, et al. Diagnosis and treatment of documented infections in neutropenic patients recommendations of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). Ann Hematol. 2003;82(Suppl 2):S127-32.
28. Bodey GP. Fever and neutropenia: the early years. J Antimicrob Chemother. 2009;63(Suppl 1):i3-13.
29. Andreyev HJ, Davidson SE, Gillespie C, et al. Practice guidance on the management of acute and chronic gastrointestinal problems arising as a result of treatment for cancer. Gut. 2012;61(2):179-92.
30. Sundell N, Boström H, Edenholm M, et al. Management of neutropenic enterocolitis in children with cancer. Acta Pediatr. 2012;101(3):308-12.

Síndrome de agotamiento profesional en los médicos familiares

Juan Sánchez-Cruz,[a] Sharon Mugártegui-Sánchez[a]

Burnout syndrome among family physicians

Background: burnout syndrome is a state of physical and emotional exhaustion that can occur among workers who interact directly with others. This could affect job performance. The objective was to determine the prevalence of this syndrome and its associated factors among family physicians.
Methods: a cross sectional survey applying the Maslach Burnout Inventory was conducted in a selected convenience non-probability sampling of family physicians. Central tendency and dispersion measures were used in determining the prevalence of burnout syndrome; the associated factors were analysed by χ^2 test.
Results: there were 59 cases of burnout syndrome, 36 had involvement in a single component, 15 in 2 and 8 were affected in 3 components; we observed that 35 % of positive cases reported doing an average of 10 extra shifts a month (p = 0.013). Having a second job was associated with positive cases of burnout syndrome.
Conclusions: the results are consistent with similar studies. Working extra shifts or having a second job were the related factors most associated to this syndrome.

Key words
burnout, professional
physicians, family

El síndrome de agotamiento profesional o síndrome de *burnout* significa sentirse agotado, quemado, exhausto.[1] También es definido como una pérdida progresiva del idealismo, la energía y la motivación;[2] su presencia es frecuente en los profesionales de la salud.[3,4] Desde hace más de 20 años, Herbert Freudenberg acuñó el término *burnout* para definir los signos y síntomas de un síndrome de agotamiento crónico,[1] pero adquirió su real importancia a partir de las investigaciones de Maslach y Jackson.[5] El síndrome se caracteriza por un deterioro gradual de la fuerza física y la tolerancia al trabajo en tres aspectos:

- *Cansancio emocional*: pérdida progresiva de energía, desgaste y agotamiento.
- *Despersonalización*: las personas con las que se trata son vistas como objetos o números.
- *Sentimientos negativos respecto a la realización profesional*: manifestaciones pseudodepresivas y autoestima baja.[2,6]

El síndrome de agotamiento profesional se ha estudiado desde varias perspectivas:[5] la clínica lo define como un estado al que llega un sujeto a consecuencia del estrés laboral; en el ámbito psicosocial es considerado un proceso que consta de varias etapas que se van dando por interacción de las características personales de cada individuo y el estrés del entorno laboral.[4] En general se pueden identificar tres tipos de causas: personales, institucionales y las características propias de las personas.[7] En Europa, aproximadamente 10 % de los trabajadores sufre depresión, ansiedad o estrés laboral, que constituye el segundo problema de salud después del dolor de espalda y una de las causas principales de ausentismo laboral.[4] Varios estudios en España han identificado componentes del agotamiento profesional en los médicos.[1,8] En ese país es tal la preocupación por este síndrome, que desde 1995 existe una ley que lo considera un riesgo de trabajo.[9]

En el 2005, en Tampa, Florida, 44 % de los jefes de investigación registró alto grado de agotamiento emocional; los factores más referidos fueron el exceso de trabajo diario y la insatisfacción con el trabajo.[10] En el mismo año, el Instituto Finnish de Salud Ocupacional de Helsinki encontró que el síndrome de agotamiento profesional incrementa el riesgo de ausencias laborales futuras entre los trabajadores industriales y de futuras enfermedades profesionales y no profesionales.[11] En Cuba se identificó la relación con las horas trabajadas por el personal médico.[12]

En México, varias instituciones de salud y asociaciones médicas han encontrado síndrome de agotamiento profesional en su personal, por lo que han formulado recomendaciones al respecto.[13,14] En Mexicali, Baja California, en 2004 se encontró una prevalencia de

Resumen

Introducción: el síndrome de agotamiento profesional es un estado de agotamiento físico y emocional que puede presentarse en trabajadores que interactúan con otras personas. El objetivo de esta investigación fue conocer la prevalencia de este síndrome y los factores relacionados en médicos familiares de Mérida, Yucatán, México.
Métodos: se realizó una encuesta transversal en la que se aplicó el *Maslach Burnout Inventory* a médicos familiares seleccionados mediante muestreo no probabilístico por conveniencia. Se analizaron las medidas de tendencia central y dispersión y se determinó la prevalencia del síndrome de agotamiento profesional. La significación estadística de los factores asociados se determinó mediante χ^2.
Resultados: se obtuvieron 59 casos de síndrome de agotamiento profesional: 36 con afectación en un componente del *Maslach Burnout Inventory*, 15 en dos y ocho en los tres. El 35 % de los casos indicó trabajar en promedio 10 turnos extra al mes (p = 0.013); tener un segundo trabajo también se relacionó con el síndrome.
Conclusiones: los resultados son consistentes con los obtenidos en estudios similares. Trabajar turnos extra o tener otro trabajo fueron los factores relacionados con el síndrome de agotamiento profesional

Palabras clave
agotamiento profesional
médicos de familia

44 % en los médicos anestesiólogos,[15] así como en enfermeras y enfermeros.[7,16] En Guadalajara, el Instituto Regional de Investigación en Salud Pública identificó 42.3 % en los médicos del primer nivel de atención que laboran en el área metropolitana[17] y que era frecuente en médicos de hospitales del tercer nivel.[18]

Dado que existen pocas investigaciones en el primer nivel de atención y que el volumen de pacientes y las condiciones laborales son detonadores del agotamiento profesional,[19] el objetivo de este estudio fue conocer la prevalencia de este síndrome y los factores relacionados en los médicos familiares del Instituto Mexicano del Seguro Social en Mérida, Yucatán.

Métodos

De septiembre a diciembre de 2009 se realizó un estudio observacional transversal, prospectivo y analítico de los médicos familiares que trabajan en las unidades de medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social en el área metropolitana de Mérida, Yucatán, elegidos por muestreo no probabilístico por conveniencia, procurando abarcar a todos los que laboraban en el Instituto en esa ciudad.

Se incluyeron los médicos con contratación definitiva, asignación a la consulta externa de medicina familiar y antigüedad laboral mayor de tres meses. No se incluyeron los que ocupaban puestos administrativos o que no atendían directamente a los pacientes. Se eliminaron los cuestionarios incompletos o erróneos.

Previa firma del consentimiento informado, se aplicó la versión validada al español del *Maslach Burnout Inventory*,[10] cuestionario autoadministrado tipo Likert en el que la valoración de la frecuencia con la que se experimentan las situaciones se realiza en un rango de 0 a 6 (0 = nunca a 6 = todos los días). Se trata de 22 reactivos que evalúan los tres aspectos del síndrome:

- *Cansancio emocional*: se calificó con nueve reactivos y la siguiente puntuación: grado alto de agotamiento emocional = 27 puntos, grado medio de 17 a 26 puntos y grado bajo de 0 a 16 puntos.
- *Despersonalización*: se evaluó en cinco reactivos y con la siguiente puntuación: grado alto = 14 puntos, grado medio de nueve a 13 puntos y grado bajo de 0 a 8 puntos.
- *Sentimientos negativos*: fueron evaluados mediante ocho reactivos: alto nivel de sentimientos negativos ≤ 33 puntos, nivel medio de 34 a 39 puntos y alta sensación de logro o menor sentimiento negativo ≥ 40 puntos.

Se consideró la existencia del síndrome de agotamiento profesional cuando se encontró cualquiera de las siguientes condiciones: calificación de nivel medio o alto para la escala de agotamiento emocional, calificación de nivel medio o alto en la escala de despersonalización o calificación de nivel medio o bajo en la de sentimientos negativos (escala inversa).

Para evaluar los factores relacionados se aplicó un cuestionario diseñado para ese propósito: edad, sexo, estado civil, antigüedad laboral, número de hijos, turno de trabajo matutino o vespertino, frecuencia

Cuadro I Agotamiento profesional y sus grados de afectación en médicos familiares

	Componente							
Grado	AE	D	SN	AE + D	AE +SN	D + SN	AE + D + SN	Total
Moderado	5	4	22	2	6	2	0	41
Severo	0	0	5	0	5	0	8	18
Total	5	4	27	2	11	2	8	59

AE = agotamiento emocional, D = despersonalización, SN = sentimientos negativos

de turnos extra que corresponde a los días del mes en que el médico realiza un turno laboral completo extra a su turno habitual, así como laborar en la atención médica de primer nivel en otro centro de trabajo, ya fuera institucional o privado. Ambos instrumentos fueron autoaplicados por el entrevistado, de manera confidencial y anónima.

Se determinaron las medidas de tendencia central y dispersión y la prevalencia del síndrome de agotamiento profesional. La significación estadística de los factores asociados se determinó mediante χ^2, calculando un valor de alfa de 0.05 %. El paquete estadístico utilizado fue el SPSS versión 14.

Resultados

De un total de 167 médicos familiares se obtuvieron 145 encuestas, 15 de las cuales fueron eliminadas debido a datos incompletos. De las 130 encuestas (77.8 %), 52 % correspondió a hombres y 48 % a mujeres. La edad promedio fue de 46 ± 2.5 años, la antigüedad promedio fue de 16 ± 4.2 años y el número promedio de hijos fue de 2 ± 0.5.

Se identificaron 59 casos de síndrome de agotamiento profesional (45 % de la muestra), 36 de ellos presentaron afectación en un componente, 15 en dos y ocho en tres. La distribución y los grados de afectación para cada componente se detallan en el cuadro I.

Por turno, 30 casos correspondieron al matutino y 29 al vespertino. Los hombres resultaron positivos en 56 % (33 casos) en comparación con 44 % en las mujeres (26 casos); hubo dos personas solteras en ambos sexos y solo una mujer indicó que era viuda. El promedio de antigüedad laboral en los casos fue de 17.8 años y en los no casos de 18.2 años. En relación con los turno extra, 35 % de los casos señaló realizar 10 jornadas en promedio al mes, comparado con 16 % de los médicos que resultaron negativos y que realizaban el mismo promedio de turnos extra al mes (p = 0.013). Se identificó que 26 de los 43 médicos que tienen otro trabajo (en consultorio médico privado o en otra institución o empresa) resultaron positivos a síndrome de agotamiento profesional (p = 0.012), lo que demostró su relación con la presencia de este síndrome. Los factores asociados y las variables sociodemográficas se describen en el cuadro II.

Cuadro II Variables sociodemográficas y laborales relacionados con el síndrome de agotamiento profesional en médicos familiares

		Con síndrome		Sin síndrome		χ^2
		n	%	*n*	%	*p*
Sexo	Masculino	33	56	34	48	
	Femenino	26	44	37	52	
Turno laboral	Matutino	30	45	36	50	0.56
	Vespertino	29	45	35	50	
Estado civil	Soltero	4	7	3	5	0.5
	Casado	49	83	65	90	
	Divorciado	5	8	3	5	
	Viudo	1	1	0		
Antigüedad laboral (años)	0-10	8	13	9	13	0.62
	11-20	29	49	23	32	
	> 20	22	38	39	55	
Turnos extra (semana)	Ninguno	2	3	32	45	0.013
	1-2	12	20	18	25	
	≥ 3	45	77	21	30	
Trabajo extra	Sí	42	71	33	47	0.012
	No	17	29	38	53	

Discusión

La tasa de respuesta en nuestro estudio fue de 86.8 %, similar a la obtenida en otros análisis en nuestros país.[17,18] El nivel de síndrome de agotamiento profesional fue similar al registrado por Aranda *et al.*[17] en Guadalajara, México, pero mayor al reportado en otros estudios similares en nuestro país[17,18] y en otras naciones.[20] Los sentimientos negativos se registraron en 27 médicos (22 con grado moderado y cinco con severo), es decir, 45.7 % de los casos con síndrome de agotamiento profesional, cifra más alta que la señalada en otras investigaciones nacionales e internacionales.[13,16-18]

En el presente estudio se obtuvieron ocho casos (13 %) con afectación en los tres componentes del síndrome de agotamiento profesional, lo que contrasta con 1 a 25 % reportado en la mayoría de la literatura internacional.[8,14,16,17] No se encontraron diferencias estadísticas en cuanto al turno laboral, a diferencia de lo reportado por Martínez *et al.*[16] en personal de enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social y por otros estudios internacionales.[21-23] Una explicación es que los médicos familiares analizados no trabajaban turnos nocturnos y su jornada laboral era de 6.5 horas; el personal de enfermería comparado trabajaba ocho horas y turnos nocturnos.

Ximena Franco y Dos Santos *et al.*[7,22] indican que el género está relacionado con este síndrome, tendencia que no se presentó en este estudio. Respecto a la antigüedad laboral, la mayoría de los casos tenía entre 11 y 20 años, acorde con lo reportado por otros autores.[11,19] Esquivel *et al.* encontraron que los médicos que trabajan turnos adicionales tienen mayor riesgo de sufrir estrés y desgaste profesional.[18] En nuestra investigación, los médicos que trabajaban turnos extra también presentaron mayor índice de síndrome de agotamiento profesional.

Conclusiones

El síndrome de agotamiento profesional puede interferir en el correcto desempeño de la actividad laboral. En este estudio la mayor prevalencia se encontró entre los médicos que realizan turnos extras o tienen trabajos extrainstitucionales. Se necesitan investigaciones de mayor poder explicativo para identificar los factores de riesgo específicos y poder diseñar estrategias para combatirlos.

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 60,
Instituto Mexicano del Seguro Social, Mérida Yucatán, México

Comunicación con: Juan Francisco Sánchez-Cruz
Teléfono y fax: (999) 985 6845
Correo electrónico: juansanchezcr@gmail.com

Referencias

1. Olivar-Castrillón C, González-Morán S, Martínez-Suárez MM. Factores relacionados con la satisfacción laboral y el desgaste profesional en los médicos de atención primaria de Asturias. Aten Primaria. 1999;24(6):352-59.
2. Méndez-Venegas D. Estrés laboral o síndrome de “burnout”. Acta Pediatr Mex. 2004;2004;25(5): 299-302.
3. Freudenberg H. The staff burn out syndrome in alternative institutions. Psychyatr Theory Res Pract. 1975;12(1):72-83.
4. Del Río O, Perazagua M, Vidal B. El síndrome de burnout en los enfermeros/as del Hospital Virgen de la Salud de Toledo. Enferm Cardiol. 2003;29:24-9.
5. Gil-Monte PR, Peiro JM. Perspectivas teóricas y modelos interpretativos para el estudio del síndrome de quemarse por el trabajo. Ann Psicol. 1999;15(2):261-8.
6. Zaldúa G, Lodieu MT, Koloditzky D. El síndrome de burnout en hospitales públicos. Rev Med Hosp J Ramos Mejia. 2000;7(1):13-7.
7. Franco-Botempo X. Nivel de síndrome de agotamiento en médicos, enfermeras y paramédicos. Rev Mex Puer Pediatr. 1999;6(34):252-9.
8. Pera G, Serra-Prat M. Prevalencia del síndrome del quemado y estudio de los factores asociados en los trabajadores de un hospital comarcal. Gac Sanit. 2002;16(6):480-6.
9. Gil-Monte P. Validez factorial de la adaptación al español del Maslach Burnout Inventory-General Survey. Salud Publica Mex. 2002;44(1):33-40.
10. Gwede CK, Johnson DJ, Roberts C, et al. Burnout in clinical research coordinators in the United States. Oncol Nurs Forum. 2005;32(6):1123-30.
11. Toppinen-Tanner S, Ojajarvi A, Vaananen A, et al. Burnout as a predictor of medically certified sick-leave absences and their diagnosed causes. Behav Med. 2005;31(1):18-27.
12. Ordenes N. Prevalencia del síndrome de burnout en trabajadores del Hospital Roberto del Río. Rev Chil Pediatr. 2004;75(5):449-54.
13. Díaz-Romero R, Lartigue-Becerra T, Acosta-Velasco M. Síndrome de burnout. Desgaste emocional en cirujanos dentistas. Rev. ADM. 2001;58 (2):63-7.
14. Cabrera-Gutiérrez LS, López-Rojas P, Salinas-Tovar S, et al. Burnout syndrome among Mexican hospital nursery staff. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2005;43(1):11-5.
15. Palmer-Morales LY, Gómez-Vera A, Cabrera-Pivaral C, et al. Prevalencia del síndrome de agotamiento profesional en médicos anestesiólogos de la Ciudad de Mexicali. Gac Med Mex 2005;141(3):181-83. Texto libre en http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v141n3/v141n3a2.pdf
16. Martínez-López C, López-Solache G. Características del síndrome de burnout en un grupo de enfermeras mexicanas. Arch Med Fam. 2005;7(1):6-9.
17. Aranda-Beltrán C, Pando-Moreno M, Salazar-Estrada J, et al. Síndrome de burnout en médicos familiares del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, México. [Reporte final]. México: Instituto de Investigación en Salud Pública-Universidad de Guadalajara. Rev Cubana Salud Publica. 2005;31(2). Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol31_2_05/sp05205.htm
18. Esquivel-Molina CG, Buendía-Cano F, Martínez-García O, et al. Síndrome de agotamiento profesional en personal médico de un hospital de tercer nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2007;45():427-36.
19. Dickinson-Bannack ME, González-Salinas C, Fernández-Ortega MA, et al. Burnout síndrome among Mexican primary care physicians. Arch Med Fam. 2007;9(2):75-9.
20. Borda-Pérez M, Navarro-Lechuga E, Aun-Aun E, et al. Síndrome de burnout en estudiantes de internado del Hospital Universidad del Norte. Salud Uninorte. 2007;23(1):43-51.
21. Albaladejo R, Villanueva R, Ortega P, et al. Síndrome de burnout en el personal de enfermería de un hospital de Madrid. Rev Esp Salud Publica [Internet]. 2004;78 (4): [aprox 11 p.]. [Citado 22 agosto 2006]
22. Dos Santos FE, Araujo-Alves J, Bezerra-Rodrigues A. Burnout syndrome in nurses in an intensive care unit. Einsten [Internet]. 2007;7(1Pt 1):58-63.
23. Patrick K, Lavery JF. Burnout in nursing. Aust J Adv Nurs. 2007;24(3):43-8.

Mercadotecnia social para detectar el cáncer de mama
Su impacto clínico

Adriana Guadalupe Quintana-Vidaurri,[a] Luis Alejandro Santana-Chávez,[b] Cynthia Guadalupe González-Villalobos[c]

Clinical impact of social marketing strategy on breast cancer detection

Objective: to prove the impact of social marketing strategies in breast cancer detection, taking as a parameter the number of mammographies performed.
Methods: quasi-experimental research, before and after. Sixty-nine physicians in charge of medical consultation and fourteen nurses were studied for a period of seven months, applying social marketing strategies. The total of mammographies were analyzed using Wilcoxon rank-sum test ($p < 0.05$).
Results: morning schedule: medical consultation with a basal of 1.5 mammographies monthly by physician office, first and second month after intervention of 2.45 ($p = 0.007$); nurses with a basal of 2.14 mammographies, first and second month after intervention were 3.25 ($p = 0.007$) and 3.28 ($p = 0.000$), respectively. Afternoon schedule: medical consultation, basal were 0.47, first and second month after intervention were 2.38 ($p = 0.000$) and 2.35 ($p = 0.000$) respectively; nurses with a basal of 0.85, first and second month 2.79 ($p = 0.000$) and 3.91 ($p = 0.000$), respectively.
Conclusions: social marketing proved to be an adequate strategy, which has an impact on the clinical practice of both, physicians and nurses.

Key words
breast neoplasms
early detection of cancer
social marketing
risk reduction behavior

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer. Se estima que entre ocho y 13 mujeres serán afectadas por esta neoplasia en algún momento de sus vidas. En México, en 2008 se notificaron 4818 defunciones por esta causa, lo que colocó al cáncer mamario en el décimo lugar como causa general de muerte en las mujeres, por arriba del cáncer cervicouterino. Jalisco es la segunda entidad federativa con mayor número de defunciones, solo superado por el Estado de México; en 2008 se reportaron 387 muertes atribuibles a esta causa, con una tasa de mortalidad de 13.2 %.[1]

La mastografía es el primer método de detección para las enfermedades malignas de la mama y en la actualidad es la mejor herramienta dada su disponibilidad y bajo costo. En 14 años de seguimiento, el empleo de la mastografía redujo la mortalidad por cáncer de mama de 20 a 35 % en las mujeres entre los 50 y 69 años de edad y un poco menos en las mujeres entre los 40 a 49 años de edad, con una sensibilidad global de 75 % y una especificidad de 92.3 %. Hay pruebas de que el empleo de proyecciones diferentes de cada mama (mediolateral, oblicua y craneocaudal) mejora significativamente la sensibilidad (sobre todo en tumores pequeños de mama) y la especificidad de la mastografía.[2-4] De una revisión sistemática de 117 artículos realizada en 2007, la evidencia indicó que mujeres que se someten a mastografía entre los 40 y 49 años de edad tienen menos probabilidades de morir de cáncer de mama que aquellas sin cribado mamográfico, aun cuando la utilidad es mayor en las mujeres de 50 o más años de edad.[5]

En México, las indicaciones para solicitar una mamografía están precisadas en la *Norma oficial mexicana NOM-041-SSA2-2002, para la prevención, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer de mama*.[6] La realización de la mastografía debe ser anual o bianual en mujeres de 40 a 49 años con dos o más factores de riesgo y cada año en las mujeres de 50 o más años de edad. Se reconocen los siguientes factores de riesgo para cáncer de mama:[6]

- Edad mayor de 40 años.
- Nuliparidad.
- Primer embarazo a término después de los 30 años de edad.
- Antecedente de patología mamaria benigna (proceso proliferativo, hiperplasia atípica).
- Historia familiar de cáncer de mama.
- Antecedente personal de cáncer de mama (incluyendo mutaciones de los genes BRCA1 y BRCA2).
- Vida menstrual de más de 40 años (menarca antes de los 12 años y menopausia después de los 52).
- Obesidad.

Resumen

Objetivo: determinar el impacto clínico de la mercadotecnia social en la detección del cáncer mamario; el parámetro de medición fueron las solicitudes de mastografía.
Métodos: estudio cuasiexperimental, antes y después, en una unidad de medicina familiar. Se incluyeron 69 médicos de la consulta externa y 14 enfermeras de PREVENIMSS. Se aplicaron estrategias de mercadotecnia social. Las solicitudes de mastografía fueron analizadas con suma de rangos de Wilcoxon (significación < 0.05).
Resultados: en el turno matutino, al comenzar el estudio se registraron 1.5 solicitudes por consultorio al mes y 2.14 en PREVENIMSS; al primer y segundo mes posintervención, 2.45 ($p = 0.007$) en la consulta externa y 3.25 ($p = 0.007$) y 3.28 ($p = 0.000$) en PREVENIMSS. En el turno vespertino, al comenzar el estudio se registraron 0.47 solicitudes por consultorio al mes y 0.85 en PREVENIMSS; al primer y segundo mes posintervención, 2.38 ($p = 0.000$) y 2.35 ($p = 0.000$) en consulta externa y 2.79 ($p = 0.000$) y 3.91 ($p = 0.000$) en PREVENIMSS.
Conclusiones: la mercadotecnia social impactó en la práctica clínica de los médicos y las enfermeras, al aumentar estadísticamente el número de solicitudes de mastografía.

Palabras clave
neoplasias de la mama
detección precoz del cáncer
mercadeo social
conducta de reducción de riesgo

Otros factores de riesgo son el antecedente familiar de cáncer de ovario en las mujeres menores de 50 años, el uso de anticonceptivos hormonales orales, combinados o solo estrogénicos, durante 10 años o más (RR = 1.24, que se normaliza después de descontinuarlos por 10 años), la terapia de reemplazo hormonal en mujeres posmenopáusicas durante cinco años o más (RR = 1.35, que se normaliza cinco años después de descontinuarla), alcoholismo (RR = 1.5) y estilo de vida sedentario (RR = 1.3-1.5).[7]

En México existe un mínimo porcentaje de mujeres en quienes se hace el diagnóstico de cáncer mamario de manera temprana (aproximadamente 10 %). Además, se subutilizan los recursos para la detección de esta enfermedad, con un aprovechamiento que no rebasa 55 %. Si persiste la no realización de detecciones suficientes de cáncer de mama y la subutilización de los servicios para su diagnóstico, para el 2020 existirán 29.7 millones de mexicanas con cáncer de mama.[8]

A pesar del gran problema de salud pública que representa esta enfermedad, la evaluación del riesgo de padecer cáncer de mama ha recibido poca atención en el primer nivel de atención. Durante años se ha intentado incidir en su prevención con la realización de sesiones y cursos acerca de la importancia de la detección oportuna del cáncer mamario, pero no se ha podido controlar el problema a pesar de otorgar a los médicos toda la información pertinente y poner a su disposición los medios necesarios para realizarla. De acuerdo con la Coordinación Delegacional de Información en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social en Jalisco, la cobertura nacional para la detección del cáncer de mama debe ser mayor de 70 %. Durante el año 2006, en la Unidad de Medicina Familiar 34 de Guadalajara, solo alcanzó 16.9 % y hasta el mes de junio 2007 había sido de 8.6 % (Coordinación Delegacional de Información en Salud en Jalisco, Unidad de Medicina Familiar 34. Indicadores de desempeño del área médica institucional. Año 2006-2007).

En un artículo de Glasziou,[9] se menciona que Pathman *et al*. describen cuatro etapas dentro del proceso de conocer hasta la aplicación del conocimiento:

- Estar enterado.
- Estar de acuerdo.
- Incorporar el conocimiento a la práctica clínica cotidiana.
- Mantenerse en esa práctica clínica.

Por lo general, en el actual sistema de salud se utilizan estrategias encaminadas únicamente a la difusión de la información. La mercadotecnia social o *marketing social* se postula como la mejor estrategia para impactar en la práctica clínica, cubriendo las cuatro etapas. El término *marketing social* fue acuñado en 1971 por Philip Kotler, profesor de gestión en la Universidad Northwestern en Chicago, Illinois. En ese año, Kotler y Gerald Zaltman definieron la mercadotecnia social como "el diseño, implementación y control de programas calculados para influir en la aceptabilidad de ideas sociales y con la participación de las consideraciones de producto, planificación, fijación de precios, comunicación, distribución y mercadotecnia de la investigación."[10]

Las estrategias de mercadotecnia social incluyen las llamadas "cuatro *p*": producto, precio, *place* (distribución) y promoción. El producto puede o no involucrar un objeto tangible, un servicio, una práctica o una idea. El precio no necesariamente implica un valor monetario, sino que engloba todo aquello que el individuo está dispuesto a dar a cambio del producto como dinero, esfuerzo, tiempo, compromiso e, incluso, el riesgo de ser rechazado o señalado por algún grupo social. En este punto, la responsabilidad del "vendedor" es demostrar que los beneficios del producto superan por mucho a los costos. La distribución (o el lugar) hace referencia a todas las formas en las que el producto llega al consumidor; en este caso,

por tratarse de un producto intangible, implica todos los canales por los que los consumidores reciben la información del producto (consultorios y medios de comunicación). Por último, la promoción consiste en crear y mantener la demanda del producto mediante las herramientas disponibles (anuncios, relaciones públicas, ventas personales, etcétera).[11]

Durante años, la industria farmacéutica ha recibido los beneficios de la mercadotecnia. Numerosos estudios informan el gran impacto que la mercadotecnia genera en los médicos.[12,13] Un metaanálisis del año 2000 indicó que el regalo de diferentes artículos, la distribución de muestras médicas, el financiamiento de la educación médica, los viajes y congresos, así como las visitas semanales de los representantes médicos se relacionan con el aprendizaje y la difusión de la información e influyen en el comportamiento de los médicos hacia la prescripción de los productos ofertados.[14] En 1999, Cohen *et al.*[15] describieron la utilidad de la mercadotecnia social para promover el uso del preservativo para controlar la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana en el periodo de 1993 a 1996 en la ciudad de Louisiana: se incrementó el uso del mismo posterior a la implementación de las estrategias de *marketing*. En 2004, el Departamento de Salud del Reino Unido recomendó la mercadotecnia social para alentar conductas que mejoraran la salud de la población. Con base en esta recomendación, dos años después se publicaron dos revisiones: una sobre la eficacia de las intervenciones de mercadotecnia social en el consumo del alcohol, tabaco y sustancias ilícitas y otra acerca de su eficacia en la realización de la actividad física.[16]

El presente artículo pretende determinar el impacto que tienen las estrategias de mercadotecnia social encaminadas a incidir en todas las etapas del proceso del conocimiento, desde estar informado hasta la aplicación de este, en la detección del cáncer de mama.

Métodos

Se estudió a los médicos familiares y no familiares adscritos a la Unidad de Medicina Familiar 34 del Instituto Mexicano del Seguro Social, así como a las enfermeras encargadas de los consultorios de medicina preventiva (PREVENIMSS): 69 médicos y 14 enfermeras. El periodo de estudio fue de siete meses, de abril a noviembre de 2008.

Procedimiento

El investigador capacitó a una persona que desempeñó la función de "representante farmacéutico" por parte de una ficticia "Fundación contra el Cáncer de Mama," con la intención de que los médicos y las enfermeras no relacionaran la investigación con las actividades institucionales. El "representante" aplicó las estrategias los miércoles y jueves, de 10:30 a 11:00 horas en el turno matutino y de 17:00 a 17:30 horas en el vespertino. Tanto los días como los horarios establecidos podían ser modificados por el "representante" de acuerdo con las necesidades de los médicos y las enfermeras.

Las estrategias de mercadotecnia social se realizaron de la siguiente manera: el producto consistió en la idea de que la mastografía es una valiosa herramienta para el diagnóstico oportuno del cáncer de mama. El precio consistió en el tiempo y esfuerzo que se debía invertir en explorar a las pacientes y solicitar mastografías en los casos sospechosos o a las mujeres que cumplieran con los criterios establecidos por la norma oficial mexicana correspondiente y en el tiempo dedicado al "representante de la Fundación". La distribución del producto se realizó en los consultorios médicos y en los módulos de PREVENIMSS. La promoción se llevó a cabo mediante sesiones informativas, trípticos y artículos promocionales como calendarios, plumas, tazas y listones alusivos al tema:

- *Mes 1.* Personal de la unidad de medicina familiar impartió una sesión general de cáncer de mama.
- *Mes 2.* Primera visita por parte del "representante de la Fundación", en la que se hizo énfasis en la importancia de las acciones preventivas por parte del médico de la consulta externa y la enfermera de PREVENIMSS en la detección oportuna del cáncer de mama. A cada médico y enfermera se les otorgó un calendario alusivo al cáncer mamario, que contenía los factores de riesgo para la patología, y un listón rosa cuyo uso estuvo autorizado por la dirección de la unidad. Se enviaron mensajes clave como "tocar es tu responsabilidad," "en tus manos está la vida," "siempre hay alguien, tú decides".
- *Mes 3.* En la segunda visita mensual del "representante" se entregó un artículo que contenía estadísticas actuales acerca del cáncer de mama y una reflexión sobre la importancia de esta información. Se distribuyó un listón rosa a cada uno de los médicos de la consulta externa y enfermeras de PREVENIMSS, se les recordó la importancia de realizar la prevención del cáncer mamario y se les enviaron mensajes clave como los mencionados.
- *Mes 4.* Tercera visita mensual. Se entregó un resumen sobre cáncer mamario y sus métodos de detección, una pluma de la "Fundación", un listón rosa a cada uno de los médicos y enfermeras, se enviaron los mensajes clave citados y se recordaron las actividades preventivas.
- *Mes 5.* Cuarta visita mensual. Se entregó un resumen actualizado acerca del cáncer de mama y un informe del número de solicitudes de mamografía realizadas hasta entonces por el médico de la consulta externa y la enfermera de PREVENIMSS.
- *Mes 6.* Quinta visita mensual. Se entregó un informe del número de solicitudes de mamografía realizadas por los médicos y las enfermeras, una pluma por parte de la "Fundación" y un listón rosa a cada médico y enfermera para que lo portaran. Se enviaron mensajes clave y se hizo énfasis en las actividades preventivas.
- *Mes 7.* Sexta y última visita. Se entregó un tríptico de cáncer de mama, además de una taza alusiva al tema. Se enviaron mensajes clave a los médicos y las enfermeras y se insistió en la realización de los procedimientos para detectar el cáncer de mama.

Análisis de datos

El impacto clínico se midió con el número de solicitudes de mastografía por parte de los médicos y las enfermeras. Los resultados se analizaron con el programa estadístico SPSS y se aplicó la suma de rangos de Wilcoxon, con un nivel de significación < 0.05.

Resultados

Se estudió a 69 médicos y 14 enfermeras durante un periodo de siete meses en los cuales se aplicaron estrategias que cubrieron las cuatro etapas del proceso del conocimiento, desde "estar enterado" hasta la "aplicación del conocimiento".

La primera etapa, que consiste en "estar enterado", fue cubierta el primer mes del estudio con una sesión acerca del cáncer de mama. Las siguientes etapas (estar de acuerdo, incorporar el conocimiento a la práctica clínica y adherencia a la práctica) se trabajaron durante los seis meses siguientes con estrategias de mercadotecnia social tendentes a incrementar el número de solicitudes de mastografía.

Los investigadores obtuvieron cada mes, en el servicio de radiología, el número total de solicitudes de mastografía por cada consultorio médico y de PREVENIMSS de ambos turnos. Se realizó un registro de la cantidad de mastografías solicitadas el mes anterior a la intervención (basal), cada mes durante la misma y al mes y dos meses de terminada la estrategia de mercadotecnia, además de obtener el promedio del número de solicitudes de mastografía durante los seis meses de la estrategia (cuadro I).

Para evaluar si los resultados durante el estudio tuvieron una significación estadística se aplicó la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, se comparó el resultado basal con los obtenidos los meses 1 y 2 después de la intervención y el valor de $p < 0.05$ se consideró significativo.

Discusión

Existen dos indicadores institucionales respecto al cáncer de mama: el que se refiere a la exploración clínica en mujeres de 25 a 69 años y el de las mastografías en mujeres de 50 a 69 años de edad.

Al realizar el registro del número de solicitudes de mastografía un mes antes o al comenzar el estudio se identificó que el número de éstas por servicio y turno era bajo: en la consulta externa del turno matutino se realizaban 1.5 mastografías por consultorio al mes y 2.14 en los consultorios de PREVENIMSS; en el turno vespertino, en ambos servicios no se alcanzaba una mastografía por consultorio al mes.

Al mes de iniciar la estrategia de mercadotecnia social se apreció un aumento mínimo: el promedio de solicitudes en el turno matutino en la consulta externa fue de 2.17 y en PREVENIMSS de 3.45; en el turno vespertino no se identificaron cambios.

A partir del segundo mes de intervención se detectó aumento en el número de solicitudes para los dos servicios de ambos turnos, con discretos descensos en

Cuadro I Solicitudes de mastografía al comenzar, durante y después de una estrategia de mercadotecnia social

Servicio	Basal	Visita mensual 1	2	3	4	5	6	Mes 1 posintervención (*p**)	Mes 2 posintervención (*p**)
Consulta externa									
Matutino	1.50	2.17	3.08	2.88	2.65	3.37	2.97	2.45 (0.007)	2.45 (0.000)
Vespertino	0.47	0.64	1.55	2.32	1.73	1.88	2.32	2.38 (0.000)	2.35 (0.000)
PREVENIMSS									
Matutino	2.14	3.45	3.68	3.2	3.40	3.08	3.85	3.25 (0.007)	3.28 (0.000)
Vespertino	0.85	0.55	2.91	2.94	2.88	3.26	2.02	2.79 (0.000)	3.91 (0.000)

*Suma de rangos de Wilcoxon

algunos meses de la intervención pero manteniéndose alto en promedio durante el resto de los meses del estudio y posterior a la intervención. Al mes y a los dos meses de terminada la estrategia se realizó el registro de las solicitudes de mastografías: el promedio permanecía constante.

Desde el segundo mes de intervención fue evidente el aumento en el número de solicitudes de mastografía, incluso después de la intervención. Al comparar los resultados obtenidos al mes y dos meses posintervención contra los basales se encontró que en el turno matutino, las solicitudes de mastografía aumentaron 163 % en la consulta externa; en los consultorios de PREVENIMSS se incrementaron 151 y 153 %, respectivamente. Para el turno vespertino, la diferencia fue más acentuada al mes y a los dos meses posintervención: en la consulta externa, 506 y 500 %, respectivamente; en los consultorios de PREVENIMSS, 328 y 460 %.

Mediante la suma de rangos de Wilcoxon se demostró la significación estadística: en el turno matutino en la consulta externa y consultorios de PREVENIMSS se encontró una $p = 0.007$ y $p = 0.000$ al mes y a los dos meses posintervención; en el turno vespertino fue de 0.000 al mes y a los dos meses.

Conclusiones

Con estrategias encaminadas a incidir en las etapas propuestas por Pathman *et al.*, desde "estar enterado" hasta la "aplicación del conocimiento", se puede obtener un cambio en la conducta clínica del personal de salud. La mercadotecnia social o *marketing* social probó ser una buena estrategia para cubrir dichas etapas y logró impactar la práctica clínica de los médicos y las enfermeras al obtener un aumento estadísticamente significativo en el número de solicitudes de mastografía, resultados que se mantuvieron dos meses después de finalizada la intervención. La aplicación de una estrategia externa como el *marketing* social, además de las estrategias tradicionales, mostró ser una buena opción para lograr la cobertura en la detección oportuna de cáncer de mama, específicamente en cuanto al número de solicitudes de mastografía.

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 Urgencias, Hospital General de Zona 14
[b]Unidad de Medicina Familiar 88
[c]Unidad de Medicina Familiar 34

Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Luis Alejandro Santana-Chávez
Teléfono: (33) 3367 2002, extensión 31407
Correo electrónico: luis.santanach@imss.gob.mx

Referencias

1. Sistema Nacional de Información en Salud. Mortalidad en mujeres (estandarizada por edad) por enfermedades no transmisibles, según entidad federativa de residencia habitual, 2008. México: Secretaría de Salud; 2008. [En línea]. [Actualizado 27 octubre 2010; citado 20 abril 2011]. Disponible en http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/
2. Elmore JG, Armstrong K, Lehman CD, et al. Screening for breast cancer. JAMA. 2005;293(10):1245-56. [Citado 30 marzo 2008]. Disponible en http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=200479
3. Berry DA, Cronin KA, Plevritis SK, et al. Effect of screening and adjuvant therapy on mortality from breast cancer. N Engl J Med. 2005;353(17):1784-92. [Citado 6 enero 2008]. Disponible en http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa050518
4. Blamey R, Wilson ARM, Patnick J. ABC of breast diseases: screening for breast cancer. BMJ. 2000; 321(7262):689-93. [Citado 6 enero 2008]. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1118562/pdf/689.pdf
5. Qaseem A, Snow V, Sherif K, et al. Screening mammography for women 40 to 49 years of age: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2007;146(7):511-5. [Citado 2 febrero 2008]. Disponible en http://www.annals.org/cgi/content/full/146/7/511
6. Norma Oficial Mexicana NOM-041-SSA2-2002, para la prevención, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer de mama. Diario Oficial de la Federación 17 septiembre 2003. [Citado 30 diciembre 2007]. Disponible en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/041ssa202.html
7. Stopeck AT, Harris JE, Swart R, et al. Breast cancer risk factors [Internet]. Medscape Reference 2011. [Citado 5 abril 2011]. Disponible en http://emedicine.medscape.com/article/1945957-overview
8. Torres-Arreola LP, Doubova SV. Cáncer de mama. Detección oportuna en el primer nivel de atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2007;45(2):157-66. [Citado 3 marzo 2008]. Disponible en http://edumed.imss.gob.mx/edumed/rev_med/pdf/gra_art/A81.pdf
9. Glasziou P, Haynes B. The paths from research to improved health outcomes. ACP J Club. 2005;142 (2):A8-10. [Citado 11 febrero 2008]. Disponible en http://www.cebm.net/index.aspx?o=1307
10. Walsh DC, Rudd RE, Moeykens BA, et al. Social marketing for public health. Health Aff. 1993;12(2):104-19. [Citado 20 febrero 2008]. Disponible en http://content.healthaffairs.org/content/12/2/104.full.pdf
11. Weinreich NK. What is social marketing? [Internet]. Weinreich Communications, 2006-2010. [Citado 1 junio 2011]. Disponible en http://www.social-marketing.com/Whatis.html
12. Chew LD, O'Young TS, Hazlet TK, et al. A physician survey of the effect of drug sample availability on physicians' behavior. J Gen Intern Med. 2000;15(7):478-83. [Citado 3 abril 2008] Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1495488/pdf/jgi_08014.pdf
13. Prosser H, Almond S, Walley T. Influences on GPs´ decision to prescribe new drugs. The importance of who say what. Fam Pract. 2003;20(1):61-8. [Citado 3 abril 2008]. Disponible en http://fampra.oxfordjournals.org/content/20/1/61.full.pdf+html
14. Wazana A. Physicians and the pharmaceutical industry: is a gift ever just a gift? JAMA. 2000;283(3):373-80. [Citado 8 enero 2008]. Disponible en http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=192314
15. Cohen DA, Farley TA, Bedimo-Etame JR, et al. Implementation of condom social marketing in Louisiana, 1993 to 1996. Am J Public Health. 1999;89(2):204-8. [Citado 2 febrero 2008] Disponible en http://ajph.aphapublications.org/doi/pdf/10.2105/AJPH.89.2.204
16. Gordon R, McDermott L, Stead M, et al. A review of the effectiveness of social marketing physical activity interventions. Prepared for the National Social Marketing Centre. Stirling, Institute for Social Marketing, University of Stirling-The Open University; 2006.

Infundibulectomía mínima *adversus* ventriculotomía clásica en tetralogía de Fallot

Julio César Bojórquez-Ramos[a]

Small infundibulectomy *versus* ventriculotomy in tetralogy of Fallot

Background: the surgical correction of tetralogy of Fallot (TOF) is standardized on the way to close the septal defect, but differs in the way of expanding the right ventricular outflow tract (RVOT). The aim was to compare the early postoperative clinical course of the RVOT obstruction enlargement in classical ventriculotomy technique and the small infundibulectomy (SI).
Methods: it was done an analysis of the database of pediatric heart surgery service from 2008 to 2011. Patients with non-complex TOF undergoing complete correction by classical ventriculotomy or SI were selected. Anova, χ^2 and Fisher statistical test were applied.
Results: the data included 47 patients, 55 % (26) male, mean age 43 months (6-172), classical ventriculotomy was performed in 61.7 % (29), this group had higher peak levels of lactate (9.07 *versus* 6.8 mmol/L) p = 0049, greater magnitude in the index bleeding/kg in the first 12 hours (39.1 *versus* 20.3 mL/kg) p = 0.016. Death occurred in 9 cases (31.03 %) *versus* one (5.6 %) in the SI group with p = 0.037; complications exclusive as acute renal failure, hemopneumothorax, pneumonia, permanent AV-block and multiple organ failure were observed.
Conclusions: morbidity and mortality was higher in classical ventriculotomy group in comparison with SI. This is possibly associated with higher blood volume.

Key words
heart defects, congenital
thoracic surgery
tetralogy of Fallot

En la definición clásica, la tetralogía de Fallot es una enfermedad cardiaca congénita cianótica, caracterizada por obstrucción del tracto de salida pulmonar, defecto septal ventricular, cabalgamiento de la aorta e hipertrofia ventricular derecha. Según Anderson, la condición se define con base en la desviación anterocefálica del *septum* conal o su remanente fibroso, con malformación de las trabéculas septoparietales. Van Praagh la describe como el mal desarrollo del infundíbulo subpulmonar. Ambos autores coinciden en que se trata de una anormalidad o proceso patológico que ocurre durante la embriogénesis.[1]

El espectro de la enfermedad es amplio, desde una obstrucción leve del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) hasta una obstrucción severa como la atresia pulmonar. La obstrucción puede ocurrir en una o más de estas estructuras: infundíbulo, válvula pulmonar, tronco y ramas de la arteria pulmonar. Algunas variables son la atresia pulmonar, con o sin colaterales aortopulmonares, la agenesia de la válvula pulmonar y la doble vía de salida del ventrículo derecho relacionada con el canal auriculoventricular.[2]

En 1944, en colaboración con Helen B. Taussig, Blalock y Vivien T. Thomas se realizó el primer procedimiento quirúrgico paliativo para esta enfermedad: la fístula sistémica pulmonar. Las primeras cirugías correctivas fueron descritas en 1954: Lillehei propuso la circulación cruzada y Kirklin, el uso de un sistema primitivo de derivación cardiopulmonar.[1] En la actualidad, la cirugía correctiva para la tetralogía de Fallot tiene los siguientes objetivos:[3]

- Realizar la corrección completa antes de los 12 meses de edad, idealmente entre los tres y seis.
- Conservar la función valvular.
- Reducir la insuficiencia valvular pulmonar como resultado de la corrección quirúrgica completa.
- Limitar la amplitud de la ventriculotomía.
- Reducir la morbilidad, la mortalidad y la necesidad de reintervención.
- Conservar la función ventricular y la continuidad eléctrica de las fibras cardiacas.
- Reducir el riesgo de aneurismas.

Por lo tanto, existe tendencia por limitar la extensión de la ventriculotomía, aspecto de interés en esta investigación, con la cual se busca determinar los beneficios a corto plazo en nuestra unidad médica.

Métodos

El proyecto fue aprobado por la Coordinación de Investigación en Salud con el registro R-2011-2601-86. Se revisó la base de datos del Servicio de Cardiocirugía

Resumen

Introducción: en la corrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot existe uniformidad en la forma de cerrar el defecto septal, pero variedad en cómo ampliar el tracto de salida del ventrículo derecho, por lo que se compara la evolución clínica posoperatoria temprana de la ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con ventriculotomía clásica e infundibulectomía mínima.
Métodos: análisis de la base de datos de un servicio de cardiocirugía pediátrica de 2008 a 2011. Se eligieron pacientes con tetralogía de Fallot no compleja sometidos a corrección completa mediante ventriculotomía clásica o infundibulectomía mínima. Para el análisis estadístico se obtuvo Anova, χ^2 y prueba exacta de Fisher.
Resultados: 55 % fue del sexo masculino, la edad media fue de 43 meses, la ventriculotomía clásica se realizó en 61.7 %, con la que se tuvo mayor nivel máximo de lactato (9.07 *adversus* 6.8 mmo/L), de magnitud en el índice hemorragia/kg en las primeras 12 horas (39.1 *adversus* 20.3 mL/kg), de mortalidad (31.03 *adversus* 5.6 %), de complicaciones exclusivas como insuficiencia renal aguda, hemoneumotórax, neumonía, bloqueo auriculoventricular permanente y falla orgánica múltiple.
Conclusiones: la morbimortalidad fue mayor con la ventriculotomía clásica, relacionada posiblemente con el mayor volumen de sangrado.

Palabras clave
cardiopatías congénitas
cirugía torácica
tetralogía de Fallot

Pediátrica del Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, en Ciudad Obregón, Sonora, en la que se identificaron 525 casos entre abril de 2008 y septiembre de 2011. Se incluyeron niños menores de 16 años sometidos a cirugía cardiaca correctiva para la tetralogía de Fallot.

Se excluyeron los niños con atresia pulmonar, con y sin ramas pulmonares confluentes, agenesia de la válvula pulmonar, doble vía de salida del ventrículo derecho relacionada con el canal ventriculoauricular y aquellos que requirieron tubo valvulado en el ventrículo pulmonar.

Se consideraron dos grupos de trabajo según el procedimiento quirúrgico correctivo: infundibulectomía mínima y ventriculotomía clásica.

La infundibulectomía mínima se lleva a cabo mediante acceso por esternotomía media y requiere derivación cardiopulmonar con hipotermia moderada entre 26 y 16 °C. Los elementos generales que componen la corrección son el cierre del defecto septal con un parche sintético o elaborado con pericardio, la disección y resección de la estenosis infundibular, la observación, la ampliación o la apertura de la válvula pulmonar y la corrección de las anomalías cardiacas coexistentes.

La ampliación clásica del TSVD consiste en una ventriculotomía longitudinal o transversa amplia con la disección y resección del área de extensión infundibular septal y parietal, de las trabéculas parietales y anómalas, parcialmente de la banda moderadora, cuando es necesario, y del anillo fibroso obstructivo subpulmonar, con la posterior ampliación del ventrículo infundíbulo pulmonar y la colocación de un parche de pericardio.[1] Con la infundibulectomía mínima se realiza una resección transatrial de los músculos del tracto de salida del ventrículo derecho y una miniincisión transanular, transpulmonar o ventricular, con o sin la colocación de un parche de pericardio para su ampliación.

Se compararon la morbimortalidad, la estancia y la magnitud de la hemorragia, para lo cual se calcularon frecuencias, porcentajes, rangos, media ± desviación estándar, Anova con intervalos de confianza de 95 %, χ^2 y prueba exacta de Fisher. Se consideró con significación estadística únicamente las variables independientes con $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron 47 pacientes portadores de tetralogía de Fallot (n = 47), quienes fueron sometidos a corrección quirúrgica completa entre abril de 2008 y septiembre de 2011; 26 fueron hombres (55 %). La edad media al momento de la reparación fue de 43 meses (seis a 172 meses) y el peso medio fue de 14.04 kg (5 a 32 kg). Se identificaron genopatías en dos pacientes (4.3 %), quienes tenían síndrome Down.

A cuatro pacientes con anterioridad se les había practicado cirugía de la fístula sistémica pulmonar (8.5 %). En 12 (25.5 %) se produjo cianosis al momento de la corrección. El hematócrito medio fue de 48 % (30 a 69 %), la saturación arterial media de oxígeno fue de 82 % (40 a 97 %). Las alteraciones cardiacas coexistentes fueron la comunicación interauricular en 16 (34 %), la persistencia del conducto arterioso en 11 (23.4 %), la cava superior izquierda persistente en cinco (10.6 %) y el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en uno (2.1 %). La ventriculotomía clásica se realizó en 29 casos (61.7 %) y la infundibulectomía mínima en 18 (38.3 %). En todos, el cierre del defecto interventricular se hizo con parche sintético de doble velur. No se requirió paro circulatorio en ninguno, el tiempo de derivación cardiopulmonar medio fue de 77 minutos (42 a 189 minutos) y el tiempo de pinzamiento aórtico de 55 minutos (30 a 180 minutos).

Un paciente (2.1 %) murió durante la cirugía debido a choque mixto hipovolémico y cardiogénico. La mor-

Cuadro I Comparación de las características perioperatorias en pacientes con reparación de la tetralogía de Fallot

	Ventriculotomía clásica (*n* = 29)		Infundibulectomía mínima (*n* = 18)			
	Media ± DE	Rango	Media ± DE	Rango		*p**
Edad (meses)	47.79 ± 36.85	6-172	34.83 ± 35.69	6.0	132.00	0.24
Peso (kg)	15.05 ± 6.49	5-32	12.43 ± 6.56	5.3	32.35	0.18
Hematócrito (%)	49.76 ± 9.93	34-69	45.44 ± 9.73	30.0	69.00	0.15
Saturación previa de oxígeno (%)	80.41 ± 12.99	40-97	84.28 ± 8.76	60.0	97.00	0.27
	n	%	*n*	%		*p***
Sexo						
Masculino	17	58.6	9	50.0		0.39
Femenino	12	41.4	9	50.0		
Cianosis	8	27.6	4	22.2		0.48
Grado de estenosis pulmonar						
Leve	2	6.9	1	5.6		
Moderada	15	51.7	8	44.4		0.84
Severa	12	41.4	9	50.0		
Fístula sistémica pulmonar previa	3	10.3	1	5.6		0.17

DE = desviación estándar; *p**= significación estadística, *p*** = significación exacta con prueba de Fisher

talidad en los primeros 30 días del periodo posoperatorio fue de 21.3 % (dos pacientes por arritmias, dos por choque mixto, cinco por disfunción ventricular y uno por hemorragia subaracnoidea). Fue necesario colocar marcapasos permanente por bloqueo auriculoventricular en dos pacientes (4.3 %), reoperar por sangrado a dos (4.3 %) y dializar a nueve (19.1 %) por insuficiencia renal aguda. Se observaron lesiones neurológicas permanentes en dos (4.3 %), neumonía en dos (4.3 %) y falla orgánica múltiple en uno (2.1 %). El tiempo medio de la estancia en terapia intensiva fue de cinco días (0 a 40), de la ventilación mecánica de 2.5 días (0 a 38), del apoyo inotrópico de 2.4 días (0 a 10) y de la estancia hospitalaria de 8.8 días (0 a 51). La supervivencia en los primeros 30 días del posoperatorio fue de 78.7 %.

Análisis comparativo

De 47 pacientes con tetralogía de Fallot, a 29 se les realizó ventriculotomía clásica y a 18, infundibulectomía mínima (cuadro I). En las variables cuantitativas se comparó la media con prueba Anova e intervalo de confianza de 95 %; en las cualitativas, con χ^2 de Pearson. La $p > 0.05$ probó la hipótesis nula de homogeneidad de los factores para los dos grupos.

Del periodo transoperatorio (cuadro II) se comparó el tiempo de bomba y pinzamiento aórtico, que no mostró diferencias significativas: 78.62 ± 30.9 minutos *adversus* 74.94 ± 22.1 minutos, respectivamente. Los niveles máximos de glucosa, el índice de hemorragia por el peso, el índice de orina-peso-hora y el uso de noradrenalina no mostraron diferencias estadísticamente significativas. En los niveles máximos de lactato se identificaron niveles más altos en el grupo con ventriculotomía clásica (9.07 ± 4.39 mmol/L *adversus* 6.8 ± 2.31 mmol/L), con $p = 0.049$. Solo hubo una muerte en este periodo: un paciente con ventriculotomía clásica ($p = 0.61$).

Del periodo posoperatorio (cuadro III) se analizaron los tiempos con apoyo inotrópico, ventilación mecánica, estancia en la terapia intensiva y hospitalaria, los cuales fueron mayores en el grupo con ventriculotomía clásica: 2.4 *adversus* 1.8 días, 3.2 *adversus* 1.5 días, 6.6 *adversus* 4.3 días, 11.9 *adversus* 8.7 días, respectivamente, sin significación estadística ($p > 0.5$). La magnitud de la hemorragia en las primeras 12 horas fue mayor en la ventriculotomía clásica (figura 1), con media de 39.1 ± 34.6 mL/kg *adversus* 20.3 ± 20.2 mL/kg de la infundibulectomía mínima ($p = 0.01$), aunque en el número de intervenciones por sangrado no hubo diferencia.

Las complicaciones se presentaron exclusivamente en el grupo con ventriculotomía clásica: insuficiencia renal aguda en nueve, hemoneumotórax en dos, neumonía en dos, bloqueo auriculoventricular permanente en dos, falla orgánica múltiple en uno y secuelas neurológicas en uno, sin diferencia estadística significativa. La mortalidad fue mayor en los casos con ventriculotomía clásica: nueve (31.03 %) *adversus* uno (5.6 %) del grupo con infundibulectomía mínima ($p = 0.037$).

Cuadro II Comparación de las variables transoperatorias en pacientes con reparación de la tetralogía de Fallot

	Ventriculotomía clásica (*n* = 29)		Infundibulectomía mínima (*n* = 18)		
	Media ± DE		Media ± DE		*p*
Tiempo de derivación cardiopulmonar (minutos)	78.62 ± 30.9		74.94 ± 22.11		0.66
Tiempo de pinzamiento aórtico (minutos)	54.10 ± 16.64		56.72 ± 19.64		0.62
Nivel máximo de lactato (mmol/L)	9.07 ± 4.39		6.8 ± 2.31		0.049
Nivel máximo de glucosa (mg/dL)	175.07 ± 55.55		173.56 ± 35.89		0.91
Sangre/kg (mL)	22.65 ± 30.03		14.79 ± 12.42		0.29
Uresis/kg/h (mL)	5.81 ± 3.13		7.27 ± 6.07		0.28
	n	%	*n*	%	*p**
Uso de noradrenalina	6	20.68	2	11.11	0.33
Muerte transoperatoria	1	3.44	0	0	0.61

Sangre/kg = índice de hemorragia por el peso en kilogramos, Uresis/kg/h= índice de orina recolectada por el peso en kilogramos y el tiempo en horas, DE = desviación estándar, *p**= significación exacta con prueba de Fisher

Discusión

Al analizar el promedio de edad de nuestra población (47.79 ± 36.85 meses, rango de seis a 172 meses), se identificó una diferencia respecto a otros reportes que promueven la corrección completa: Jeong Ryul Lee *et al.*[4] indicaron 8.1 ± 2.6 meses; Glen S. Van Arsdell *et al.*,[5] 14 meses (rango de 8 días a 114 meses); Peter Munkhammar *et al.*,[6] 9.36 meses (rango de 0.96 a 11.88 meses); Al Habib *et al.*[7] describieron 2534 casos sometidos a reparación completa, de los cuales 62.7 % tenía entre tres y 12 meses de edad.

Las diferencias de edad en nuestra población pudo deberse a la falta de detección oportuna en las unidades médicas de adscripción y a un largo proceso administrativo para recibir atención en un hospital especializado. En el año 2008, el promedio de edad fue de 53.5 meses y para el 2011, de 22.2 meses, por lo que podemos confirmar la tendencia a reducir el promedio de edad.

Los pacientes sometidos a cirugía correctiva de forma tardía tuvieron en promedio 49.76 % de hematócrito y 80.4 % de saturaciones al momento de la cirugía, es decir, se trataba de pacientes con clase funcional baja y diátesis hemorrágica[8] y con reducción en

Cuadro III Comparación de las variables posoperatorias tempranas en pacientes con reparación de la tetralogía de Fallot

	Ventriculotomía clásica (*n* = 29)		Infundibulectomía mínma (*n* = 18)		
	Media ± DE		Media ± DE		*p*
Días con ventilación mecánica asistida	3.25 ± 8.34		1.53 ± 2.78		0.39
Días de estancia en la terapia intensiva	6.6 ± 8.6		4.29 ± 3.31		0.42
Días con apoyo inotrópico intravenoso	2.45 ± 1.98		1.88 ± 1.79		0.23
Sangre/12 h/kg (mL/kg)	39.14 ± 34.68		20.3 ± 20.22		0.016
Días de estancia hospitalaria	11.95 ± 10.38		8.71 ± 3.94		0.69
	n	%	*n*	%	*p**
Reintervención por sangrado	1	3.4	1	5.6	0.62
Hemoneumotórax	2	6.9	0	0	0.28
Insuficiencia renal aguda	9	31.03	0	0	0.007
Neumonía	2	6.9	0	0	0.28
Falla orgánica múltiple	1	3.4	0	0	0.61
Bloqueo auriculoventricular permanente	2	6.9	0	0	0.28
Secuelas neurológicas	1	3.4	1	5.6	0.62
Defunción	9	31.03	1	5.6	0.037

Sangre/12 h/kg = índice de hemorragia por el peso en kilogramos durante las primeras 12 horas
DE = desviación estándar, *p** = significación exacta con prueba de Fisher

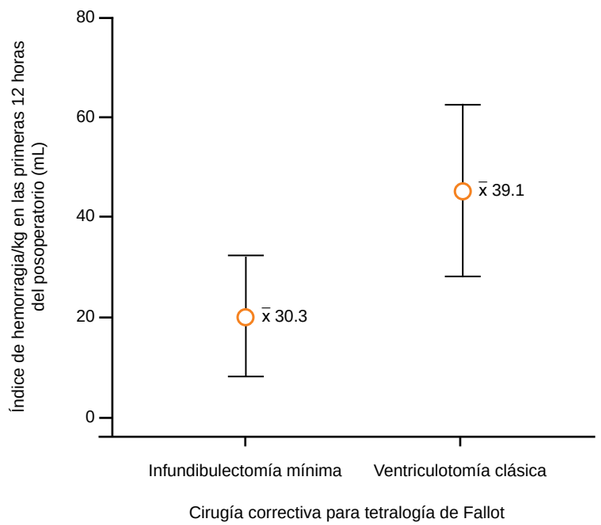


Figura 1 Media con intervalos de confianza de 95 % de la infundibulectomía mínima *adversus* ventriculotomía clásica y el índice de hemorragia/kg en las primeras 12 horas del posoperatorio

la supervivencia a largo plazo, según los estudios de Georg Nollert[9] y Gerd Hausdorf.[10] En pacientes con corrección antes de los seis meses de vida, Seliem *et al.*[11] reportaron regresión de la hipertrofia ventricular más rápida en el primer año de la cirugía. Ternestedt *et al.*[12] relacionaron la edad temprana al momento de la corrección con el grado de escolaridad de los padres.

Durante el periodo transoperatorio, los niveles séricos máximos del lactato fueron superiores en el grupo con ventriculotomía clásica, lo cual es un indicador temprano de la morbimortalidad.[13] La causa de esta diferencia parece ser la complejidad de la técnica ya que no hubo diferencias significativas en la hipotermia, el tiempo de circulación extracorpórea y el pinzamiento aórtico.

En nuestra investigación, las diferencias estuvieron determinadas por la mayor magnitud del sangrado en el grupo con ventriculotomía clásica, lo que David Morales *et al.*[14] definieron como el número de reintervenciones por sangrado, que secundariamente impactaron en la incidencia de insuficiencia renal aguda: 31.03 % en el grupo con ventriculotomía clásica *adversus* 1 % en el grupo con infundibulectomía mínima. Además, se identificó hemoneumotórax en 6.9 % y una incidencia de bloqueo auriculoventricular en 0 *adversus* 6.9 %. Todas estas alteraciones solo se presentaron en el grupo con ventriculotomía clásica, no así las lesiones neurológicas, las cuales se presentaron en un caso en cada grupo (3.4 y 5.6 %).

La mortalidad en nuestro estudio fue de 31.03 % con la ventriculotomía clásica *adversus* 5.6 % con la infundibulectomía mínima. En 1965, Kirklin[15] reportó cinco años de experiencia con 337 casos: de 1960 a 1964, la mortalidad hospitalaria fue de 15, 11, 11, 10 y 7 %, respectivamente, para una mortalidad general de 9.2 %. A su vez, reportó antecedentes previos en 1955 y 1959 de 50 a 16 %, respectivamente. En 1970, Alan S. Trimble *et al.*[16] reportaron 27 casos en adultos, con una mortalidad hospitalaria de 11 %. En 1981, David I. Hamilton *et al.*[17] reportaron una serie de 175 casos, con mortalidad hospitalaria de 8 %, mortalidad de 5 % en menores de dos años de edad y de 1 % en el primer año del posoperatorio. En 2001, Fraser *et al.*[18] en un informe que incluía a 2175 pacientes atendidos durante un periodo de 40 años, informaron una mortalidad hospitalaria de 0 % en pacientes entre los seis y 12 meses de edad y 2.1 % de mortalidad tardía. Cheung *et al.*[19] y Gil Jaurena *et al.*[20] señalaron cifras similares de mortalidad

Nuestra alta mortalidad se atribuyó a la edad al momento de la corrección quirúrgica y a las complicaciones relacionadas con la hemorragia, que se presenta sobre todo cuando la ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho se hace mediante una ventriculotomía clásica.

Conclusiones

En la corrección quirúrgica completa de la tetralogía de Fallot, la ventriculotomía clásica se relacionó con mayor magnitud de sangrado en las primeras 12 horas del posoperatorio y mayor incidencia de insuficiencia renal y muerte.

Es necesario un seguimiento a mediano y largo plazo para evaluar la supervivencia y la prevalencia de la reintervención y de las complicaciones en los grupos.

Declaración de conflicto de interés: el autor 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]Departamento de Cardiocirugía Pediátrica, Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México

Comunicación con: Julio César Bojórquez-Ramos
Teléfono: (33) 1171 9073
Correo electrónico: drjuliobojorquez@hotmail.com

Referencias

1. Starr JP. Tetralogy of Fallot: yesterday and today. World J Surg. 2010;34(4):658-68.
2. Kouchoukos NT, Blacksotone, Doty DB, et al., editores. Cardiac surgery. Third edition. Salt Lake City, Utah: Churchill Livingstone-Elsevier; 2003. p. 948-1062.
3. Miyamura H, Takahashi M, Sugawara M, et al. The long-term influence of pulmonary valve regurgitation following repair of tetralogy of Fallot: Does preservation of the pulmonary valve ring affect quality of life? Surg Today. 1996;26(8):603-6.
4. Lee JR, Kim JS, Lim HG, et al. Complete repair of tetralogy of Fallot in infancy. Interact Cardiovascular Thorac Surg. 2004;3 (3):470-4. Texto libre en http://icvts.oxfordjournals.org/content/3/3/470.long
5. Van Arsdell GS, Maharaj GS, Tom J, et al. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? Circulation. 2000;102(19 Suppl 3):III-123-9.
6. Munkhammar P, Cullen S, Jögl P, et al. Early age at repair prevents restrictive right ventricular (RV) physiology after surgery for tetralogy of Fallot (TOF), diastolic RV function after TOF repair in infancy. J Am Coll Cardiol. 1998;32(4):1083-7.
7. Al Habib HF, Jacobs JP, Mavroudis C, et al. Contemporary patterns of management of tetralogy of Fallot: data from the Society of Thoracic Surgeons Database. Ann Thorac Surg. 2010;90(3):813-9.
8. Olivier-Ruiz JM, González-García AE. Síndrome hipoxémico crónico. Rev Esp Cardiol. 2009;9 (Supl E):13-22. Texto libre en http://www.revespcardiol.org/es/sindrome-hipoxemico-cronico/articulo/13146150/
9. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. J Am Coll Cardiol. 1997;30(5):1374-83.
10. Hausdorf G, Hinrichs C, Nienaber CA, et al. Left ventricular contractile state after surgical correction of tetralogy of Fallot: risk factors for late left ventricular dysfunction. Pediatr Cardiol. 1990;11(2):61-8.
11. Seliem MA, Wu YT, Glenwright K. Relation between age at surgery and regression of right ventricular hypertrophy in tetralogy of Fallot. Pediatr Cardiol. 1995;16(2):53-5.
12. Ternestedt M, Wall K, Oddsson H, et al. Quality of life 20 and 30 years after surgery in patients operated on for tetralogy of Fallot and for atrial septal defect. Pediatr Cardiol. 2001;22(2):128-32.
13. Muñoz R, Laussen PC, Palacio G, et al. Changes in whole blood Lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000;119(1):155-62.
14. Morales DL, Zafar F, Heinle JS, et al. Right ventricular infundibulum sparing (RVIS) tetralogy of Fallot repair: a review of over 300 patients. Ann Surg 2009; 250(4):611-17.
15. Kirklin JW, Wallace RB, Mcgoon DC, et al. Early and late results after intracardiac repair of tetralogy of Fallot: 5-year review of 337 patients. Ann Surg. 1965;162(4):578-89. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1476957/
16. Trimble AS, Morch JE, Froggatt GM, et al. Total intracardiac repair of the adult cyanotic tetralogy of Fallot: clinical experience and late follow-up. Can Med Assoc J. 1970;103(9):911-14. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1930593/
17. Hamilton DI, Di Eusanio G, Piccoli GP, et al. Eight years' experience with intracardiac repair of tetralogy of Fallot: early and late results in 175 consecutive patients. Br Heart J. 1981;46:144-51. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC482620/
18. Fraser CD jr, McKenzie ED, Cooley DA. Tetralogy of Fallot: surgical management individualized to the patient. Ann Thorac Surg. 2001;71(5):1561-63.
19. Cheung EW, Wong WH, Cheung YF. Meta-analysis of pulmonary valve replacement after operative repair of tetralogy of Fallot. Am J Cardiol. 2010;106(4): 552-57.
20. Gil-Jaurena JM, Ferreirosa M, Castillo R, et al. Neoválvula pulmonar en la corrección del Fallot con parche transanular. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(12):1438-43. Texto libre en http://www.revespcardiol.org/es/neovalvula-pulmonar-correccion-del-fallot/articulo/13188305/

Enfermedad tipo influenza
Experiencia terapéutica en medicina familiar

Gerardo Muñoz-Cortés,[a] Guadalupe Ulises García-Zavala,[a]
María Elena Estrada-Andrade[b]

Influenza-like illness. Therapeutic experience in family medicine

Background: influenza is a highly contagious respiratory disease. Surveillance in Mexico is based on the detection of Influenza-Like Illness (ILI) and antiviral treatment should begin within 48 hours to avoid the main complication, pneumonia. The aim was to describe the experience on treatment of the ILI in a family medicine unit.
Methods: a descriptive study included patients presented to the emergency room with ILI (38ºC fever, headache and cough accompanied by other symptoms). We reviewed the reporting formats of Influenza. To follow up, contact them by telephone. Data are expressed as mean ± standard deviation.
Results: there were 537 patients attended with diagnosis of upper airway infection, 1.3 % met criteria for ILI. 85.7 % were men. The mean age was 18 ± 24.21 years. The patients were seen in a mean time of 19.14 hours after the symptoms have started; 100 % of the patients received treatment with oseltamivir and zanamivir; 14.3 % developed pneumonia. All the patients recovered without concomitant disease or complications.
Conclusions: The use of a protocol in patients with influenza in a family medicine unit led an early diagnosis and treatment that favored the patients' health restoration.

Key words
influenza, human
respiratory tract infections

Las infecciones respiratorias agudas son un conjunto de padecimientos infecciosos de las vías respiratorias con evolución menor de 15 días, acompañados por una amplia gama de signos y síntomas, con o sin fiebre, y que en ocasiones cursan con neumonía. En México, la infección respiratoria aguda constituye un importante problema de salud pública y es el principal motivo de morbilidad, así como la primera causa de consulta en los centros de salud. Anualmente se presentan 26 millones de este tipo de padecimientos, entre los que se incluyen 152 mil neumonías. Las defunciones que ocasionan cada año ascienden a 13 000. Entre las infecciones respiratorias agudas destaca la influenza,[1] enfermedad viral muy contagiosa que debe vigilarse por la rapidez con que se propaga en la fase epidémica.[2]

La influenza *A* H1N1 es causada por el virus del mismo nombre, específico de los cerdos pero que en ocasiones muta y se transmite a los humanos. Los síntomas incluyen fiebre mayor de 38.5 ºC, cefalea intensa, tos, dolor muscular y articular, con gran ataque al estado general; también se puede presentar dolor faríngeo, náuseas, vómito y diarrea.[3] La transmisión del virus es de humano a humano mediante las secreciones diseminadas al toser o estornudar, por el contacto directo con personas infectadas (saludar de mano o besar) o por tocar superficies contaminadas.[4] Su complicación principal es la neumonía.[5]

En México, la Secretaría de Salud señaló que hasta el 26 de abril de 2010 había registrado 72 504 casos confirmados de influenza *A* H1N1 y 1208 fallecimientos por esa causa. Respecto a los antecedentes patológicos, 61 % de las personas fallecidas tenía enfermedad pulmonar, diabetes, enfermedades cardiológicas o neurológicas, cursaba con embarazo o fumaba tabaco.[6] No hay evidencia clara de por qué la mayor parte de las defunciones se presentó en México; es posible que la atención tardía de los casos graves haya sido la razón.[3]

Una estrategia centrada solo en la detección y la confirmación por laboratorio de todos los casos de influenza exige infinitos recursos materiales y humanos, que ningún país es capaz de sostener y que, incluso, puede llevar al colapso de un sistema de salud. Por estos motivos, la vigilancia de la influenza en México se apoya en la detección del diagnóstico clínico de la enfermedad tipo influenza. Aun cuando existen varios virus que pueden causarla, el diagnóstico clínico es un buen indicador cuando se observa un valor por arriba del esperado para la temporada. La vigilancia de la enfermedad tipo influenza permite una detección más oportuna y completa que la vigilancia de casos confirmados, ya que generalmente son mínimos los casos de enfermedad tipo influenza con resultados positivos por laboratorio.[7]

Resumen

Introducción: la influenza es una enfermedad respiratoria muy contagiosa. Se debe iniciar el tratamiento antiviral en las primeras 48 horas para evitar la neumonía. El objetivo de este informe es describir la experiencia en el tratamiento de la enfermedad tipo influenza en una unidad de medicina familiar.
Métodos: estudio descriptivo de pacientes que acudieron a urgencias con enfermedad tipo influenza (fiebre de 38 ºC, cefalea y tos, acompañadas de otro síntoma) y que fueron contactados por vía telefónica. Los datos se expresan en media ± desviación estándar.
Resultados: de 537 consultas por infecciones respiratorias agudas, 1.3 % reunió los criterios de enfermedad tipo influenza; 85.7 % era del sexo masculino. El promedio de la edad fue de 18 ± 24.21 años. La atención inicial ocurrió a las 19.14 horas después de que se iniciaron los síntomas. Todos los pacientes recibieron oseltamivir y zanamivir; 14.3 % presentó neumonía. El 100 % se restableció. No hubo enfermedades concomitantes.
Conclusiones: existe un protocolo para el manejo de la enfermedad tipo influenza que hace posible el diagnóstico y el tratamiento oportunos de los pacientes.

Palabras clave
influenza humana
infecciones del sistema respiratorio

Según la Secretaría de Salud, se considera caso sospechoso de influenza al individuo (vivo o fallecido) que evoluciona con fiebre mayor o igual a 38 ºC, tos y cefalea de inicio súbito acompañadas de uno o más de los siguientes síntomas o signos: rinorrea, artralgias, mialgias, postración, odinofagia, dolor torácico, dolor abdominal, congestión nasal o diarrea. En los niños menores de cinco años de edad, la irritabilidad se considera un signo cardinal, en sustitución de la cefalea. En las personas mayores de 65 años no se requerirá la fiebre como síntoma cardinal.[1]

Se define como infección respiratoria aguda grave aquella que evoluciona con dificultad al respirar, con fiebre mayor o igual a 38 °C y tos y con uno o más de los siguientes síntomas: ataque al estado general, dolor torácico, polipnea o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (dificultad respiratoria de inicio agudo, radiografía de tórax con infiltrado bilateral difuso y con una $PaO_2/FiO_2 \leq 200$).[1]

En un brote de influenza, si no se cuenta con la prueba de diagnóstico rápido se debe iniciar el tratamiento antiviral ante la sospecha fundamentada en datos clínicos.[2,3] El uso de antivirales debe administrarse en forma temprana en las primeras 36 horas del inicio de los síntomas en los niños y en las primeras 48 horas en los adultos.[1,3,8]

El virus de la influenza *A* H1N1 es sensible a los inhibidores de la neuraminidasa como el oseltamivir y el zanamivir.[9,10] Las recomendaciones en cuanto al oseltamivir son las siguientes:

- Adultos, 75 mg/12 horas por cinco días.
- Niños con peso corporal ≤ 15 kg, 30 mg/12 horas por cinco días; de 15 a 23 kg de peso corporal, 45 mg/12 horas durante cinco días; de 24 a 40 kg de peso corporal, 60 mg/12 horas por cinco días; más de 40 kg de peso corporal, 75 mg/12 horas por cinco días.

En cuanto al zanamivir[3,11,12] se recomiendan dos inhalaciones de 5 mg/12 horas por cinco días.

En México, la influenza es una enfermedad de notificación obligatoria desde 1994 (Ley General de Salud).[13] De acuerdo con lo establecido por la *Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994 para la vigilancia epidemiológica*, las unidades de vigilancia de todas las instituciones del Sistema Nacional de Salud tienen la obligación de notificar la ocurrencia de casos nuevos de influenza.[14]

El objetivo del presente estudio fue conocer la vigilancia y el tratamiento de la enfermedad tipo influenza en la Unidad de Medicina Familiar 8 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Salvatierra, Guanajuato. Así como las características epidemiológicas de la misma con la finalidad de reforzar las acciones oportunas de detección y tratamiento, promoviendo las medidas de prevención.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo observacional, longitudinal y retrospectivo en el primer nivel de atención. Los criterios de selección incluyeron derechohabientes que acudieron al servicio de urgencias de la unidad referida, entre el 6 de febrero de 2012 y el 25 de marzo de 2012 (semanas 6 a 12), de uno u otro sexo, de cualquier edad, con diagnóstico de enfermedad tipo influenza (fiebre de 38 ºC o más, cefalea y tos de inicio súbito, acompañadas de otro síntoma: ataque al estado general, odinofagia, dolor abdominal, congestión nasal, rinorrea hialina, postración, escalofrío, disfonía, mialgias, artralgias, diarrea, dolor abdominal o torácico, disnea, polipnea o cianosis).

Se revisaron los Formatos de Notificación del Sistema para la Vigilancia Epidemiológica de Influenza (Sisveflu, Secretaría de Salud) y las hojas de registro de atención integral de la salud del servicio de urgen-

cias de los tres turnos, durante el periodo mencionado. En una base de datos se registró la siguiente información: nombre del paciente, edad, sexo, teléfono, domicilio, factores de riesgo, cuadro clínico, fecha de comienzo de los síntomas, tratamiento farmacológico y evolución. Para el seguimiento, 14 días después de la consulta inicial se contactó telefónicamente a los pacientes y se les realizó preguntas relacionadas con su restablecimiento, recaída o complicaciones relacionadas con la enfermedad tipo influenza.

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de los datos, los cuales se presentan como media ± desviación estándar. Para realizar los cálculos se usó el programa Statistica versión 7.

Resultados

En el periodo analizado se otorgaron 537 consultas por infecciones respiratorias agudas, de las cuales 98.7 % (530) fue clasificado como infección de las vías aéreas superiores y 1.3 % (siete pacientes) reunió los criterios clínicos de enfermedad tipo influenza. En la figura 1 se indica la distribución de las infecciones de las vías aéreas superiores por diagnóstico y frecuencia.

En los pacientes con enfermedad tipo influenza se encontró que 85.7 % fue del sexo masculino y 14.3 % del femenino.

La media de edad fue de 18 ± 24.21 años. El mayor número de pacientes con enfermedad tipo influenza se encontraba en los grupos de 10 a 19 años (57.2 %) y de 20 a 59 años (28.5 %); los menos afectados fueron los de cero a nueve años (14.3 %) y los mayores de 60 años de edad (0 %).

Respecto el grado de escolaridad, 14 % de los pacientes fue analfabeta, 42 % había cursado la primaria y 42 %, la secundaria. En cuanto a su ocupación, 14 % no la indicó, 42 % señaló ser estudiante y 42 %, empleado.

Los pacientes con enfermedad tipo influenza acudieron a recibir atención médica a las 19.14 ± 24.21 horas de haberse iniciado el cuadro clínico.

En la figura 2 se describen los síntomas acompañantes más frecuentes asociados con la tríada de fiebre, cefalea y tos.

Al momento de la atención de primera vez en urgencias, 28.6 % de los pacientes se había automedicado con un antibiótico (amoxicilina o trimetoprim con sulfametoxazol).

Todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad tipo influenza recibieron tratamiento con antivirales: 71.4 % oseltamivir y 28.6 % zanamivir. Los pacientes respondieron haber tomado el tratamiento farmacológico cada 12 horas por cinco días.

Tres días después de haber recibido el diagnóstico de enfermedad tipo influenza, un paciente (14.3 %) presentó datos de dificultad respiratoria, por lo que ameritó su traslado a un segundo nivel de atención, donde se le diagnóstico neumonía.

Todos los pacientes se restablecieron en 6 ± 3.95 días. Respecto a las enfermedades crónicas, un paciente (14.3 %) padecía síndrome de Down. Ningún paciente tenía el hábito de fumar tabaco.

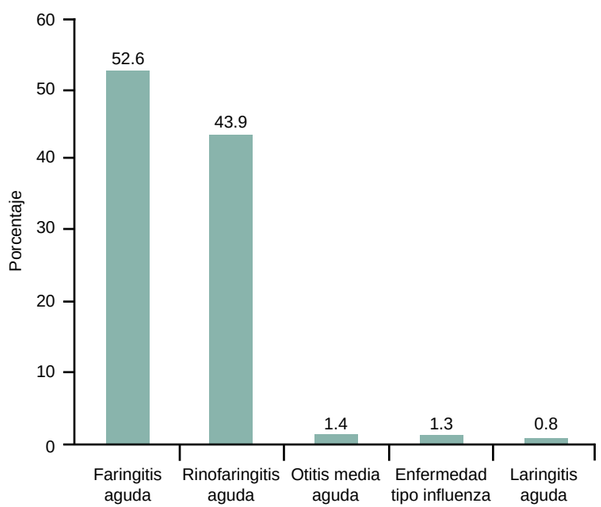


Figura 1 Principales diagnósticos de las infecciones respiratorias agudas atendidas por primera vez en urgencias de una unidad del primer nivel

Discusión

La enfermedad tipo influenza se diagnosticó en 1.3 % de los pacientes que acudieron a la Unidad de Medicina Familiar 8 en el periodo mencionado (semanas 6 a 12), prevalencia menor a la descrita por Romero Márquez *et al.*,[15] quienes notificaron entre 3 y 11 %, lo cual sugiere una menor frecuencia de la enfermedad o un subregistro de la misma.

En este estudio, la distribución de los casos de enfermedad tipo influenza denota una diferencia entre los sexos: 85.7 % hombres y 14.3 % mujeres; a diferencia del estudio de Romero Márquez *et al.*:[15] 52.8 % hombres y 47.2 % mujeres. Lo anterior muestra que la enfermedad tipo influenza se presenta indistintamente en los sexos.

El promedio de edad para los pacientes con enfermedad tipo influenza fue de 18 ± 24.21 años, cifra muy similar a la encontrada en un estudio efectuado en España, en el que la media fue de 20 años,[16] y en otro realizado en la Ciudad de México: 30.18 ± 12.97

años.[17] A pesar de las diferencias de edad, los jóvenes resultaron ser los más afectados.

La distribución de la enfermedad según los grupos de edad es similar a la registrada por Romero Márquez, *et al.*:[15] el grupo más afectado fue el de 20 a 59 años de edad (47.5 %), seguido por el de 10 a 19 años (27.9 %) y el menos afectados fue el de los adultos mayores (2.1 %).[15] Esas investigaciones coinciden en la poca afectación de dos grupos de edad: menores de 10 años y mayores de 60 años.

Respecto al cuadro clínico de la enfermedad tipo influenza, los signos y síntomas más frecuentes asociados con la tríada fiebre-cefalea-tos fueron la odinofagia, la rinorrea/congestión nasal y el escalofrío.

La odinofagia (85.7 %), el escalofrío (57.1 %), la miodinia-artralgia (42.9 %) y la postración (14.3 %) resultaron con cifras distintas a las señaladas en otros análisis como el de Ángeles Garay *et al.*,[17] realizado en un hospital de la Ciudad de México en el 2011: odinofagia 70.9 %, escalofrío 38.8 %, mialgia y artralgia 70.9 % y postración 48.4 %.

Por otro lado, síntomas como la rinorrea/congestión nasal (71.4 %), la diarrea (14.3 %) y la disnea (14.3 %) mostraron prevalencias muy similares a las reportadas por Romero Márquez *et al*:[15] rinorrea y congestión nasal 70 %, diarrea 19 % y disnea 14.2 %.

Lo anterior demuestra que los síntomas acompañantes son variables y adicionales a la tríada característica para el diagnóstico de enfermedad tipo influenza.

Respecto a la automedicación, en nuestro estudio se encontró que 28.6 % ingirió un antibiótico antes de acudir a la consulta de urgencias; Ramírez Aranda *et al.*[18] registraron el mismo porcentaje: casi 30 % de los pacientes ya había tomado antibiótico antes de acudir a una consulta por una infección respiratoria aguda.

En este estudio se detectó que la principal complicación de la enfermedad tipo influenza fue la neumonía.[5]

Todos los pacientes con enfermedad tipo influenza recibieron oseltamivir y zanamivir en las primeras 19.14 ± 24.21 horas, lo cual puede definirse como un tratamiento oportuno. El uso de antivirales es más eficaz cuando se inicia en las primeras 48 horas.[3,11,12]

Conclusiones

La enfermedad tipo influenza es una infección respiratoria aguda que sigue presente en nuestro medio (1.3 % de las infecciones respiratorias agudas). Predomina en los hombres con edad promedio de 18 ± 24.21 años.

En el diagnóstico de la enfermedad tipo influenza, los principales síntomas acompañantes de la tríada fiebre-cefalea-tos fueron la odinofagia, la rinorrea hialina/congestión nasal y el escalofrío.

El tratamiento antiviral se inició en las primeras 19.14 ± 24.21 horas de iniciado el cuadro clínico. Se usó oseltamivir en 71.4 % y el zanamivir en 28.6 %. Ambos fármacos fueron bien tolerados.

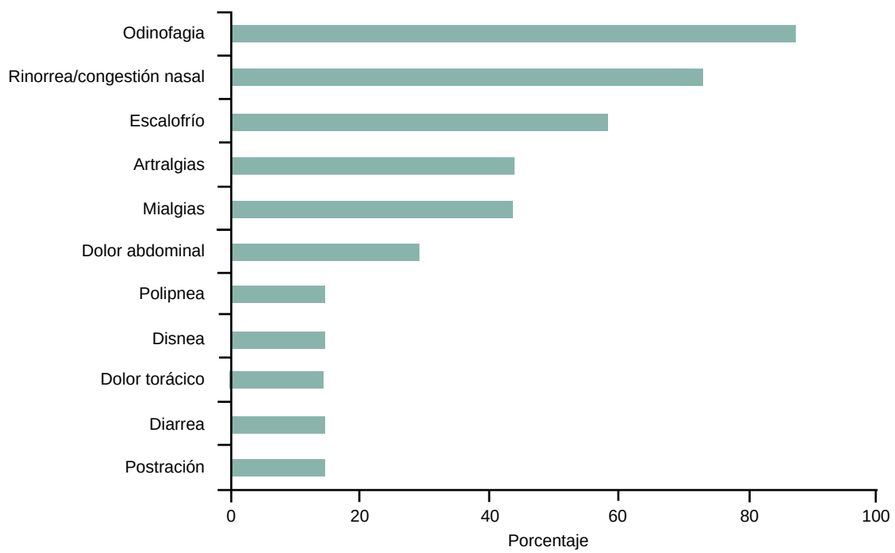


Figura 2 Principales síntomas acompañantes en los pacientes con enfermedad tipo influenza al momento de recibir la consulta en el servicio de urgencias

Se presentó un caso de neumonía como complicación, la cual tuvo una adecuada recuperación.

Se observó el restablecimiento de todos los pacientes en 6 ± 3.95 días, lo cual estuvo determinado por el diagnóstico de la enfermedad tipo influenza, el tratamiento oportuno con antivirales (oseltamivir y zanamivir en las primeras 48 horas), la referencia temprana del paciente con neumonía, la ausencia de enfermedades concomitantes y que ningún paciente fumaba tabaco.

El Instituto Mexicano del Seguro Social fue uno de los primeros organismos que respondieron a la pandemia de influenza de abril de 2009. Su estrategia fue el fortalecimiento del proceso de prevención, diagnóstico y tratamiento a sus derechohabientes y el desarrollo de la *Guía de referencia rápida. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la nueva influenza A H1N1*,[19,20] que sistematiza la información disponible de la emergencia epidemiológica y que pone a disposición del personal de salud las recomendaciones basadas en la mejor evidencia sobre la infección por virus de influenza *A* H1N1.

Dada la posibilidad de nuevos brotes por influenza *A* H1N1, la Coordinación de Educación en Salud del Instituto diseñó una estrategia educativa en línea aplicada a la guía de práctica clínica de influenza, con la finalidad de contribuir a mejorar la calidad, calidez y oportunidad de los servicios a los derechohabientes.[21]

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 8, Instituto Mexicano del Seguro Social, Salvatierra, Guanajuato, México
[b]Primitivo y Nacional Colegio de San Nicolás de Hidalgo, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán, México

Comunicación con: Gerardo Muñoz-Cortés
Teléfono: (443) 347 7907
Correo electrónico: gerardo_zirahuen@hotmail.com

Referencias

1. Secretaría de Salud. Lineamientos para la Vigilancia Epidemiológica de Influenza. México: Sinave; 2012. Texto libre en http://www.dgepi.salud.gob.mx/influenza/2012/Linea_Influenza.pdf
2. Dirección General de Epidemiología. Manual para la vigilancia epidemiológica de la influenza. Segunda edición. México: Secretaría de Salud; 2007.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de referencia rápida. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la influenza A H1N1. México: IMSS; 2009. Texto libre en http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/000GRR_H1N1.pdf
4. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Observatorio de la Salud. [Sitio web]. Influenza humana AH1N1. México: Universidad de Guadalajara. Disponible en http://www.cucs.udg.mx/observatorio/files/File/Influenza_humana3.pdf
5. Centers for Disease Control and Prevention. Intensive-care patients with severe novel influenza A (H1N1) virus infection. Michigan, 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009;58(27):749-52.
6. Secretaría de Salud. Situación actual de la epidemia. México: Secretaría de Salud; 2010. Disponible en http://portal.salud.gob.mx/contenidos/noticias/influenza/estadisticas.html
7. De la Torre A, Macías AE, López-Gatell H, et al. Centinelas de la influenza pandémica en México: Perspectivas de la vigilancia epidemiológica y el control. Rev Digit Univ. 2010;11(04):1067-79. Texto libre en http://www.revista.unam.mx/vol.11/num4/art40/
8. Nicholson KG, Aoki FY, Osterhaus AD, et al. Efficacy and safety of oseltamivir in treatment of acute influenza: a randomized controlled trial. Neuraminidase inhibitor Flu treatment investigator group. Lancet. 2000;355:1845-50.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Oseltamivir-resistant novel influenza A (H1N1) virus infection in two immunosuppressed patients-Seattle, Washington, 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009;58 (Dispatch):1-4. Texto libre en http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm58d0814a1.htm
10. Centers for Disease Control and Prevention. Oseltamivir-resistant 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infection in two summer campers receiving prophylaxis, North Carolina, 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009;58(35):969-72. Texto libre en http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5835a1.htm
11. López-Suñe E, Tuset M, Laguno M, et al. Características de los fármacos antivíricos activos frente al virus de la hepatitis y el virus de la influenza: actualización 2009. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28 (4):253.e1-17
12. Navarro-Marín JM, Mayoral-Cortés JM, et al. Infección en humanos por virus de la gripe A (H1N1). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(7):446-52.
13. Secretaría de Salud. [Sitio web]. Ley General de Salud. México: Secretaria de Salud; 1993. Disponible en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lgs/index-indice.htm
14. Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994, para la vigilancia epidemiológica. México: Secretaria de Salud; 1994. Texto libre en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/017ssa24.html

15. Romero-Márquez RS, Romero-Zepeda H. Perfil epidemiológico de la influenza A H1N1 en Querétaro. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(4):377-82. Texto libre en http://edumed.imss.gob.mx/edumed/rev_med/pdf/gra_art/A915.pdf
16. Subcomité de Vigilancia. Plan Nacional de Preparación y Respuesta frente a una pandemia de gripe. Vigilancia epidemiológica de los casos humanos graves de infección por virus pandémico (H1N1) 2009 en España. España: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
17. Ángeles-Garay U, Gayosso-Rivera JA, Zacate-Palacios Y, et al. Características y contagiosidad de la influenza A (H1N1) y estacional en trabajadores sanitarios y pacientes de un hospital en la ciudad de México. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(9): 679-82.
18. Ramírez-Aranda JM, Cantú-Cantú YM, Rodríguez-González AM, et al. Expectativas y creencias de los pacientes con IRA sobre el uso de antibióticos. Aten Fam. 2008;15(2):63. Texto libre en http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/15(2).pdf
19. Guía de práctica clínica: prevención, diagnóstico y tratamiento de la influenza A H1N1. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009. [Actualización 5 agosto 2009]. Texto libre en http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/ 000GER _H1N1.pdf
20. Constantino-Casas P, Viniegra-Osorio A, Medécigo-Micete C, et al. El potencial de las guías de práctica clínica para mejorar la calidad de la atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2009;47(1):103-8. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=547:el-potencial-de-las-guias-de-practica-clinica-para-mejorar-la-calidad-de-la-atencion&Itemid=592
21. Echevarría-Zuno S, Monroy-Ramírez de Arellano LE, Palacios-Jiménez NM, et al. Estrategia educativa en línea durante el brote de influenza A H1N1. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(4):383-92. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=795:estrategia-educativa-en-linea-durante-el-brote-de-influenza-a-h1n1&Itemid=605

Consumo alimentario dentro y fuera de la escuela

Ma. Guadalupe Alvear-Galindo,[a] Liria T. Yamamoto-Kimura,[a]
Cristina Morán-Álvarez,[a] Ma. Guadalupe Solís-Días,[b]
Patricia Victoria Torres-Durán,[c] Marco Antonio Juárez-Oropeza,[c]
Ma. Eugenia Acuña-Sánchez,[d] Aldo Ferreira-Hermosillo[c]

Food consumption in and around the school

Background: the elementary school students usually stay in school 4.5 hours a day in Mexico. The main food consumption is outside school. The objective was to explore behaviors on food consumption beyond school environment.
Methods: descriptive trial that includes 173 children, both sexes, from public elementary school in Mexico City. Eating habits were obtained through questionnaire and anthropometric characteristics from physical measurement.
Results: participants reported to consume soft drinks and canned juices at high frequency and quantity (80 %) and the low consumption of animal foods. They also eat industrialized dairy products with high caloric content and low in protein. Moreover, 30 % of children eats 4 or 5 times a day, whereas 10 % eats one or two times a day. These results were associated with the somatometric characteristics of children, who presented 37.6 % of overweight or obesity while 12 % were underweight.
Conclusions: it is necessary that health education involves teachers, parents and children in programs for obesity prevention with the objective of increase healthy behaviors.

Key words
food habits
overweight
child

En las últimas décadas, México y otros países de América Latina han experimentado una transición demográfica con cambios en el perfil de la salud y modificaciones importantes en los estilos de vida, en particular en el tipo de alimentos que se consumen —los cuales proveen un alto contenido de grasas, están disponibles en casi cualquier lugar y poseen un sabor agradable— y las actividades que realizan los niños en su tiempo libre, lo que coincide con el aumento de la prevalencia de la obesidad.[1]

En México, de 1999 a 2006, la prevalencia del sobrepeso aumentó progresivamente entre los cinco y los 11 años de edad, tanto en los niños (de 12.9 a 21.2 %) como en las niñas (de 12.6 a 21.8 %).[2]

La obesidad está asociada con efectos adversos para la salud de los niños y los adultos; el sobrepeso en la niñez tiende a prolongarse hasta la edad adulta, con lo que se incrementa el riesgo de niveles altos de colesterol, el desarrollo de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedades coronarias y respiratorias, así como trastornos ortopédicos.[3] Además, se ha identificado que es un predictor de riesgo de mortalidad en los adultos,[4] por lo que es imprescindible realizar acciones dirigidas a incidir en este problema en edades tempranas.

Aunque se sabe que la obesidad se relaciona con características genéticas, metabólicas, psicológicas, socioculturales, endocrinas y medicamentosas, entre otras, abordar este problema desde la colectividad es muy complicado cuando la sociedad tiene construido un entorno obesogénico promovido por la publicidad en los medios masivos de comunicación.[5]

El gran número de variables ambientales y sociales dificulta el desarrollo de hábitos saludables. De acuerdo con estudios de mercado, el consumo de los postres lácteos y las galletas puede aumentar. Por si fuera poco, los productos diseñados para los niños son económicos, su "imagen" está orientada a que los padres los perciban como "nutritivos" y son de compra impulsiva.[6]

El tratamiento de la obesidad ha sido infructuoso cuando las intervenciones se dirigen solo a la reducción del peso corporal,[7] de ahí que la prevención primaria de la obesidad sea una prioridad de la salud pública. El objetivo de esta investigación fue explorar algunas características somatométricas y algunas conductas sobre el consumo alimentario más allá del entorno escolar.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio transversal, descriptivo, de escolares de uno u otro sexo que cursaban el primer o segundo año de primaria en una escuela pública ubicada en una zona marginada del Distrito Federal. La

Resumen

Introducción: en México, los niños de primaria permanecen aproximadamente 4.5 horas en la escuela, por lo que fuera de ese espacio es donde consumen la mayor parte de sus alimentos. El objetivo de esta investigación fue explorar las conductas alimentarias más allá del entorno escolar que pudieran favorecer la obesidad.
Métodos: estudio descriptivo de niños de una escuela primaria oficial en el Distrito Federal. Los hábitos alimentarios se conocieron por un cuestionario y las características antropométricas, por medición física.
Resultados: los participantes indicaron consumir refrescos y jugos enlatados con alta frecuencia y en cantidades importantes (80 %), así como productos lácteos industrializados con alto valor calórico y bajo contenido de proteínas; ingerían pocos alimentos de origen animal; 30 % comía cuatro o cinco veces al día y 10 %, una o dos veces. Los resultados se asociaron con las características somatométricas de los niños, 37.6 % de los cuales presentó sobrepeso u obesidad y 12 %, bajo peso.
Conclusiones: para la prevención de la obesidad son necesarios programas de educación que involucren a profesores, padres de familia y escolares, para obtener conductas saludables y preservar la salud.

Palabras clave
hábitos alimenticios
sobrepeso
niño

fase de campo se realizó de marzo a mayo de 2007 con la participación de 182 niños.

La escuela fue seleccionada por las autoridades de la Secretaría de Educación Pública y el criterio para realizar selección fue que la escuela no estuviera participando en otros programas de investigación que pudieran interferir.

Se convocó a los alumnos y a sus tutores para darles a conocer el propósito del estudio y los procedimientos de medición de las variables de interés. Se incluyeron únicamente los niños escolares que aceptaron y cuyos padres firmaron la hoja de consentimiento informado. El cuestionario incluía el nombre completo del niño, el grado escolar, algunas características socioeconómicas, datos sobre los hábitos alimentarios (frecuencia y tipo de alimentos que consumían) y patrón de compra. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética de la Coordinación de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Las mediciones del peso y la estatura se realizaron con el uniforme escolar, pero sin zapatos, suéter ni abrigo. Para la medición del peso se utilizó una báscula marca Tanita modelo BF522 y la medición de la estatura se hizo con un estadímetro marca SECA 214, en el que se registró a 0.1 cm más cercano. El perímetro de la cintura se midió con una cinta flexible y como referencia se tomó el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca. Se calculó el índice de masa corporal (IMC, peso en kg/talla en metros al cuadrado).[8,9]

La aplicación de los cuestionarios y la antropometría se realizó de las 8 a las 11 horas, en un salón especialmente adaptado.

El instrumento utilizado para la recolección de los datos fue un cuestionario acerca de la frecuencia del consumo de alimentos, elaborado por la Escuela de Dietética y Nutrición del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, aplicado por pasantes de la licenciatura en Nutrición de esa misma escuela. El cuestionario se organizó con base en los siguientes grupos de alimentos: lácteos; frutas y vegetales; carnes, embutidos y huevo; pescados y mariscos; leguminosas, cereales y tubérculos; productos de maíz; bebidas; botanas, dulces y postres. Se registró el consumo diario de alimentos por parte de cada niño durante los últimos siete días anteriores a la aplicación del cuestionario.

Se guió a los niños en las preguntas que no podían contestar, ya fuera porque no las entendían o porque no recordaban la información que se solicitaba. A cada uno se le pidió describir lo consumido durante todo el día, enumerando los alimentos específicos y su forma de preparación. Los alimentos y las bebidas se cuantificaron mediante porciones estándar y se clasificaron según su contenido alimentario. Se exploraron algunos hábitos que tenían los niños fuera del ámbito escolar, como el número de comidas que realizaban durante el día, el modo en que se seleccionaban los

Cuadro I Relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura en los niños de primaria

		Cintura		Total
Sexo	IMC	Normal	Aumentada	
Niños	Bajo peso	10	0	10
	Normal	45	1	46
	Sobrepeso	13	4	17
	Obeso	4	14	18
	Total	72	19	91
Niñas	Bajo peso	11	0	11
	Normal	41	0	41
	Sobrepeso	15	1	16
	Obeso	4	10	14
	Total	71	11	82

alimentos para el consumo en el hogar y el ambiente familiar a la hora de efectuar las comidas.

Se exploraron las opiniones, los conocimientos y las prácticas que tenían los niños en cuanto a su alimentación. Su patrón de compra se identificó con la observación del tipo de productos ofertados adentro y afuera de la escuela. Para esta investigación se elaboró un inventario de alimentos, los cuales se clasificaron como alimentos o golosinas. Entre los primeros se consideraron los lácteos, las frutas, los vegetales y los productos de maíz; y como golosinas, los jugos industrializados de frutas, refrescos, pasteles, postres, helados y dulces, las frituras, galletas, paletas, hamburguesas y pizzas.[10] Con el programa informático SPSS se calcularon las frecuencias simples y las medidas de resumen.

Resultados

Se obtuvo información completa de 173 escolares, 53 % fue del sexo masculino y 47 % del femenino. El promedio de edad fue de 7.3 ± 0.8 años, con un rango de 6.06 a 10.8 años; el peso promedio fue de 27.4 ± 7.78 kg, con un rango de 13.1 a 76 kg; la estatura promedio fue de 123.2 ± 10 cm, con un rango de 105.9 a 146 cm. El rango del IMC fue de 11.4 a 36, con un promedio de 17.9. La distribución del IMC para los niños y las niñas fue de 10.9 y 13.4 % con bajo peso, 49.4 y 50 % con peso normal, 18.7 y 19.5 % con sobrepeso y 18.7 y 19.5 % con obesidad.

En cuanto al perímetro de la cintura, 82.6 % presentó valores normales y el resto tuvo valores por arriba de lo normal. En el cuadro I se muestra la relación entre el IMC y la circunferencia de la cintura; se encontró que 74 % de los niños que presentaron obesidad también tenía una circunferencia de la cintura aumentada.

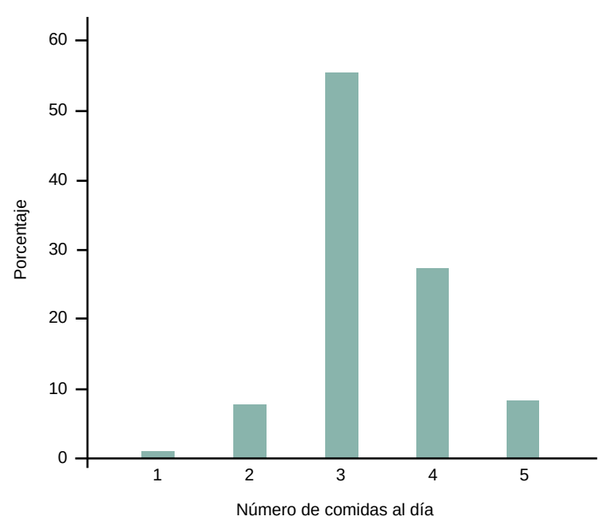
Solamente 4 % de los niños refirió comer carne de res o pollo todos los días, 9 % jamón, 5 % huevo, 8 % pescado y de este, 6 % comía atún o sardinas. En cuanto al consumo de productos lácteos, se identificó que la leche ha sido desplazada por otros productos: 33 % la tomaba diariamente y 40 % no la consumía ni un día a la semana; 32 % comía queso una o dos veces a la semana y 25 %, productos lácteos industrializados todos los días.

Respecto al consumo de frutas, 13 % de los niños señaló que todos los días consumía cuando menos una porción; 7 % comía vegetales todos los días. Las frutas más consumidas fueron la naranja, la guayaba, el plátano, la papaya y la manzana; y entre los vegetales, la calabaza, la zanahoria y el chayote, no así la verdura: 21 % comía lechuga y 19 % pepino un día a la semana, 3 % diariamente y el resto, solo algunas veces.

El 46 % de los niños refirió no comer tortillas y solo 16 % las consumía diariamente; 9 % consumía otros alimentos elaborados con maíz como sopes y tamales, 1 % pozole y 2 % chilaquiles. El 16 % tomaba agua todos los días, 12 % tomaba cuando menos un jugo industrializado o refresco al día, 36 % consumía más de un refresco al día y el resto tomaba varios tipos de bebidas.

El 50 % llevaba diariamente dinero a la escuela, 3.8 % nunca y el resto osciló entre casi nunca a casi siempre. Los productos que más compraban los niños eran helados o paletas (12 %), frituras (5 %), dulces

Figura 1 Número de comidas al día que los niños de primaria realizan en la mesa



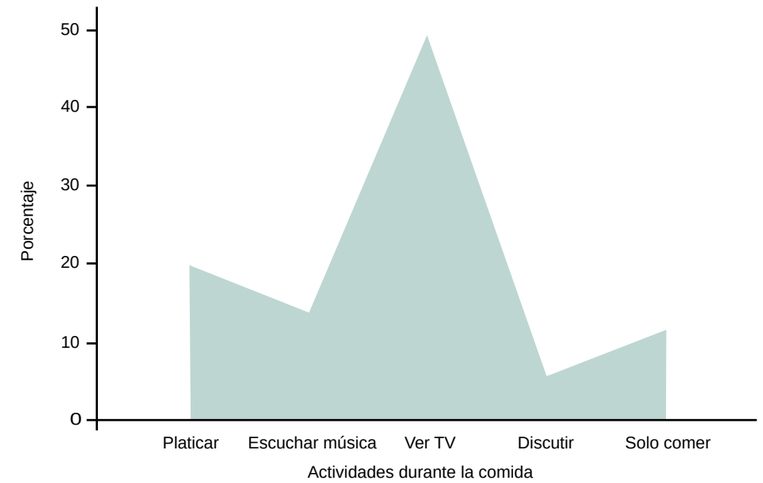


Figura 2 Actividades que realizan los niños de primaria a la hora de la comida

(6 %) y jugos industrializados, fruta, tacos dorados o pizza. Al comprar las golosinas, 19 % de los niños utilizaba el criterio de precio-cantidad. Se observó que si bien en el recreo escolar se ofertaban también frutas y vegetales, la pizza, los jugos industrializados y las frituras eran los de mayor demanda.

En cuanto a la frecuencia del consumo de alimentos, 57 % de los niños comía tres veces al día, 25 % cuatro, 9.2 % cinco veces al día y el resto lo hacía una o dos veces (figura 1); 64 % comía entre comidas y 39 % elegía lo que deseaba comer.

Se encontró que 45 % de los niños cenaba, 35 % comía y 23 % desayunaba con toda la familia; 12 % desayunaba y 2.2 % comía y cenaba solo; el resto tomaba sus alimentos en compañía de algún familiar. El 21 % refirió que durante la comida le dicen que tiene que comer más, a 31 % no se le hacía indicaciones al respecto y 24 % algunas veces era obligado a comer.

Cuando se preguntó a los niños dónde hacían las comidas entre semana y los fines de semana o días festivos, la mayoría contestó que desayunaba en la cocina y comía y cenaba en el comedor; solo 2 % reportó que los fines de semana o días festivos la hacía fuera de la casa. Durante la comida del mediodía, 42 % veía televisión, 17 % platicaba, 1 % discutía y el resto solo comía o escuchaba música (figura 2).

Cuando se pidió a los niños que diferenciaran entre alimento y golosina y que lo hicieran con base en lo que más les gustaba hacia lo que menos les agradaba, se encontró que identificaban como alimentos a los jugos enlatados, las papas, las sopas instantáneas, la pizza, los hot dogs y los lácteos industrializados y que los alimentos más nombrados fueron los productos de maíz, las frutas y los vegetales. Hubo poca referencia al pescado y a la carne de res.

Discusión

Si bien los niños analizados presentaban sobrepeso y obesidad, también se identificó bajo peso en algunos de ellos. Estos datos coinciden con los reportados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición,[2] en donde se identificó una prevalencia de desmedro de 10.4 % en los niños y de 9.5 % en las niñas y una prevalencia nacional de 26.8 % de sobrepeso y obesidad en los niños y niñas de cinco a 11 años de edad, lo cual representa un problema importante ya que existe la posibilidad de que estas condiciones se prolonguen a la edad adulta. La circunferencia de cintura es un elemento predictor de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles.

Un estudio mostró que de 7218 mexicanos adolescentes, dos terceras partes no consumía frutas ni vegetales, una tercera parte ingería bebidas dulces suaves y una quinta parte consumía comida chatarra.[11] Este hallazgo fortalece la premisa de que los hábitos alimentarios son malos en los mexicanos.

Los niños participantes en este trabajo indicaron consumir refrescos o jugos enlatados con alta frecuencia (más de 80 %) y en cantidad importante y un bajo consumo de alimentos de origen animal, así como tomar productos lácteos industrializados, lo cual coincide con los hallazgos de otras investigaciones en las cuales se ha encontrado que el consumo de bebidas lácteas blandas desplaza al de alimentos y bebidas de alta calidad nutricional como la leche.[12]

En cuanto a la frecuencia del consumo de alimentos, la mayoría de los niños realizaba de tres a cuatro comidas al día, número apropiado en relación con las necesidades del niño escolar: el desayuno proporciona 25 % de las calorías, la comida del mediodía 30 %, el

refrigerio de media tarde de 15 a 20 % y la cena de 35 a 30 %.[13] Por otro lado, 30 % de los niños manifestó que comía una a dos veces al día, lo que se reflejó en el bajo peso identificado en 12 %.

También se encontró que en lugar de comida preparada para la hora del recreo, 50 % de los niños llevaba dinero para su compra, lo cual podría traducir que en la casa no se destina un tiempo específico para elaborar los alimentos ni se controla el tipo de consumo en la escuela; como es sabido, habitualmente los alimentos ingeridos entre las comidas suelen ser ricos en grasas e hidratos de carbono purificados.[14] La escasa variedad de frutas y vegetales que comen las niñas y los niños indica una cultura alimentaria pobre, por lo que es necesario promover el conocimiento sobre los alimentos y la nutrición, las habilidades culinarias y el valor social de la preparación de los alimentos y compartirlos en la mesa con los demás.[15]

Si bien los niños en general establecen diferencias entre la comida chatarra y la nutritiva, algunos productos son confundidos con los alimentos y el criterio prevalente de compra es el costo-cantidad, que en la práctica se traduce en la adquisición de productos no necesariamente nutritivos.[16]

Se encontró que el momento de la comida en la casa no es de convivencia familiar sino que se acompaña de otras actividades como ver televisión (42 %) y se puede suponer que no se atiende al tipo ni a la cantidad de comida que se consume. En México, la publicidad de alimentos es mayor durante los programas infantiles y los alimentos anunciados con mayor frecuencia son las bebidas, los dulces y los cereales con azúcar añadida, que tienen un alto contenido de calorías, grasa y carbohidratos. Así mismo, las estrategias publicitarias más utilizadas son las promociones y la asociación de productos con emociones positivas.[17]

Para incidir en los hábitos relacionados con el sobrepeso y la obesidad es necesario que en las intervenciones se combinen acciones en el ámbito familiar y escolar que incluyan la promoción de la actividad física y el asesoramiento sobre educación nutricional. Si bien la escuela es un lugar donde los niños adquieren información, conocimientos y creencias, la familia es esencial en la formación del niño, ya que es ahí donde se adquieren los hábitos, las costumbres y los valores, en particular en el campo alimentario.

Aunque se han realizados esfuerzos por regular la publicidad en México (Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Publicidad, mayo de 2000) y se han puesto en marcha algunas iniciativas en el ámbito escolar, se ha restado importancia al hogar y a la familia. Los programas de prevención de la obesidad no han podido involucrar a profesores, padres de familia y escolares para obtener conductas saludables.

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]Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina
[b]Escuela de Dietética y Nutrición, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Distrito Federal, México
[c]Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina
[d]Dirección de Medicina del Deporte
[a,c,d]Universidad Nacional Autónoma de México, Distrito Federal, México

Comunicación con: Ma. Guadalupe Alvear-Galindo
Teléfono: (55) 5623 2445
Correo electrónico: alvear@unam.mx

Referencias

1. Burrows AR. Prevención y tratamiento de la obesidad desde la niñez: la estrategia para disminuir las enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. Rev Med Chile. 2000;128(1):105-10.
2. Secretaría de Salud. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Secretaría de Salud-Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
3. Roya K. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Epidemiol Rev. 2007;29:62-76. doi: 10.1093/epirev/mxm003.
4. Janssen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, et al. Utility of childhood BMI in the prediction of adulthood disease: comparison of national and international references. Obes Res. 2005;13(6):1106-15.
5. Moreno A, Toro L. La televisión, mediadora entre consumismo y obesidad. Rev Chil Nutr. 2009;36(1):46-52.
6. Luna-Arocas R, Puello-Arrieta S, Botero MM. La compra impulsiva y el materialismo en los jóvenes: estudio exploratorio en estudiantes universitarios de Barranquilla (Colombia). Psicología desde el Caribe Universidad del Norte. 2004;14:1-26.
7. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA. 2002;288(14):1728-32.
8. Serra-Majem L, Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrito C, et al.; Grupo Colaborativo AEP-SENC-SEEDO. Curvas de referencia para la tipificación ponderal y criterios para la prevención de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra-Majem LI, Aranceta-Bartrina J, editores. Crecimiento y desarrollo. Estudio EnKid. Vol 4. Barcelona: Masson; 2003. p. 99-169.
9. Cook S, Weitzman M, Auringer P, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157(8):821-7.
10. Jackson P, Romo MM, Castillo AM, et al. Las golosinas en la alimentación infantil. Análisis antropológico nutricional. Rev Med Chile. 2004;132(10):1235-42.
11. Ortiz-Hernández L, Gómez-Tello BL. Food consumption in Mexican adolescents. Rev Panam Salud Publica. 2008;24(2):127-135.
12. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Consumo de zumos de frutas y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. An Pediatr. 2003;58(6):584-93.
13. Burgos-Carro N. Alimentación y nutrición en edad escolar. Revista Digital Universitaria. 2007;8(4):1067-69. Disponible en http://www.revista.unam.mx/vol.8/num4/art23/abril_art23.pdf
14. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. An Pediatr. 2011;75(1):63.e1-e23.
15. Wilkinson R, Marmot M, editores. Determinantes sociales para la salud: los hechos irrefutables. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2003. Texto libre en http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd90/1008WILdet.pdf
16. Tucci S. Efecto de los comerciales de televisión en la escogencia y consumo de alimentos en los niños. Revisión. Rev Venez Endocrinol Metab. 2010;8(1):11-18.
17. Pérez-Salgado D, Rivera-Márquez JA, Ortiz- Hernández L. Publicidad de alimentos en la programación de la televisión mexicana: ¿los niños están más expuestos? Salud Publica Mex. 2010;52(2):119-26.

Enfermedad de Mucha-Habermann y trasplante ortotópico de corazón
Informe de un caso clínico

Hugo Zetina-Tun,[a] Gustavo Armando de la Cerda-Belmont,[b] Carlos Alberto Lezama-Urtecho,[b] Guillermo Careaga-Reyna[c]

Mucha-Habermann disease and orthotopic heart transplant. Case report

Background: the Mucha-Habermann disease is a cutaneous clinical manifestation of unknown etiology that frequently appears in young patients. The aim was to present a Mucha-Habermann disease occurred in an old man heart transplanted.
Clinical case: a 62 year-old male, heart transplant recipient, who four years after that transplantation procedure presented papular lesions in neck, thoracic members which extent to all body surface that evolved vesicles and pustular lesions. A skin biopsy was performed and the Mucha-Habermann disease was diagnosed. The patient was treated with steroids and antimicrobial therapy with favorable response. After two years there are no skin lesions.
Conclusions: the Mucha-Habermann disease is a low frequent disease and it requires skin biopsy to confirm diagnose. This is an uncommon case due to the age and kind of patient.

Key words
heart transplantation
pityriasis lichenoides

La pitiriasis liquenoide varioliforme aguda o enfermedad de Mucha-Habermann es una afección cutánea de etiología desconocida, probablemente secundaria a una respuesta inmune anormal a un antígeno externo. Este padecimiento fue descrito por primera vez en 1916 por Mucha y en 1925 por Habermann.[1-3]

En Estados Unidos tiene una incidencia de uno entre cada 2000 personas. Se presenta en las tres primeras décadas de vida y es más frecuente en niños o adolescentes del sexo masculino.[1,2]

La enfermedad de Mucha-Habermann se caracteriza por la erupción aguda de lesiones papulares que evolucionan a vesículas, pústulas y cicatrices deprimidas hiperpigmentadas de aspecto varioliforme. Su curso habitual es subagudo o crónico, aunque puede ser fulminante cuando se acompaña de respuesta inflamatoria sistémica.[1-4]

El objetivo de este informe es describir la experiencia con esta patología cutánea poco común en un paciente con trasplante ortotópico de corazón.

Caso clínico

Hombre de 62 años de edad receptor de trasplante ortotópico de corazón. Cuatro años después del trasplante presentó pequeñas pápulas eritematosas en cuello, cara anterior de tórax y párpados, que rápidamente evolucionaron a vesículas, pústulas y úlceras (figura 1). Después de cinco días de evolución se diseminaron a abdomen y tórax posterior, orejas, piernas y antebrazos, acompañadas de prurito, lesiones en diferentes etapas que daban la apariencia de "cielo estrellado", por lo que el paciente acudió a valoración a la Clínica de Trasplante de Órganos Torácicos del Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se solicitó valoración por el Departamento de Dermatología.

Figura 1 Lesiones eritematosas de tipo papular en cara anterior de cuello y tórax

Resumen

Introducción: la enfermedad de Mucha-Habermann es la afección cutánea de etiología desconocida más frecuente en los pacientes jóvenes. Se caracteriza por la erupción aguda de lesiones papulares que evolucionan a vesículas, pústulas y cicatrices deprimidas hiperpigmentadas de aspecto varioliforme. Su curso habitual es subagudo o crónico. El objetivo es describir la enfermedad de Mucha-Habermann en un hombre con trasplante ortotópico de corazón
Caso clínico: hombre de 62 años de edad que cuatro años después de recibir trasplante de corazón presentó lesiones papulares diseminadas en cuello y miembros torácicos, las cuales se extendieron al resto del cuerpo y evolucionaron a vesículas y pústulas. Se obtuvo biopsia de piel y se conformó el diagnóstico de enfermedad de Mucha-Habermann. El paciente recibió tratamiento con esteroide y antimicrobiano, al que respondió favorablemente. Al momento de este informe, las lesiones habían desaparecido.
Conclusiones: la enfermedad de Mucha-Habermann es poco frecuente y requiere confirmación mediante biopsia de piel para tratarla adecuadamente. El caso que se describe es poco común por el tipo de paciente y la edad en que se manifestó la enfermedad.

Palabras clave
trasplante de corazón
pitiriasis liquenoide

Figura 2 Biopsia de piel en la que se observa exocitosis de linfocitos y neutrófilos, extravasación de eritrocitos, necrosis de queratinocitos, edema intercelular, vacuolización de la basal e infiltrado mixto que oscurece la unión dermoepidérmica (hematoxilina-eosina, 10×)

Se decidió tomar biopsia de lesiones cutáneas, con la que se estableció el diagnóstico de pitiriasis liquenoide varioliforme aguda (figuras 2 y 3). Se prescribió esteroide tópico y 40 mg/kg/día de eritromicina por vía oral durante dos semanas. Las lesiones remitieron a las cuatro semanas y al momento de este informe el paciente se encontraba sin evidencia clínica de esta patología.

Discusión

Los pacientes con un trasplante son más susceptibles de padecer diversas enfermedades en comparación con el resto de la población, ya que la inmunosupresión a la que se les induce los predispone a una mayor posibilidad de desarrollar infecciones, neoplasias y alteraciones ocasionadas por efectos secundarios de los fármacos, entre otras.

En un estudio multicéntrico en nuestro medio, que incluyó a 818 pacientes con trasplante de riñón, corazón o pulmón,[5] se identificó una baja frecuencia de desarrollo de neoplasias (0.7 %). Sin embargo, la aparición de lesiones dermatológicas, incluso neoplásicas, en pacientes trasplantados no es infrecuente, de hecho, la posibilidad de su aparición puede incrementarse hasta 5 % por año de supervivencia, debido a la terapia inmunosupresora.[6,7]

Aunque la evolución clínica generalmente es benigna y autolimitada, la pitiriasis liquenoide o enfermedad de Mucha-Habermann debe diferenciarse de la papulosis linfomatoide, el líquen plano diseminado, la psoriasis en gotas, la sífilis secundaria, la varicela, la pitiriasis rosada, las erupciones medicamentosas, las picaduras de insectos y la vasculitis necrotizante, que tienen una evolución muy diferente. La biopsia de piel es el recurso confirmatorio del diagnóstico.[1,3]

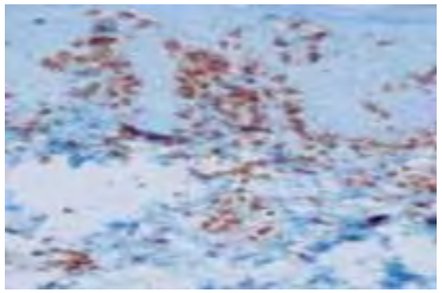


Figura 3 Biopsia de piel en la que se observan linfocitos *T* citotóxicos CD8+ (hematoxilina-eosina, 10×)

Al índice

La pitiriasis liquenoide varioliforme aguda se ha vinculado con los virus de Epstein-Barr, de la inmunodeficiencia humana y de la varicela zoster, y con el citomegalovirus, el *Toxoplasma gondii*, los estafilococos, los estreptococos y los procesos vasculíticos.

Por su probable relación con agentes virales, es factible la aparición de la pitiriasis liquenoide varioliforme aguda en un paciente que recibe terapia inmunosupresora, como en el hombre descrito, quien la requirió para prevenir el rechazo del trasplante.

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 Clínica de Trasplante de Órganos Torácicos
[b]Departamento de Cirugía Cardiotorácica
[c]División de Cirugía Cardiotorácica

Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Guillermo Careaga-Reyna
Teléfono: (55) 5724 5900, extensión 23425
Correo electrónico: gcareaga3@gmail.com

Referencias

1. Harenberg PS, Hrabowski M, Ryssel H, et al. Case report febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease. Eplasty. [Internet]. 2010;10:e53[433-7]. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2905190/pdf/eplasty10e53.pdf
2. Díaz SC, Vásquez LA, Molina V, et al. Presentación atípica de pitiriasis liquenoide aguda, reporte de un caso. Rev Asoc Col Dermatol. 2008;16(4):307-9.
3. Miyamoto T, Takayama N, Kitada S, et al. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease: a case report and review of the literature. J Clin Pathol. 2003; 56(10):795-7. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1770083/pdf/jcp05600795.pdf
4. Moisseiev E, Varssano D. Conjunctival inflammatory nodule in a patient with pityriasis lichenoides varioliformis acuta. Case Rep Dermatol. 2010;2(2):125-9. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2918649/pdf/cde0002-0125.pdf
5. Careaga-Reyna G, Argüero-Sánchez R. Neoplasias de novo en pacientes trasplantados. Gac Med Mex. 1999;135(1):1-4.
6. Burtin P, Boman F, Pinelli G, et al. Cancers following thoracic organ transplantation: a single center study. Transplant Proc. 1995;27(2):1765-6.
7. Euvrard S, Kanitakis J, Pouteil-Noble C, et al. Aggressive squamous cell carcinomas in organ transplant recipients. Transplant Proc. 1995;27(2): 1767-8.

Infarto arterial cerebral:
una rara complicación de la otitis media aguda

Luis Rafael Moscote-Salazar,[a] Gabriel Alcalá-Cerra,[a]
Sandra Milena Castellar-Leones,[a] Juan José Gutiérrez-Paternina[a]

Cerebral artery infarction presented as an unusual complication of acute middle otitis

Background: acute otitis media is a frequent disease in the pediatric age. About 2 % of all cases develop intracranial complications such as meningitis. The cerebral infarction originates meningitis and usually occurs in the venous system. The presence of a cerebral artery infarction secondary to acute otitis media is a rare cause described in the literature.
Clinical case: a girl of 12 months who presented a febrile syndrome due to acute otitis media and mental confusion. On physical examination, appeared sleepy, anisocoria, mydriasis in the right eye and left hemiparesis. The computed tomography examination showed extensive cerebral artery infarction. The patient's parents refused the proposed surgical treatment and the girl died 48 hours later.
Conclusions: regardless of the current technological advances, the clinical prognosis of cerebral infarction associated with acute otitis media is bad. The focused neurological signs and progressive clinical deterioration should raise suspicion that antimicrobial therapy is not effective.

Key words
cerebrovascular disorders
cerebral infarction
otitis media
middle cerebral artery

La enfermedad cerebrovascular en los niños tiene características clínicas y epidemiológicas que la diferencian de su homónima en el adulto. Los neonatos, niños y adolescentes constituyen menos de 5 % de todos los casos de enfermedad cerebrovascular, los cuales a su vez son originados principalmente por enfermedades infecciosas y trastornos metabólicos.

En el pasado, la meningitis por *Haemophilus influenzae* fue una causa importante de enfermedad cerebrovascular en los niños de los países desarrollados.[1] Después de la era antibiótica se posicionaron otras como las más comunes: la enfermedad cardiaca congénita, la anemia de células falciformes, los trastornos de la coagulación, la disección de la carótida extracraneana y la infección por el virus de la varicela Zoster.[2] Se reconoce que en más de la tercera parte de todos los casos no es posible determinar la etiología.

Aun cuando son numerosas las entidades que se describen como generadoras de enfermedad cerebrovascular, excepcionalmente se menciona la otitis media aguda como etiología causal.[3] Al parecer, esta desarrolla complicaciones intracraneales (meningitis, absceso cerebral, absceso extradural, tromboflebitis, trombosis de los senos laterales, etcétera) más frecuentemente en los niños que en los adultos y en mayor medida que la otitis crónica.[4] Después de la introducción de los agentes antimicrobianos, la incidencia de dichas complicaciones se redujo de 2.3 a 0.04 %, sin embargo, en la actualidad aún representan una situación de riesgo y alcanzan una tasa de mortalidad hasta de 36 %.[5]

En este informe se describe el caso de una niña de 12 meses de edad que cursó con otitis media aguda y que como complicación presentó un infarto cerebral arterial hemisférico. Hasta donde tenemos conocimiento es uno de los pocos casos informados en la literatura médica internacional.

Caso clínico

Niña de 12 meses de edad, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos importantes, quien presentó cuadro clínico de 48 días de evolución caracterizado por síndrome febril, llanto persistente y secreción fétida supurativa por oído derecho. En la primera atención médica se realizó diagnóstico de otitis media aguda y se prescribió manejo ambulatorio con antipirético y 90 mg/kg de amoxicilina. Después de 10 días de tratamiento, la paciente seguía con fiebre, a la cual se agregó somnolencia y hemiparesia izquierda, por lo que fue llevada a un servicio de urgencias.

Al examen físico se identificó paciente febril, somnolienta, con anisocoria, midriasis en el ojo derecho

Resumen

Introducción: la otitis media aguda es una inflamación del oído medio frecuente en la edad pediátrica. Aproximadamente 2 % de todos los casos desarrolla complicaciones intracraneales, más específicamente meningitis; por lo general, los infartos cerebrales originados por esta última son venosos. Rara vez se ha descrito la ocurrencia de un infarto arterial cerebral como complicación directa de la otitis media aguda.
Caso clínico: niña de 12 meses de edad quien fue llevada a un servicio de urgencias por síndrome febril secundario a otitis media aguda y alteración del estado de conciencia. A la exploración física se identificó que estaba somnolienta, con anisocoria, midriasis en el ojo derecho y hemiparesia izquierda. Con la tomografía axial computarizada de cerebro se apreció un infarto arterial cerebral extenso. Los padres no autorizaron la craniectomía descompresiva y la paciente falleció a las 48 horas de su ingreso hospitalario.
Conclusiones: a pesar de los recursos tecnológicos con los que se dispone actualmente, el infarto cerebral relacionado con la otitis media aguda tiene una evolución tórpida. Los signos neurológicos focalizadores y el deterioro progresivo deben apuntar a la ineficacia del tratamiento antimicrobiano instaurado.

Palabras clave
trastornos cerebrovasculares
infarto cerebral
otitis media
arteria cerebral media

y hemiparesia izquierda. Una tomografía axial computarizada simple evidenció extenso infarto hemisférico derecho en evolución (figura 1), por lo que la paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos donde fue manejada con intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Dada la valoración por el servicio de neurocirugía, se inició la administración de solución salina hipertónica y se sugirió la realización de una craniectomía descompresiva. La familia no aceptó la cirugía y la paciente falleció a las 48 horas.

Discusión

La otitis media aguda es la inflamación del oído medio. Es más frecuente entre los seis meses y tres años de edad y su duración es menor de tres semanas. Clínicamente se manifiesta por fiebre, otalgia, irritabilidad, vómito, inapetencia, malestar general y, en ocasiones, otorrea.[6]

Respecto a su etiología, el principal agente causal son las bacterias, que varían dependiendo de la edad del paciente, sin embargo, las más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Los fenómenos alérgicos pueden estar implicados hasta en 50 % de los casos y las infecciones virales contribuyen entre 15 y 40 % de los casos de otitis media aguda.[7]

En cuanto a su patogénesis se conoce la relación con una disfunción de la trompa de Eustaquio, la cual anatómicamente comunica la nasofaringe con el oído medio, y con el paso de bacterias de la flora nasofaríngea normal hacia al oído, por mecanismos de contigüidad o reflujo.[8]

Entre las complicaciones de la otitis media aguda, con mayor frecuencia se encuentra la pérdida de la audición, la perforación de la membrana timpánica, el colesteatoma y la meningitis bacteriana.[9] Aproximadamente 2 % de todos los casos de otitis media aguda desarrollará complicaciones intracraneales, específica-

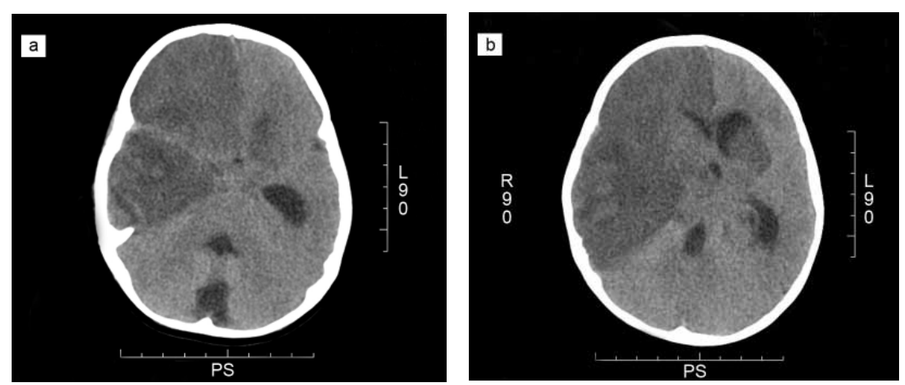


Figura 1 Tomografías axiales computarizadas. a) Se evidencia lesión hemisférica hipodensa derecha. b) Se puede apreciar edema bihemisférico, asociación a herniación subfalcina y extensa lesión isquémica hemisférica derecha

Al índice

mente meningitis.[3] Focales o generalizados, los infartos cerebrales como secuela de esta última por lo general son venosos (8 a 27 % de los niños con meningitis bacteriana).[3] Rara vez se ha descrito la ocurrencia de un infarto arterial cerebral como complicación directa de la otitis media aguda. En 2007, Oestreicher *et al.*[10] informaron un caso de infarto cerebral en el territorio irrigado por la arteria cerebral posterior como secuela de la otitis media aguda, sin embargo, esta se dio como consecuencia de eventos que incluyeron meningitis, absceso cerebral y celulitis orbitaria. En la paciente aquí descrita, estos últimos hallazgos no se presentaron.

En la población pediátrica se han identificado factores de riesgo infecciosos y no infecciosos para desarrollar enfermedad cerebrovascular y entre los últimos, las anormalidades cardiacas, la trombofilia, la anemia, las infecciones virales antiguas y el trauma anterior.[2] Otras complicaciones intracraneales informadas son los abscesos epidurales, subdurales e intraparenquimatosos, con localización preferente en los lóbulos temporales y en los hemisferios cerebelosos; también se ha registrado tromboflebitis de seno lateral e hidrocefalia otógena.[11]

Conclusiones

A pesar de los recursos diagnósticos y las modernas unidades de cuidados intensivos con las que se dispone en la actualidad, el infarto cerebral asociado con la otitis media aguda tiene una evolución catastrófica. Los signos neurológicos focalizadores y el deterioro progresivo deben hacer sospechar la ineficacia del tratamiento antimicrobiano instaurado.

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]Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia

Comunicación con: Luis Rafael Moscote-Salazar
Correo electrónico: mineurocirujano@aol.com

Referencias

1. Mendoza PL, Conway EE jr. Cerebrovascular events in pediatric patients. Pediatr Ann. 1998;27(10):665-74.
2. Prada DM, Espinosa E, Rangel O. Enfermedad cerebrovascular en niños: enfoque diagnóstico y guías de manejo. Acta Neurol Colomb. 2004;20(1):23-38
3. Friedman EM, McGill TJ, Healy GB. Central nervous system complications associated with acute otitis media in children. Laryngoscope. 1990;100(2 Pt 1): 149-51.
4. Miura MS, Krumennauer RC, Lubianca JF. Intracranial complications of chronic suppurative otitis media in children. Braz J Otorhinolaryngol. 2005;71(5):639-43. Texto libre en http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992005000500015&lng=en&nrm=iso&tlng=en
5. Migirov L, Duvdevani S, Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: a review of 28 cases. Acta Otolaryngol. 2005;125(8):819-22.
6. American Academy of Pediatrics. Subcommittee of management of acute otitis media. Diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2004; 113(5):1451-65. Texto libre en http://pediatrics.aappublications.org/content/113/5/1451.full
7. Rosenblüt A, Santolaya ME, González P, et al. Bacterial and viral etiology of acute otitis media in Chilean children. Pediatr Infect Dis J. 2001;20(5):501-7.
8. Bluestone CD, Stephenson JS, Martín LM. Ten years review of otitis media pathogens. Pediatr Infect Dis J. 1992;11(8 Suppl):S7-11.
9. Paparella M, Shumrick DA. Complicaciones de las otitis media supurativa. En: Paparella M, Gapany M, Keefe MA, editores. Otorrinolaringología. Madrid, España: Panamericana; 1994. p. 1623-49.
10. Oestreicher-Kedem Y, Ben-Sira L, Grissaru G, et al. Arterial brain infarction in complicated acute otitis media. Int J Pediatr Otothinolaryngol. 2007;71(4): 659-63.
11. Ortiz P, González E, Pedregal MA, et al. Revisión actual de los abscesos cerebrales como complicación de los procesos infecciosos. Acta Otorrinolaringol Esp. 1984; 35(5):393-406.

Enfermedad de Castleman multicéntrica hialina vascular
Una variante de POEMS

Abraham Edgar Gracia-Ramos,[a] María del Pilar Cruz-Domínguez,[a] Olga Lidia Vera-Lastra[a]

Multicentric hyaline vascular Castleman´s disease. A POEMS type variant

Background: Castleman's disease is an atypical lymphoproliferative disorder which may be compatible with paraneoplastic manifestations of POEMS syndrome.
Clinical case: a 53 year old man with a history of type 2 diabetes, hypothyroidism and Addison's disease was attended. He started with numbness and weakness in limbs, dyspnea, skin hardening, Raynaud's phenomenon, weight loss and fatigue appeared. Physical exam showed tachypnea, generalized cutaneous hyperpigmentation and skin hardening of extremities, muscle weakness, hypoesthesia and hyporeflexia. Laboratory showed hyperprolactinemia, low testosterone, hypothyroidism and Addison's disease. Electrophoresis of proteins showed polyclonal hypergammaglobulinemia. Somatosensory evoked potentials reported peripheral neuropathy and severe axonal polyneuropathy by electromyography. Chest X-rays showed bilateral reticular infiltrates and mediastinal widening. Echocardiogram displayed moderate pulmonary hypertension. Skin biopsy had no evidence of scleroderma. CT reported axillar, mediastinal and retroperitoneal nodes. The mediastinal lesion biopsy reported hyaline vascular Castleman's disease, multicentric variety. He was treated with rituximab.
Conclusions: the case meet criteria for multicentric hyaline vascular Castleman's disease, POEMS variant, treated with rituximab.

Key words
giant lymph node hyperplasia
POEMS syndrome

La enfermedad de Castleman —también conocida como hiperplasia ganglionar angiofolicular, hiperplasia linfoide gigante, hamartoma linfoide o linforreticuloma folicular—[1,2] es un trastorno linfoproliferativo atípico de causa desconocida, caracterizado por crecimiento ganglionar hiperplásico no clonal.[3,4] En 1954 fue descrita por Benjamin Castleman,[5] quien posteriormente la definió en una serie de 13 casos.[6] Habitualmente se presenta entre el quinto y sexto decenio de la vida.[1,4] Existen tres variedades histológicas de la enfermedad de Castleman:[7] hialina vascular, de células plasmáticas y mixta.[7-9]

En su forma inicial existe producción de interleucina-6 (IL6) por las células *B* en los nódulos linfoides de la zona del manto, estimulada en la mayoría de las ocasiones por el virus del herpes humano-8. La producción local de IL6 estimula la del factor de crecimiento del endotelio vascular y la secreción de ambas sustancias induce la proliferación característica de las células *B* y la vascularización.[4,10]

Hay dos formas clínicas de la enfermedad de Castleman: la localizada (un solo sitio de afección ganglionar) y la multicéntrica (linfadenopatía generalizada).[10-12] Las alteraciones de los parámetros de laboratorio son trombocitosis, trombocitopenia, anemia, leucocitosis, hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia, incremento en la proteína *C* reactiva, en la velocidad de sedimentación globular, en el fibrinógeno y en la IL6.[4] La enfermedad de Castleman puede progresar a pancitopenia severa, falla multiorgánica, amiloidosis y linfoma y puede estar relacionada con polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gammapatía monoclonal y cambios cutáneos (síndrome POEMS).[1,4,10] A continuación se describe un paciente con enfermedad de Castleman multicéntrica hialina vascular variante de POEMS.

Caso clínico

Hombre de 53 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 de cinco años de diagnóstico (tratada con insulina glargina), así como hipotiroidismo y enfermedad de Addison, ambos de 18 meses de diagnóstico y por los que el paciente recibía levotiroxina y prednisona, respectivamente. El padecimiento que aquí se refiere se inició en diciembre de 2007 con parestesias y debilidad en las extremidades inferiores. En julio de 2008 se agregaron parestesias en manos y debilidad de miembros torácicos. Posteriormente el paciente presentó disnea de medianos esfuerzos progresiva por esfuerzos mínimos y en los últimos seis meses, engrosamiento cutáneo en manos y pies, así como hiperpigmentación cutánea generalizada, fenómeno de Raynaud, fatiga y pérdida de 8 kg de peso corporal en tres meses.

Resumen

Introducción: la enfermedad de Castleman es un trastorno linfoproliferativo atípico en el que pueden existir manifestaciones compatibles con síndrome POEMS.
Caso clínico: hombre de 53 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo y enfermedad de Addison. Se iniciaron parestesias y debilidad en las extremidades y, posteriormente, disnea, endurecimiento cutáneo, fenómeno de Raynaud y pérdida de peso. Se identificó taquipnea, hiperpigmentación cutánea generalizada y extremidades con endurecimiento cutáneo, debilidad muscular, hipoestesia e hiporreflexia; así como hiperprolactinemia, testosterona baja, hipotiroidismo y enfermedad de Addison; los anticuerpos antinucleares y antiScl-70 fueron negativos. Los potenciales evocados somatosensoriales indicaron neuropatía periférica y la electromiografía, polineuropatía axonal severa. Radiografía torácica: infiltrado reticular bilateral y ensanchamiento mediastinal. Electrocardiograma: hipertensión arterial pulmonar moderada. Tomografía toracoabdominal: ganglios axilares, mediastinales y retroperitoneales. Con la biopsia se identificó enfermedad de Castleman multicéntrica hialina vascular. El paciente recibió rituximab.
Conclusiones: si bien la experiencia con el rituximab aún es limitada, en el caso descrito se observó buena respuesta.

Palabras clave
hiperplasia de ganglio linfático gigante
síndrome POEMS

Se encontró paciente taquipneico, con hiperpigmentación cutánea generalizada (figura 1), sin trastornos en tórax ni abdomen. En las extremidades, engrosamiento cutáneo en manos y pies, fuerza muscular 4/5 en las extremidades, hipoestesia en "guante" y "calcetín", reflejos osteotendinosos disminuidos 1/4, con ausencia de reflejos patológicos.

La biometría hemática, la química sanguínea y las pruebas de función hepática fueron normales. Con otros estudios se registraron los siguientes resultados:

- *Gasometría:* pO_2 de 69 mm Hg, pCO_2 de 28 mm Hg y saturación de O_2 de 94 % con fracción inspirada de oxígeno de 33 %.
- *Perfil hormonal:* triyodotironina de 44.8 ng/dL (normal de 84 a 172), tiroxina de 0.74 ng/dL (normal de 0.8 a 1.8), hormona estimulante de la tiroides de 4.87 µUI/mL (normal de 0.4 a 4), hormona adrenocorticotropa de 386 pg/mL (normal de 5 a 46), cortisol de 14.7 µg/dL (normal de 5 a 25), prolactina de 24.6 ng/mL (normal de 2.5 a 17) y testosterona de 28.8 ng/dL (normal para su grupo de edad de 181 a 772).
- *Electroforesis de proteínas séricas:* hipergammaglobulinemia policlonal.
- *Perfil inmunológico:* anticuerpos antinucleares de 1:80, patrón moteado fino, anticentrómero y anti-Sl-70 negativos.
- *Electromiografía:* polineuropatía severa de tipo degeneración axonal de miembros inferiores, así como potenciales evocados somatosensoriales de nervio cubital y peroneo con retardo en la conducción a nivel del sistema periférico bilateral.
- *Ecocardiograma:* hipertensión arterial pulmonar moderada (presión sistólica de la arteria pulmonar de 58 mm Hg) con fracción de eyección ventricular izquierda de 65 %.
- *Biopsia de piel:* dermatitis perivascular linfohistiocítica superficial y profunda, sin esclerodermia.
- *Radiografía de tórax:* infiltrado reticular bilateral y ensanchamiento mediastinal.
- *Tomografía toracoabdominal:* actividad ganglionar en región axilar, mediastinal y retroperitoneal, así como una lesión ósea blástica en L4 (figura 2).

El paciente fue sometido a exploración quirúrgica con toma de biopsia incisional de lesión mediastinal. Con el análisis histológico se identificaron folículos formados por linfocitos de la zona del manto con centros germinales hialinizados y proliferación

Figura 1 Hiperpigmentación cutánea de mano y pie

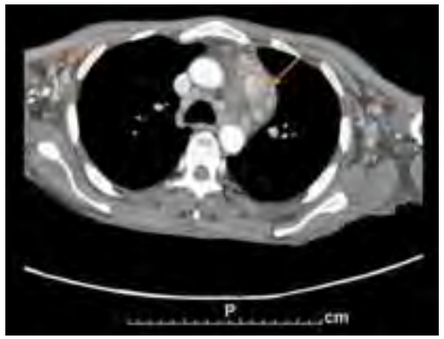


Figura 2 Tomografía contrastada de tórax con ventana para mediastino. Se observan zonas de actividad ganglionar en mediastino y en región axilar bilateral (flechas)

concéntrica alrededor de un vaso sanguíneo central (patrón "en paleta de caramelo"); la región interfolicular presentaba incremento en los vasos pequeños de las paredes hialinizadas (figura 3). Los resultados de las pruebas inmunohistoquímicas fueron los siguientes: CD20 (plan B) positivo (zona B), CD3 (plan T) positivo (zona T), CD34 positivo (vasos sanguíneos), CD21 positivo, Bcl-2 positivo (patrón reactivo) y Ki-67 positivo (patrón reactivo). Se concluyó que se trataba de enfermedad de Castleman hialina vascular.

Por la multiplicidad de las zonas afectadas se consideró una variedad multicéntrica y se inició tratamiento con rituximab, 375 mg/m^2 de superficie corporal, cada siete días por cuatro semanas, con lo cual el paciente mejoró: de 50 puntos en la escala de Karnofsky al ingreso hospitalario pasó a 80 puntos.

Discusión

El caso descrito cumplió con los criterios para enfermedad de Castleman multicéntrica hialina vascular variante de POEMS (*polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M protein* y *skin changes*). La enfermedad de Castleman es un trastorno linfoproliferativo no clonal y una de las causas más comunes de linfadenopatía no neoplásica. Debido a sus diversas manifestaciones y a la afección de cualquier región del cuerpo, puede ser una imitadora de trastornos malignos y benignos de cuello, tórax y abdomen. Ha sido relacionada con linfoma, virus de la inmunodeficiencia humana, síndrome paraneoplásico, discrasias sanguíneas y síndrome POEMS.[13]

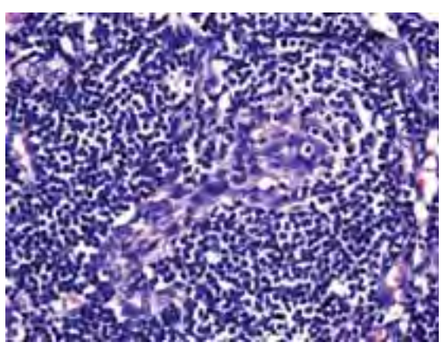


Figura 3 Folículo en "paleta de caramelo": linfocitos de la zona del manto dispuestos de forma radiada con un vaso sanguíneo central y proliferación endotelial (hematoxilina-eosina, 40x)

La enfermedad de Castleman incluye un espectro de variantes histopatológicas: hialina vascular, de células plasmáticas y mixta. El tipo hialino vascular se caracteriza por hiperplasia folicular linfoide de linfocitos de la zona del manto con centros germinales atrésicos, parcial o totalmente reemplazados por depósitos de material hialino, y atravesados radialmente por vasos penetrantes, formando una estructura con aspecto similar a una "paleta de caramelo". En la variedad de células plasmáticas se presenta una hiperplasia folicular de grandes centros germinales hiperplásicos, en la cual el área interfolicular es ocupada por grandes capas de células plasmáticas. El tipo mixto muestra elementos de ambos tipos.[9] Hay dos formas clínicas: la localizada y la multicéntrica.[10,11] En la forma localizada hay solo un sitio de afección ganglionar: mediastino (60 a 75 %), cuello (20 %) o abdomen (10 %);[11] generalmente es asintomática o se relaciona con síntomas por el efecto de masa. Las manifestaciones sistémicas son raras. La variedad hialina vascular es la más frecuente y puede ser curable con la resección quirúrgica del tumor.[1,4,10,12]

La forma multicéntrica de la enfermedad de Castleman es menos común pero más agresiva. Se caracteriza por linfadenopatía generalizada y el tipo histológico más frecuente es el de las células plasmáticas. Generalmente se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, diaforesis nocturna, fatiga, anorexia, pérdida de peso, organomegalia y edema.[4] Los pacientes con enfermedad multicéntrica requieren tratamiento sistémico y el rango de supervivencia es de 14 a 30 meses, sin embargo, algunos pacientes viven solo unas semanas después del diagnóstico y otros hasta 20 años.[4,10]

En nuestro caso se identificó síndrome paraneoplásico POEMS —también llamado síndrome de Crow-Fukase, síndrome PEP (discrasia de células plasmáticas, endocrinopatía y polineuropatía) o síndrome de Takatsuky—, el cual está relacionado con un trastorno de células plasmáticas subyacente.[14,15] El diagnóstico comprende los siguientes criterios:[16]

- *Mayores mandatorios:* polineuropatía (típicamente desmielinizante) y trastorno proliferativo monoclonal de células plasmáticas.
- *Mayores:* enfermedad de Castleman, lesiones óseas escleróticas y elevación del factor de crecimiento del endotelio vascular.
- *Menores:* organomegalia (esplenomegalia, hepatomegalia o linfadenopatía), sobrecarga del volumen extravascular (edema, derrame pleural o ascitis), endocrinopatía (adrenal, tiroidea, hipofisaria, gonadal, paratiroidea o pancréatica), cambios cutáneos (hiperpigmentación, hipertricosis, hemangioma glomeroide, plétora, eritema, blanqueamiento ungueal), papiledema y trombocitosis-policitemia.
- *Otros síntomas y signos:* acropaquias, pérdida de peso, hiperhidrosis, hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar restrictiva, diátesis trombótica, diarrea, niveles bajos de vitamina B_{12}.

El paciente reunió varios criterios: neuropatía periférica (presente en todos los casos), enfermedad de Castleman (11 a 25 %), lesiones óseas (27 a 97 %), linfadenopatía (26 a 74 %), hipogonadismo (55 a 89 %), hiperprolactinemia (5 a 20 %), diabetes mellitus (3 a 36 %), hipotiroidismo (9 a 67 %), hiperpigmentación (46 a 93 %), engrosamiento cutáneo (5 a 43 %), hipertensión pulmonar (36 %) y pérdida de peso (37 %).[16]

Para confirmar el diagnóstico de síndrome POEMS se requiere la conjunción de dos criterios mayores mandatorios, un criterio mayor y un criterio menor.[16] El paciente solo presentó uno de los dos criterios mayores mandatorios, ya que solo pudo confirmarse hipergammaglobulinemia policlonal sin una proteína monoclonal, hallazgo frecuente en la enfermedad de Castleman.[15,16] Por tal razón, la clasificación fue enfermedad de Castleman variante de POEMS.[16]

El paciente fue tratado con rituximab, un anticuerpo monoclonal antiCD20. Aunque la experiencia con este fármaco es limitada para la enfermedad de Castleman multicéntrica, ha mostrado buenos resultados, con una supervivencia libre entre 16 y 40 meses.[17-20] El paciente presentó mejoría funcional comprobada por incremento de 30 puntos en la escala de Karnofsky.

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]Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Abraham Edgar Gracia-Ramos
Correo electrónico: ken_monsters@hotmail.com

Referencias

1. Dham A, Peterson BA. Castleman disease. Curr Opin Hematol. 2007;14(4):354-9.
2. Chronowski GM, Ha CS, Wilder RB, et al. Treatment of unicentric and multicentric Castleman disease and the role of radiotherapy. Cancer. 2001;92(3):670-6.
3. Roca B. Castleman's disease. A review. AIDS Rev. 2009;11(1):3-7.
4. El-Osta HE, Kurzrock R. Castleman's disease: from basic mechanisms to molecular therapeutics. Oncologist. 2011;16(4):497-511.
5. Castleman B, Towne VW. Case records of the Massachusetts General Hospital: case No. 40231. N Engl J Med. 1954;250(23):1-5.
6. Castleman B, Iverson L, Menéndez VP. Localized miediastinal lymphnode hyperplasia resembling thymoma. Cancer. 1956;9(4):822-30.
7. Flendrig JA. Bening giant lymphoma: the clinical signs and symptoms. Folia Med Neerl. 1969;12:119-20.
8. Keller AR, Hochholzer L, Castleman B. Hyaline-vascular and plasma-cell types of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other locations. Cancer. 1972;29(3):670-83.
9. Cronin DM, Warnke RA. Castleman disease: an update on classification and the spectrum of associated lesions. Adv Anat Pathol. 2009;16(4):236-46.
10. Casper C. The aetiology and management of Castleman disease at 50 years: translating pathophysiology to patient care. Br J Haematol. 2005;129(1):3-17.
11. Waterston A, Bower M. Fifty years of multicentric Castleman's disease. Acta Oncol. 2004;43(8): 698-704.
12. Jongsma TE, Verburg RJ, Geelhoed-Duijvestijn PH. Castleman's disease: a rare lymphoproliferative disorder. Eur J Intern Med. 2007;18(2):87-9.
13. Bonekamp D, Horton KM, Hruban RH, et al. Castleman disease: the great mimic. Radiographics. 2011; 31(6):1793-807.
14. Dispenzieri A, Kyle RA, Lacy MQ, et al. POEMS syndrome: definitions and long-term outcome. Blood. 2003;101(7):2496-506.
15. Dispenzieri A. POEMS syndrome. Blood Rev. 2007; 21(6):285-99.
16. Dispenzieri A. POEMS syndrome: 2011 update on diagnosis, risk-stratificacion, and management. Am J Hematol. 2011;86(7):591-601.
17. Ide M, Kawachi Y, Izumi Y, et al. Long-term remission in HIV-negative patients with multicentric Castleman's disease using rituximab. Eur J Haematol. 2006;76(2):119-23.
18. Ocio EM, Sánchez-Guijo FM, Diez-Campelo M, et al. Efficacy of rituximab in an aggressive form of multicentric Castleman disease associated with immune phenomena. Am J Hematol. 2005;78:302-5.
19. Nicoli P, Familiari U, Bosa M, et al. HHV8-positive, HIV-negative multicentric Castleman's disease: early and sustained complete remission with rituximab therapy without reactivation of Kaposi sarcoma. Int J Hematol. 2009;90(3):392-6.
20. Ibrahim K, Maghfoor I, Elghazaly A, et al. Successful treatment of steroid-refractory autoimmune thrombocytopenia associated with Castleman disease with anti-CD-20 antibody (rituximab). Hematol Oncol Stem Cell Ther. 2011;4(2):100-2.

Tumor epidermoide del cuarto ventrículo
Informe de dos casos

Jorge Arturo Santos-Franco,[a] Cristóbal Vallejo-Moncada,[a] Griselda Collado-Arce,[a] Edgar Villalpando-Navarrete,[a] Ma. Sandoval-Balanzario[a]

Epidermoid neoplasm of the fourth ventricle. Report of two cases

Background: epidermoid neoplasm (EN) account for 1 % of whole intracranial neoplasms. Usually, it finds at the cerebello-pontine angle and the location in the fourth ventricle (FV) is rare. The aim was to report two cases of EN of the FV.
Clinical cases: case 1: a female 22 year old presented an intense headache with a history of 3 months. At the hospital entry, symptoms and signs of high intracranial pressure were found. Tomography images showed hydrocephalus with high pressure in the FV. She was treated with a shunt from ventricular to peritoneal cavity. After that an encapsulated neoplasm was drawn. It had a pearled aspect. The histology resulted an EN originated in the FV. Case 2: a female 44 year old with a history of five years with dizziness, three years before admission she presented intermittent diplopia and disfagia. At the hospital admission the patient presented paresis of the 6th and 7th cranial nerve. The tomography and the magnetic resonance studies showed a mass in the FV. The neoplasm was extirpated.
Conclusions: the EN of the FV is infrequent benign lesion. The magnetic resonance is the standard diagnostic study, but it could confuse with neurocisticercosis. The extirpation and the treatment of the hydrocephalus are indicated.

Key words
brain neoplasms
epidermal cyst
fourth ventricle

El tumor epidermoide es una lesión benigna que representa aproximadamente 1 % de todas las neoplasias intracraneales.[1] La mayoría es de naturaleza congénita, generada por el crecimiento de inclusiones ectodérmicas durante el cierre del tubo neural entre la tercera y la quinta semana gestacional; un grupo muy pequeño se origina por inclusiones ectodérmicas secundarias a un traumatismo.

Su pared o cápsula está constituida por epitelio escamoso estratificado y su contenido, por queratina y cristales de colesterol producto de la descamación epitelial. Frecuentemente se ubica en la superficie basal del encéfalo y tiende a expandirse a través del espacio subaracnoideo y permanecer silente durante años.[2-4] Cuando crece tiende a envolver y desplazar a las estructuras vecinas, sin embargo, a pesar de alcanzar un gran tamaño, el efecto de masa y las manifestaciones clínicas no son proporcionales.[5]

Entre sus características más importantes está su localización alejada de las estructuras de la línea media y que generalmente afecta el ángulo pontocerebeloso. Su ubicación en el cuarto ventrículo es rara.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 22 años con cefalea holocraneana intensa de tres meses de evolución relacionada con náusea y vómito. La exploración física reveló papiledema y dismetría bilateral. La tomografía de cráneo mostró hidrocefalia con incremento irregular del diámetro del cuarto ventrículo (figura 1A). Por el incremento de la cefalea se colocó un sistema de derivación ventriculoperitoneal, sin complicaciones. La resonancia magnética mostró una lesión de aspecto neoplásico en el cuarto ventrículo, de contornos irregulares y dimensiones de 35 × 46 × 48 mm, con intensidad similar a la del líquido cefalorraquídeo en las secuencias T1 y T2 (figuras 1B a 1D), sin embargo, con aspecto ligeramente heterogéneo en las partes central y dorsal. En la secuencia de densidad de protones, el tumor fue ligeramente más hiperintenso que el líquido cefalorraquídeo. No hubo realce con la inyección de gadolinio.

Se realizó craniectomía suboccipital media, con la que se halló un tumor encapsulado de aspecto perlado (figura 1E). En el interior se observaron grumos de color perlado con una cápsula parcialmente adherida al piso del cuarto ventrículo, sobre todo al colículo facial izquierdo (figuras 1F a 1H). La lesión fue resecada totalmente. La evolución posoperatoria inmediata fue buena, sin embargo, la paciente despertó con paresia de los nervios craneales VI y VII izquierdos. La

Resumen

Introducción: los tumores epidermoides representan 1 % de las neoplasias intracraneales; el ángulo pontocerebeloso es la localización más frecuente y en el cuarto ventrículo son raros.
Casos clínicos: caso 1: mujer de 22 años de edad con cefalea intensa de tres meses de evolución. Al ingreso se identificó hipertensión endocraneana. La tomografía mostró hidrocefalia con aumento del volumen del cuarto ventrículo. La paciente fue tratada con derivación ventrículo-peritoneal; posteriormente se extirpó tumoración encapsulada de aspecto perlado. El estudio histológico indicó tumor epidermoide en el cuarto ventrículo. Caso 2: mujer de 44 años de edad con vértigo ocasional de cinco años de evolución, así como con diploplía y disfagia intermitentes de tres años de evolución. Al ingresó se identificó paresia bilateral de los nervios craneales VI y VII. La tomografía computarizada y la resonancia magnética mostraron lesión en el cuatro ventrículo. El manejo fue quirúrgico.
Conclusiones: la resonancia magnética es el estudio diagnóstico específico para el diagnóstico del tumor epidermoide del cuarto ventrículo que, sin embargo, puede confundirse con neurocisticercosis. Están indicados la exéresis del quiste y el tratamiento de la hidrocefalia.

Palabras clave
neoplasias encefálicas
quiste epidérmico
cuarto ventrículo

histopatología confirmó la presencia de epitelio plano estratificado, además de queratina y cristales de colesterol. A los seis meses de la cirugía, en la resonancia magnética no se observaron lesiones (figuras 1I a 1L).

Caso 2

Mujer de 44 años con vértigo episódico de cinco años de evolución. Tres años atrás del momento que aquí se refiere, se sumaron diplopía ocasional, disfagia para alimentos sólidos y vómitos ocasionales. A la exploración neurológica se observó paresia bilateral de los nervios craneales VI y VII, reflejo plantar extensor bilateral y dismetría de las extremidades derechas.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética (figuras 2A a 2C) mostraron una lesión en el espacio localizado en el cuarto ventrículo, de 43 × 40 × 36 mm, con contornos irregulares y extensión hacia los recesos ventriculares, el óbex y hacia la cara dorsal de la unión bulbomedular con compresión severa del bulbo y el puente. En las ponderaciones T1 y T2, la lesión se apreciaba similar al líquido cefalorraquídeo y no provocaba edema del tejido encefálico adyacente. No se observó realce con el gadolinio.

Se realizó craniectomía suboccipital (figuras 2D a 2G). Se observó una lesión encapsulada de aspecto perlado que protruía a través de del óbex, desplazaba la úvula y las amígdalas y se extendía hacia la cara dorsal de la unión bulboespinal. Además, se extendía hacia el piso inferior del ángulo pontocerebeloso derecho, pasaba sobre el cuerpo restiforme y comprimía los nervios craneales IX y X y la arteria vertebral ipsolateral. Se realizó la exéresis completa de los grumos de queratina. La cápsula fue resecada, excepto en dos pequeñas porciones donde se encontraba firmemente adherida: en la estría medular izquierda y en el receso ventricular izquierdo. La paciente despertó con parálisis del nervio craneal VI derecho y paresia del nervio craneal VII derecho. A los seis meses del procedimiento, se encontraba sin

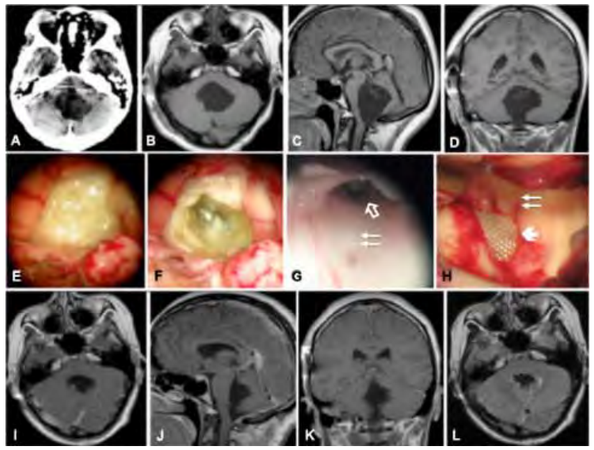


Figura 1 Caso 1: A-D) **Preoperatorio.** A) Lesión que distiende el cuarto ventrículo y comprime el tallo encefálico. B-D) Lesión hipodensa en la TC e hipointensa en las secuencias ponderadas en T1, con zonas heterogéneas hacia el velo medular superior. E-H) **Transoperatorio.** E) El tumor protruye por el óbex y desplaza a la úvula y a las amígdalas. F) Al retirar la queratina se observa la cápsula. G) Al quitar esta, en el cuarto ventrículo se aprecian el surco medio (flechas delgadas) y el acueducto de Silvio (flecha hueca). H) Se despega la cápsula y en la eminencia teres se usa material hemostático (flecha gruesa). Las flechas delgadas señalan el surco medio. I-L) **Posoperatorio.** En las secuencias ponderadas en T1 y en FLAIR se evidencia exéresis completa y la recuperación de la imagen del tallo encefálico

Figura 2 Caso 2: A-C) **Preoperatorio.** A, B) Lesión que distiende el cuarto ventrículo y desplaza el tallo cerebral. Es hipodensa en la TC. C) Es hipointensa en secuencias ponderadas en T1, pero heterogénea en FLAIR. D-G) **Transoperatorio.** D) El tumor que protruye a través del óbex desplaza a la úvula y a las amígdalas. E) Al retirar la cápsula se observa el piso del cuarto ventrículo a nivel de las estrías medulares, con un fragmento de la cápsula adherido (flecha delgada), cuyo retiro parcial provoca ligera hemorragia (flecha gruesa). F) Trígono superior del cuarto ventrículo y acueducto de Silvio (flecha hueca), con persistencia del tumor hacia el receso lateral derecho, que luego se reseca (flecha delgada). G) La cavidad del cuarto ventrículo libre de tumor. H-J) **Posoperatorio.** En las secuencias ponderadas en T1 y en FLAIR se observa cápsula residual en la estría medular (flecha punteada) y del techo (flecha gruesa). Es evidente la recuperación de la morfología del tallo encefálico

déficit y la resonancia magnética no evidenció recidivas (figuras 2H a 2J).

Discusión

Los quistes epidermoides son lesiones infrecuentes. Suelen observarse en adultos entre el segundo y el cuarto decenio de la vida; el diagnóstico durante la infancia es extremadamente raro.[6] La localización más habitual es el ángulo pontocerebeloso y en la línea media son muy infrecuentes,[7,8] más aún en el cuarto ventrículo, de ahí que sean pocos los casos informados (aproximadamente una centena).[6,8-19] Talacchi *et al.*[4] describen cinco pacientes (18 %) en una serie de 28 casos de quistes epidermoides de la fosa posterior recolectados en 20 años. Tancredi *et al.*[8] informan nueve durante un periodo de 25 años, aproximadamente 9 % de todos los casos de quiste epidermoide. Nassar *et al.*[17] identificaron solamente cuatro durante 35 años (16.7 %).

En la tomografía computarizada de cráneo, el quiste se observa iso o hipodenso; las calcificaciones son raras y generalmente no realzan con el contraste.[4] La resonancia magnética es el estudio de elección y en ella el quiste se comporta iso o hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, sin embargo, en las imágenes ponderadas en densidad protónica suelen verse más intensos que el líquido cefalorraquídeo.[5,12,20,21] En secuencias FLAIR, el tumor se hace muy evidente.[13] El cuarto ventrículo atrapado y el quiste racemoso de cisticerco son los diagnósticos diferenciales más frecuentes.[4,5,20,21]

El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica. Existe cierta discrepancia entre algunos autores en cuanto a si la resección debe ser total o subtotal. Por un lado, la exéresis total de la cápsula puede ocasionar déficit debido a la lesión del piso del cuarto ventrículo.[4,8] Por otro lado, la exéresis subtotal puede resultar en recidiva y concluir en diversos grados de incapacidad.[17] El parámetro más importante es el grado de adherencia de la cápsula hacia las estructuras encefálicas, más específicamente al piso del cuarto ventrículo.[6,8-19]

En el primer caso se logró la resección completa de la cápsula ya que no se encontraba muy adherida; la parte más firme se ubicó en la eminencia teres, de allí que en el posoperatorio la paciente experimentara paresia de los nervios craneales VI y VII, que mejoró a los seis meses. En el segundo caso fue necesario dejar fragmentos de la matriz germinal en el piso y el techo.

De la serie presentada por Tancredi *et al.*[8] llama la atención que la resección subtotal fue el común denominador (siete pacientes, 77.8 %) y que solamente tres pacientes presentaran síntomas de recurrencia en un periodo de 10 a 14 años. Esto indica que la resección parcial de un tumor epidermoide del cuarto ventrículo puede ser una opción, más aún si se consideran dos aspectos: la benignidad del tumor y el grado de la adherencia de la cápsula tumoral.

Se ha mencionado que una resección parcial puede ser un factor de riesgo elevado para el desarrollo de meningitis aséptica, sin embargo, el uso de esteroides durante y después de la cirugía reduce el riesgo.[4,10,18,22,23]

El seguimiento posquirúrgico debe ser por un periodo largo. No se ha determinado el tiempo exacto ya que los tumores epidermoides son infrecuentes, de crecimiento lento y los residuales pequeños se pueden confundir fácilmente con el líquido cefalorraquídeo en la tomografía computarizada y en la resonancia

magnética. Respecto a los tumores epidermoides hay reportes de seguimiento hasta por más de 20 años.[24]

Conclusiones

La resonancia magnética en secuencia ponderada en densidad protónica y FLAIR es el estudio diagnóstico específico, sin embargo, el tumor puede confundirse con otras patologías intraventriculares, sobre todo con neurocisticercosis. Están indicados el tratamiento de la hidrocefalia y la exéresis del quiste, que puede ser total o subtotal según el grado de adherencia de la cápsula con el piso del cuarto ventrículo, ya que su lesión puede acompañarse de grados variables de morbimortalidad. El seguimiento posquirúrgico debe ser prolongado.

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 Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Jorge Arturo Santos-Franco
Teléfono: (55) 5528 5942
Correo electrónico: jorge_santos@unam.mx

Referencias

1. Sabin HI, Bordi LT, Symon L. Epidermoid cysts and cholesterol granulomas centered on the posterior fossa. Twenty years of diagnosis and management. Neurosurgery. 1987;2(6)1:798-805.
2. Alvord EC Jr. Growth rates of epidermoid tumors. Ann Neurol. 1977;2(5):367-70.
3. Bartal A, Razon N, Avram J, et al. Infratentorial epidermoids. Acta Neurochir (Wien). 1988;42:142-6.
4. Talacchi A, Sala F, Alessandrini F, et al. Assessment and surgical management of posterior fossa epidermoid tumors: report of 28 cases. Neurosurgery. 1998;42(2):242-5.
5. Benito-Cristobal C, Escalona-Zapata J. Tumores cerebrales. En: Mercader-Sobrequés JM, Viñuela F, editores. Neurorradiología diagnóstica y terapéutica. Barcelona, España: Masson; 2004. p. 155-201.
6. Emery E, Zerah M, Comoy J, et al. Epidermoid cyst of the 4th ventricle. Apropos of a case in a child and review of the literature [In French]. Neurochirurgie. 1993;39(4):241-7.
7. Kachhara R, Bhattacharya RN, Radhakrishnan VV. Epidermoid cyst involving the brain stem. Acta Neurochir (Wien). 2000;142(1):97-100.
8. Tancredi A, Fiume D, Gazzeri G. Epidermoid cysts of the fourth ventricle: very long follow up in 9 cases and review of the literature. Acta Neurochir (Wien). 2003;145(10):905-10.
9. Agrawal A, Borle RM, Bhola N, et al. Multiple fractures involving the orbit and incidental finding of large fourth ventricular epidermoid. J Craniofac Surg. 2009;20(1):261-2.
10. Berger MS, Wilson CB. Epidermoid cysts of the posterior fossa. J Neurosurg. 1985;62(2):214-9.
11. Fiume D, Gazzeri G, Spallone A, et al. Epidermoid cysts of the fourth ventricle. Surg Neurol. 1988;29(3):178-82.
12. Forghani R, Farb RI, Kiehl TR, et al. Fourth ventricle epidermoid tumor: radiologic, intraoperative, and pathologic findings. Radiographics. 2007;27(5): 1489-94.
13. Gelabert-González M, Allut AG, Bandín-Diéguez J, et al. Quiste epidermoide del IV ventrículo. Rev Neurol. 2007;44:764-5.
14. Gómez-Esteban JC, Berganzo K, Tijero B, et al. Orthostatic hypotension associated with an epidermoid tumor of the IV ventricle. J Neurol. 2009;256 (8):1357-9.
15. Lunardi P, Missori P, Innocenzi G, et al. Long term results of surgical treatment of cerebello-pontine angle epidermoids. Acta Neurochir (Wien). 1990;103(3-4):105-8.
16. Marin H, Vargas MI, Grebici-Guessoum M, et al. Les kystes épidermoïdes du quatrième ventricule. J Neuroradiol. 2002;29(3):146-52.
17. Nassar SI, Haddad FS, Abdo A. Epidermoid tumors of the fourth ventricle. Surg Neurol. 1995;43(3):246-51.
18. Pampliega-Pérez A, Martín-Estefanía C, Caballé-Tura M, et al. Meningitis aséptica causada por la ruptura de un quiste epidermoide. Rev Neurol. 2003; 37(3):221-4.
19. Rosario M, Becker DH, Conley FK. Epidermoid tumors involving the fourth ventricle. Neurosurgery 1981;9(1):9-13.
20. Barloon TJ, Yuh WT, Chiang FL, et al. Lesions involving the fourth ventricle evaluated by CT and MR: a comparative study. Magn Reson Imaging. 1989;7 (6):635-42.
21. De Juan-Delago, Guardia-Más E. Base de cráneo. Región selar y hueso temporal. En: Mercader-Sobrequés JM, Viñuela F, editores. Neurorradiología diagnóstica y terapéutica. Barcelona, España: Masson; 2004. p. 317-72.
22. Abramson RC, Morawetz RB, Schlitt M. Multiple complications from an intracranial epidermoid cyst. Case report and literature review. Neurosurgery. 1989;24(4):574-8.
23. Cantu RC, Ojemann RG. Glucosteroid treatment of keratin meningitis following removal of a fourth ventricle epidermoid tumor. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1968;31(1):73-5.
24. Zhou LF. Intracranial epidermoid tumors: Thirty-seven years of diagnosis and treatment. Br J Neurosurg. 1990;4(3):211-6.

Guía de práctica clínica

La estenosis de uretra postraumática en el hombre

Eduardo Alonso Serrano-Brambila,[a] Othón Martino Moreno-Alcázar,[b]
Edgar Neri-Páez,[b] Luis Carlos Sánchez-Martínez,[c]
Octavio Francisco Hernández-Ordóñez,[c] Arturo Morales-Morales,[d]
Ma. Antonia Basavilvazo-Rodríguez,[e] Laura del Pilar Torres-Arreola,[e]
Adriana Abigail Valenzuela-Flores,[e] Marcelino Hernández-Valencia[a]

Clinical practice guideline. Traumatic urethral stenosis in males

The incidence of urethral stenosis in Mexico had not been documented. At the *Centro Médico Nacional La Raza,* along the year 2010, 629 patients with urethral stenosis were attended as out patient consultation: 85 % with previous urethral stenosis and 15 % with urethral treatment complication. Urethral stenosis is a chronic illness, with multiple etiological origin and the handling is controversial. It has a great negative impact for the patients and the recurrence reach 85 %. The treatment consisted over invasive approach (urethral dilations, endoscopy procedure) and open surgery (urethroplasty). The World Health Organization and World Alliance take the world challenge about the urinary tract infections associated to the attention of patients, focused on urethral stenosis. The objective of the following clinical guide is to offer to the professional of the health a clinical tool for taking decisions in the handling of the hardship or masculine urethral stenosis, based on the best available evidence, carrying out in systematized form with bibliographical research using validated terms of the MeSh: urethral structures, in the databases Trip database, PubMed, Guideline Clearinghouse, Cochrane Library and Ovid.

Key words
urethral stricture
urethra
wounds and injuries
practice guideline

La estenosis o estrechez uretral es una enfermedad crónica de etiología variada y manejo controvertido, con gran impacto negativo para los pacientes y recurrencia hasta de 85 %.[1]

Es una de las causas más comunes de obstrucción miccional en los hombres y su prevalencia es de 0.2 a 0.6 %; 41 % de los pacientes con estenosis presenta infecciones urinarias y 11 %, incontinencia urinaria.[2] El tratamiento puede ser instrumentado (dilataciones o cirugía endoscópica) y por cirugía abierta (uretroplastia).[3]

Debido a la gran variabilidad clínica y a la complejidad del tratamiento —que depende de la longitud, localización y diámetro de la estenosis, el grado de espongiofibrosis y la variación anatómica de cada paciente, al igual que de su respuesta de cicatrización— es necesario que los profesionales de la salud cuenten con una guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento oportunos, que ayude a la resolución de la estenosis uretral y mejore la calidad de vida de la población afectada.

El objetivo de esta guía de práctica clínica es ofrecer al personal del primer, segundo y tercer nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, con la intención de estandarizar las acciones nacionales relativas a los siguientes aspectos:

- Medidas preventivas en los procedimientos instrumentados de la uretra.
- Unificación de criterios diagnósticos y terapéuticos de la estenosis uretral.
- Optimización de los recursos.

La guía está dirigida a los médicos generales y familiares, urólogos, enfermeras especialistas, cirujanos generales, personal de salud en formación, médicos internistas y urgenciólogos, y a todos aquellos profesionales involucrados en la atención de los hombres adultos con estenosis uretral.

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda. La primera etapa consistió en identificar guías de práctica clínica y bibliografía complementaria relacionadas con la estenosis de uretra en los hombres. La búsqueda se limitó a publicaciones durante los últimos cinco años, en inglés o español. Se utilizaron las bases de datos Tripdatabase, PubMed, Guideline Clearinghouse, Cochrane Library y Ovid. Solo se localizó una guía útil con sus respectivas escalas de evidencias y recomendaciones. El resto de la información se obtuvo de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales y fue clasificada conforme la escala de Shekelle modificada.[4] Las recomendaciones emitidas por los expertos y que no estaban documentadas en la bibliografía se clasificaron como “buena práctica”.

Resumen

En México no está documentada la incidencia de la estenosis de uretra en forma consistente. En 2010, en el Centro Médico Nacional La Raza se reportaron 629 pacientes en consulta externa, 85 % de uretra anterior y 15 % de uretra posterior. La estenosis uretral es una enfermedad crónica, de etiología variada y manejo controvertido, con gran impacto negativo para los pacientes y recurrencia hasta de 85 %. El tratamiento puede ser instrumentado (dilataciones, cirugía endoscópica) y por cirugía abierta (uretroplastia). La Organización Mundial de la Salud y Alianza Mundial la consideran un reto de la atención de la salud. El objetivo de la siguiente guía es ofrecer al profesional de la salud, una herramienta clínica para la toma de decisiones en la atención de la estenosis uretral masculina, basada en la mejor evidencia identificada mediante la búsqueda bibliográfica sistematizada en las bases de datos Tripdatabase, PubMed, Guideline Clearinghouse, Cochrane Library y Ovid.

Palabras clave
estrechez uretral
uretra
heridas y traumatismos
guía de práctica clínica

Antecedentes

La estenosis de la uretra es el resultado de un proceso inflamatorio uretral que termina en cicatrización con pérdida de las características elásticas de la uretra y reducción de su lumen, acompañada de sintomatología clínica obstructiva.[3,5] Según la clasificación anatómica de la uretra, puede acontecer en la *uretra anterior* (meato, fosa navicular, uretra peneana, uretra bulbar) o en la *uretra posterior* (uretra membranosa, uretra prostática, cuello vesical).

Como causas de la estenosis uretral se encuentran las adquiridas o secundarias, y entre estas las originadas por accidentes de tráfico, caídas y aplastamiento debido a fracturas pélvicas (las cuales son cada vez más frecuentes),[6] así como las iatrogénicas debidas a la instrumentación uretral (cirugía de vías urinarias, cateterización uretral diagnóstica o terapéutica, cistoscopia y cirugías genitourinarias masculinas).[6,7]

Prevención

La incidencia de las infecciones urinarias y de las lesiones relacionadas con la sonda urinaria pueden disminuirse mediante la indicación y el uso apropiados de esta, el apego a las técnicas adecuadas para su inserción y mantenimiento, su elección adecuada y el manejo de la obstrucción.[8] (E:III)

En las intervenciones del aparato genitourinario es importante apegarse a las mejores prácticas para evitar las lesiones de la uretra y, consecuentemente, la estenosis uretral.[9] (R: C)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la estenosis uretral son la disminución de la fuerza del chorro urinario, el goteo, la micción prolongada y la sensación de vaciamiento vesical incompleto, que puede llegar a retención aguda de orina (algoritmo 1).[7,9] (E:III)

La evaluación del paciente con estenosis uretral consiste en la historia clínica orientada a la sintomatología obstructiva urinaria, el interrogatorio acerca de los antecedentes de cirugías, inflamación, instrumentación uretral, enfermedades venéreas y traumatismos, complementada con la exploración física del meato, clínicamente o con un catéter uretral, para identificar si hay aumento de la consistencia del tejido uretral afectado (cicatrización) o si el meato presenta aspecto puntiforme, el cual es indicativo de estenosis anterior.

En el caso de la uretra anterior se deberá identificar el grado de la fibrosis y las condiciones del tejido disponible para su posible reconstrucción (prepucio y piel lampiña).[7,9] (R:C)

Si bien la introducción de una sonda en la uretra permite descartar o confirmar la sospecha de estenosis uretral[7] (R:C), está contraindicada en el traumatismo agudo de la uretra. (Buena práctica)

En los hombres menores de 65 años de edad con síntomas obstructivos y sospecha de estenosis uretral se deberá realizar una escala de síntomas y solicitar una flujometría con medición de la orina residual mediante ultrasonido[9] (R:C). Con la escala clínica de medición (escala de autocontrol) se determinan las características del chorro urinario y el grado de satisfacción con la micción, las cuales son útiles para evaluar la evolución y el estado clínico de los pacientes con antecedentes de instrumentación urinaria (anexo 1).[5] (R:C)

Pruebas diagnósticas

Las pruebas de primera línea para el diagnóstico de la estenosis uretral[7,9] (E:II, R:B) serán indicadas de acuerdo con la disponibilidad de los recursos en la unidad médica:

- Uretrografía, para la estenosis de la fosa navicular y la uretra anterior.
- Cistouretrografía retrógrada, para la estenosis de la uretra posterior.
- Cistouretrografía anterógrada, para la estenosis de la uretra posterior.
- Cistouretrografía de choque, en los casos en los que se realicen simultáneamente los procedimientos anterógrado y retrógrado.
- Ecouretrogafía, para mejorar la precisión de la longitud de la estenosis en la uretra anterior y evaluar las características del tejido fibroso.
- Uretroscopia.

Si no se dispusiera de ninguno de estos métodos diagnósticos, puede ser útil la cistoscopia.[7,8] (R:B,C)

El examen general de orina y el urocultivo son estudios complementarios, el último principalmente ante la sospecha de infección.[8,10] (R:B).

En los pacientes con sospecha de daño renal por infección de larga evolución o con persistencia de la estenosis están indicados los siguientes exámenes:

- Pruebas de funcionamiento renal (creatinina, urea, depuración de creatinina en orina de 24 horas).
- Imagenología renal (ultrasonido).
- Gammagrama renal (previa valoración por médico especialista).[10] (R:D)
- Resonancia magnética, si existe antecedente de traumatismo y la anatomía pélvica está distorsionada. Con este recurso es posible revalorar la reconstrucción y determinar el acceso transperineal o transpúbico.
- Uretrograma retrógrado y cistouretrograma miccional, para la evaluación de la uretra posterior.[7] (R.C)

El médico deberá decidir por el manejo menos invasivo posible, con la finalidad de mejorar la calidad de vida del paciente. (Buena práctica)

Tratamiento

El tratamiento depende de las manifestaciones clínicas y no de los resultados de los estudios de imagen o de flujo (algoritmo 2). En la estenosis bulbar corta, tanto la dilatación como la uretrotomía endoscópica son potencialmente curativas.[9] (R: C)

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se divide en instrumentado (dilataciones o cirugía endoscópica) y cirugía abierta (uretroplastia). El instrumentado se divide, a su vez, en curativo y paliativo:

- El curativo debe ser el de elección para la estenosis bulbar corta (≤ 1 cm).
- El paliativo está indicado en estenosis mayores de 1 cm y en espera de la resolución definitiva.[6,9,11] (E:III, R:C)

La dilatación uretral es un procedimiento de consultorio utilizado en 51 a 58 %, está indicada en estenosis del meato o de la fosa navicular, estenosis del esfínter y estenosis sencilla o fácil. La autodilatación puede ser una estrategia paliativa aceptable, pero no curativa. La uretrotomía endoscópica puede realizarse en estenosis difícil que requiere guía de alambre[6,9,11,12] (E:III, R:C). Ambos procedimientos son aceptables en pacientes con comorbilidades o que prefieren continuar con la paliación mediante la dilatación ocasional o la uretrotomía endoscópica.[9] (R:C)

En la actualidad, la uretrotomía endoscópica es el tratamiento de primera elección por preferencia personal[6,9,12] y ha tenido gran preferencia entre los adultos mayores. Incluye la uretrotomía interna (57.7 %) por corte frío (bisturí endoscópico) o láser, la aplicación de *stents* (1.9 %) o de esteroides (1.9 %)[11] (E:III). El procedimiento debe realizarse bajo cobertura antibiótica y el catéter deberá ser retirado en los tres días posteriores a la instrumentación. Se recomienda usar una guía de alambre en la uretrotomía.[9] (R:C).

La uretrotomía interna no debe sobrepasar dos procedimientos y en caso de persistencia está recomendada la plastia uretral, la cual está indicada como tratamiento inicial en la estenosis uretral anterior única corta (máximo 1 cm), localizada en uretra bulbar y sin espongiofibrosis. Para la estenosis de la uretra bulbar no mayor de 2 cm, el mejor tratamiento es la exéresis de la estenosis y la anastomosis término-terminal, con una tasa de buenos resultados de 92 a 95 %[2] (R:C). Si hay persistencia está recomendada la plastia uretral.[13] (R:C)

Si bien el uso del láser en el tratamiento de la estenosis uretral es una alternativa válida, eficaz y segura, no se ha demostrado que sea mejor que la cirugía endoscópica.[1] (E:III)

En las revisiones sistemáticas tampoco no se han identificado diferencias significativas entre la uretrotomía con láser o bisturí frío.[1,11] Los urólogos americanos y los mexicanos realizan la cirugía abierta en 0.7 %.[13]

La escala de autocontrol (anexo 1) permite reevaluar al paciente durante su evolución.[11] (R:C)

Uretroplastia (cirugía abierta)

La uretroplastia es la única opción curativa disponible actualmente para la estenosis bulbar recurrente y la estenosis uretral anterior.

La uretroplastia bulbar aplica en la estenosis corta y en la estenosis larga (> 1 cm).

Las estenosis corta de la uretra bulbar puede ser fácilmente solucionada y posteriormente realizar anastomosis término-terminal sin necesidad de aumento.

En la mayoría de las ocasiones se obtiene un mejor resultado en la estenosis larga de la uretra bulbar mediante la resección de esta y la colocación de un parche con un injerto de la mucosa oral.[9] (R:C)

La estenosis peneana de cualquier longitud requiere uretroplastia en uno o dos tiempos, dependiendo de la longitud, naturaleza, severidad del problema y los efectos previos de la cirugía. Si la estenosis es mayor de 2 cm, el mejor recurso es un injerto libre, ya sea con mucosa prepucial o bucal.[2,9] (R:C)

En la estenosis de la uretra bulbar con extensión entre 2 y 4 cm se opta por la uretroplastia anastomótica aumentada, también llamada combinada. En la estenosis de la uretra bulbar mayor de 6 cm o la estenosis panuretral, la uretroplastia en dos o más tiempos es una buena opción, incluyendo la uretrostomía perineal.

Los principios para el tratamiento quirúrgico en la reconstrucción uretral son:

- Exponer con amplitud la estenosis y el tejido circundante.
- Escindir tejido suficiente de la lesión cicatrizal.
- Elegir la plastia según las características físicas.
- Elegir el tejido sano apropiado para la sustitución uretral.
- Crear una neouretra impermeable y de calibre normal.
- Mantener una línea de sutura seca y sin infección

La estenosis de la fosa navicular tiene generalmente un origen inflamatorio (40 %), como el líquen escleroso o la balanitis xerótica obliterante.[14] (R.C)

La meatoplastia con mucosa oral en un solo tiempo es una alternativa terapéutica para la hipospadia.[14,15] (R.C)

Las complicaciones inmediatas de la reconstrucción uretral del glande son la dispersión del chorro de orina y la torsión del glande en un pequeño grado, que generalmente son transitorias. Las complicaciones tardías más frecuentes son las siguientes: reestenosis uretral, necrosis cutánea, tracción del pene, fístula uretrocutánea, retracción uretral, dilatación de la neouretra, infecciones crónicas y agudizadas, hipertrofia de la pared vesical, pseudodivertículo, retención aguda, prostatitis, epidídimo-orquitis y absceso periuretral.[7,9,16,17] (E:III)

Los criterios para decidir el tratamiento idóneo deben considerar la localización, la etiología, la longitud y las características (edad, historia clínica y manifestaciones clínicas)[7,18] (R:C) y preferencias del paciente. (Buena práctica)

Seguimiento

Se requiere un seguimiento mínimo de cinco años para evaluar los resultados de cualquier tratamiento. Incluso después de 20 años no es infrecuente la recidiva[16] (R:C). Está recomendado aplicar la escala de autocontrol en la reevaluación del paciente.[11] (R:C)

Criterios de referencia

El médico de primer contacto deberá enviar al paciente con sospecha clínica de estenosis uretral para valoración por el especialista, junto con los estudios de laboratorio de rutina (biometría hemática, examen general de orina, creatinina sérica y glucosa sérica en ayuno). (Buena práctica)

Cuando un paciente sea remitido del segundo al tercer nivel de atención, deberá ser enviado con diagnóstico confirmado de estenosis uretral candidato a plastia uretral (estenosis mayor de 1 cm). (Buena práctica)

Agradecimientos

Al licenciado Francisco García Gómez, del Centro Nacional de Investigación Documental en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, por su apoyo.

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]Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI
[b]Hospital General Regional 1
[c]Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza
[d]Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza
[e]Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad, División de Excelencia Clínica
Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Ma. Antonia Basavilvazo-Rodríguez
Teléfono: (55) 5726 1700, extensiones 14027 y 14533
Correo electrónico: dra.basa06@gmail.com

Referencias

1. Moreno-Sierra J, Prieto-Nogal S, Galante-Romo I, et al. Utilidad del láser en el tratamiento de las estenosis uretrales. Arch Esp Urol. 2008;61(9):978-84. Texto libre en http://scielo.isciii.es/pdf/urol/v61n9/06.pdf
2. Gómez R, Marchetti P, Castillo OA. Manejo racional y selectivo de los pacientes con estenosis de uretra anterior. Actas Urol Esp. 2011;35(3):159-66. Texto libre en http://scielo.isciii.es/pdf/aue/v35n3/revision1.pdf
3. Santucci RA, McAninch JW. Urethral reconstruction of strictures resulting from treatment of benign prostatic hypertrophy and prostate cancer. Urol Clin North Am. 2002;29(2):417-27, viii.
4. Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, et al. Clinical guidelines: developing guidelines BMJ. 1999;318 (7183):593-6. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1115034/pdf/593.pdf
5. Rijal A, Little B, McPhee S, et al. Intermittent self dilatation —still a viable option for treatment of urethral stricture disease. Nepal Med Coll J. 2008;10(3):155-9.
6. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, editores. Campbell-Walsh urology. Ninth edition. Philadelphia, PA: Saunders; 2007.
7. Estenosis de uréter. [Internet]. p. 28-31. Texto libre en http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/urolo/2estenosis_uretra.pdf
8. Anger JT, Buckley JC, Santucci RA, et al.; Urologic Diseases in America Project. Trends in stricture management among male medicare beneficiaries: underuse of urethroplasty? Urology. 2011;77(2):481-5. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3320109/pdf/nihms350357.pdf
9. Martínez-Piñeiro L, Djakovic N, Plas E, et al. EAU guidelines on urethral trauma. Eur Urol. 2010;57(5): 791-803.
10. Gómez-Cusnir P, Valero-Cely F, Guzmán-Bastidas C, et al. Guía de práctica clínica hiperplasia prostática benigna: diagnóstico y tratamiento. [Internet]. Sociedad Colombiana de Urología. Guías de práctica clínica (GPC). [Citado el 15 de abril de 2013]. Disponible en http://www.urologiacolombiana.com/guias/004.pdf
11. Jackson M J, Sciberras J, Mangera A, et al. Defining a patient-reported outcome measure for urethral stricture surgery. Eur Urol. 2011;60(1):60-8.
12. Mundy AR, Andrich DE. Urethral strictures. BJU Int. 2011;107(1):6-26.
13. Jin T, Hong LI, Jiang LH, et al. Safety and efficacy of laser and cold knife urethrotomy for urethral stricture. Chin Med J. 2010;123(12):1589-95. Texto libre en http://www.cmj.org/Periodical/PDF/200481484418060.pdf
14. Barragán-Arteaga IA, Barriga-Angulo G, Calderón-Ferro F, et al. 1er. consenso nacional sobre manejo antimicrobiano de infecciones de vías urinarias (IVUs) en el adulto. Bol Col Mex Urol. 2005;XX(2):46-57. Texto libre en http://www.medigraphic.com/pdfs/buro/bu-2005/bu052d.pdf
15. Barbagli G, Palminteri E, Lazzeri M, et al. Anterior urethral strictures. BJU Int. 2003;92(5):497-505.
16. Steffens JA, Anheuser P, Treiyer AE, et al. Plastic meatotomy for pure meatal stenosis in patients with lichen sclerosus. BJU Int. 2010;105(4):568-72.
17. Saavedra-Briones DV, Merayo-Chalico CE, Sánchez-Turati G, et al. Recurrencia de estenosis uretral posterior a uretrotomía interna. Rev Mex Urol. 2009;69(4):153-8. Texto libre en http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/302/302v69n04a13149552pdf001.pdf
18. Lozano-Ortega JL, Pertusa-Peña C. Cirugía de la estenosis de uretra. Actualización. Arch Esp Urol. 2007;60(6):633-7. (Citado el 22 de marzo de 2013). Disponible en http://scielo.isciii.es/pdf/urol/v60n6/original3.pdf

Anexo I Escala clínica de autocontrol sobre las características del chorro urinario y grado de satisfacción con la micción en pacientes con antecedentes de cirugía urinaria

1. ¿Presenta retraso de salida de la orina al querer orinar?

____ Nunca
____ Ocasionalmente
____ A veces
____ En algún tiempo
____ Todo el tiempo

2. ¿Diría usted que el chorro de orina es...?

____ Normal
____ Ocasionalmente reducido
____ A veces reducido
____ Reducido la mayoría del tiempo
____ Reducido todo el tiempo

3. ¿Tiene que esforzarse para seguir orinando?

____ Nunca
____ Ocasionalmente
____ A veces
____ En algún tiempo
____ Todo el tiempo

4. ¿No se detiene la orina e inicia más de una vez?

____ Nunca
____ Ocasionalmente
____ A veces
____ En algún tiempo

5. ¿Con qué frecuencia siente que su vejiga no se vacía correctamente después de haber orinado?

____ Nunca
____ Ocasionalmente
____ A veces
____ En algún tiempo

6. ¿Cuántas veces se humedecieron ligeramente sus pantalones pocos minutos después de haber terminado de orinar?

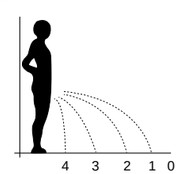
____ Nunca
____ Ocasionalmente
____ A veces
____ En algún tiempo

7. En general, ¿cuánto interfieren los síntomas urinarios con su vida?

____ Nada
____ Un poco
____ Algo
____ En gran parte

8. Señale el número que corresponde a la fuerza de chorro urinario en el mes pasado

_____



9. ¿Está satisfecho con el resultado de su cirugía?

____ Sí, muy satisfecho
____ Sí, satisfecho
____ No satisfecho
____ Muy insatisfecho

10. Si usted está insatisfecho o muy insatisfecho, es debido a que...

____ La condición urinaria no mejoró
____ La condición urinaria mejoró pero hubo algún otro problema
____ La condición urinaria no mejoró y había algún otro problema

Indique qué describe mejor su estado de salud en este momento

Movilidad

____ No tengo ningún problema al caminar
____ Tengo algunos problemas para caminar
____ Estoy postrado en cama

Cuidado de sí mismo

____ No tengo problemas
____ Tengo algunos problemas para levantarme o vestirme solo
____ Soy incapaz de lavarme o vestirme solo

Actividades habituales (trabajo, estudio, trabajo doméstico o familiar)

____ No tengo problemas
____ Tengo algunos problemas
____ No puedo realizar ninguna actividad

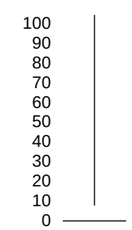
Dolor/malestar

____ No tengo
____ Tengo un dolor o malestar moderado
____ Tengo mucho dolor o molestia

Ansiedad/depresión

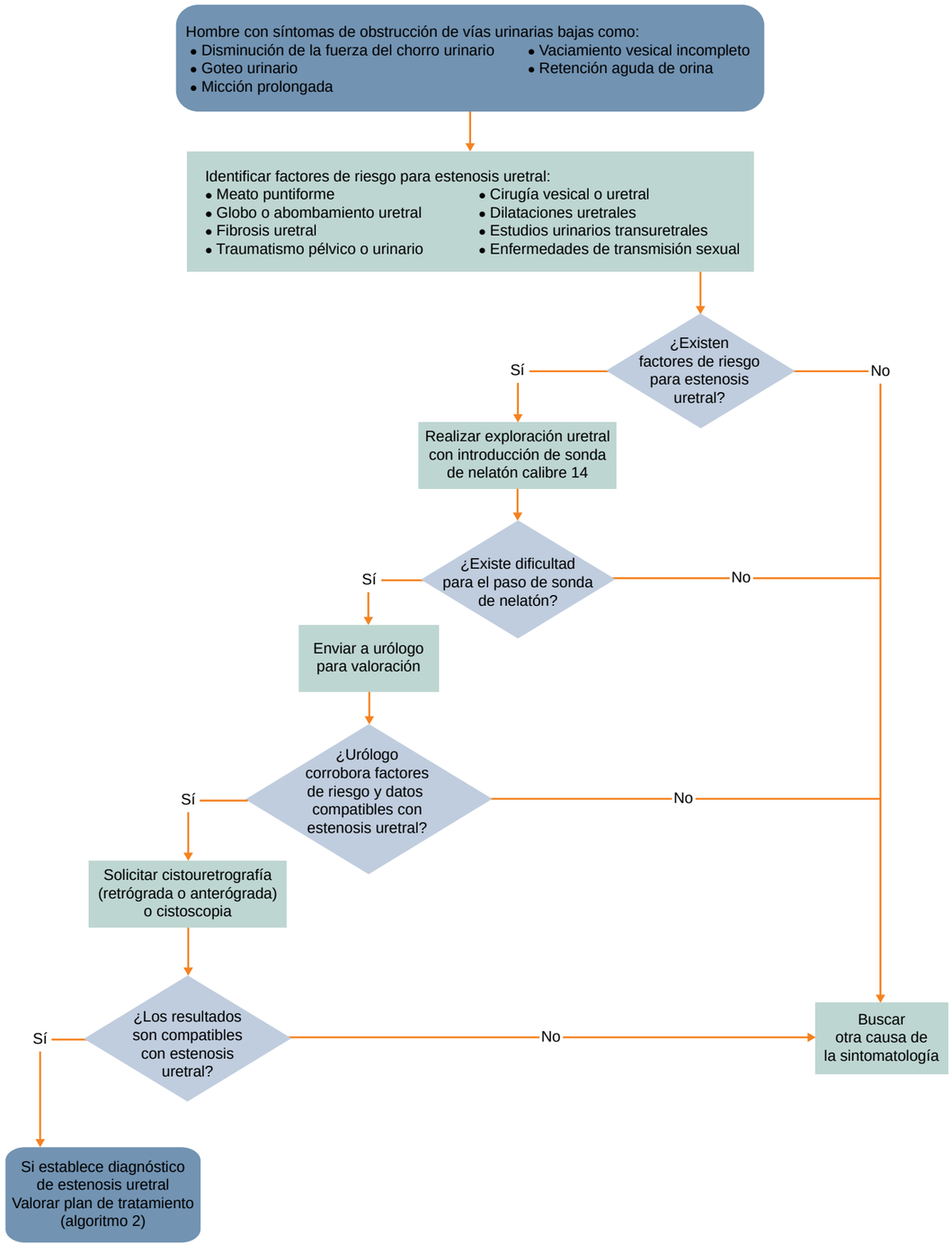
____ No estoy ansioso o deprimido
____ Estoy moderadamente ansioso o deprimido
____ Estoy muy ansioso o deprimido

Para ayudarlo a decir lo bueno o malo de su estado de salud, se incluye una escala que mide del 0 al 100, donde el cero significa el peor estado de salud y el 100, el mejor. Señale dónde se ubica su estado de salud

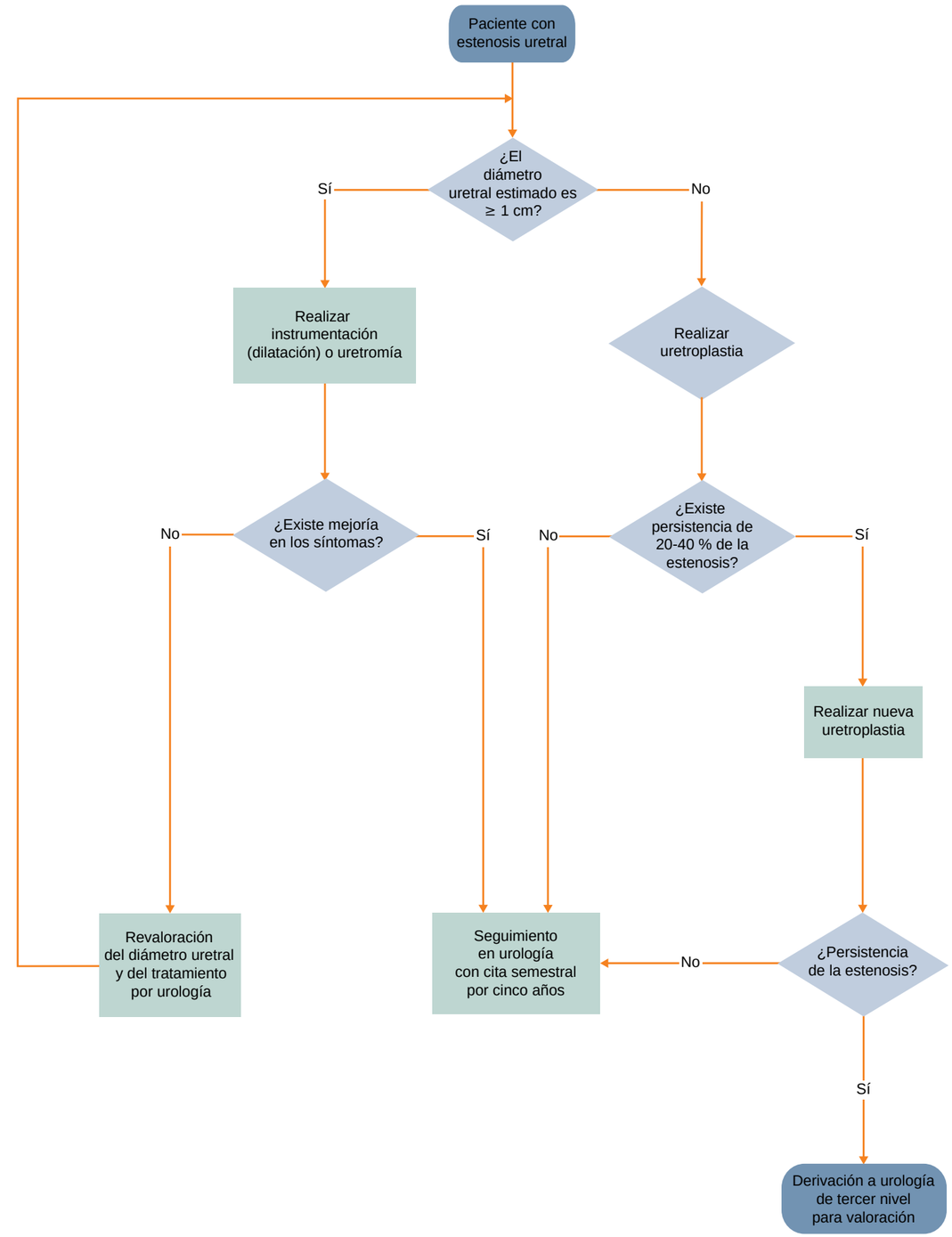


Fuente: Matthew J et al. Defining a patient-reported outcome measure for urethral stricture surgery. Eur Urol. 2011;60:60-8

Algoritmo I Diagnóstico y referencia de estenosis uretral



Algoritmo 2 Tratamiento de la estenosis uretral



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