Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 52 número 4 julio-agosto 2014

ISSN 0443-5117

Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Roberto Aguilar Ruiz-Rosas *et al.*

Aportaciones originales

Registro de infarto del miocardio en un hospital del IMSS
José Angel González Pliego *et al.*

Temas de actualidad

Cuando el que se rompe el cuello es médico
Adolfo Martínez-Palomo

Práctica clínico-quirúrgica

Infección del nuevo coronavirus: nuevos retos, nuevos legados
David Alejandro Cabrera-Gaytán *et al.*

Reportes breves

Síncope y paraganglioma carotídeo
Héctor Bizueto-Rosas *et al.*

Aportaciones originales en educación médica

Alcance de dos estrategias educativas para mejorar la aptitud clínica del médico familiar
María Esther Reyes-Ruiz *et al.*

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

http://revistamedica.imss.gob.mx

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

vol. 52 núm. 4 julio-agosto 2014

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

JEFA DE LA DIVISIÓN DE INNOVACIÓN EDUCATIVA
Norma Magdalena Palacios Jiménez

EDITORES EMÉRITOS
Francisco Olvera Esnaurrizar
Juan Manuel Sauceda García

JEFE DE EDITORES
Manuel Ramiro H.

EDITOR
Francisco Espinosa Larrañaga

EDITORES ASOCIADOS
Arturo Fajardo Gutiérrez
María Gabriela Liceaga Craviotto
Laura del Pilar Torres Arreola
Olga Lidia Vera Lastra

CONSEJEROS EMÉRITOS
Silvestre Frenk Freund
Jesús Kumate Rodríguez
Alberto Lifshitz

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

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

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL
Octavio Amancio Chassin
Secretaría de Salud
Roberto Arenas Guzmán
Secretaría de Salud
Lilia Patricia Bustamante Montes
Universidad Autónoma del Estado de México
Alfonso Martín Cueto Manzano
Instituto Mexicano del Seguro Social
Adolfo Chávez Negrete
Instituto Mexicano del Seguro Social
Juan Carlos de la Fuente Zuno
Instituto Mexicano del Seguro Social
María del Carmen García Peña
Instituto Mexicano del Seguro Social
Gerardo Guinto Balanzar
Instituto Mexicano del Seguro Social
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Haiko Nellen Hummel
Colegio Mexicano de Medicina Interna
Alejandro Reyes Fuentes
Academia Mexicana de Cirugía
Rafael Rodríguez Cabrera
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Instituto Mexicano del Seguro Social
Carlos Viesca Treviño
Academia Mexicana de Historia de la Medicina
Miguel Ángel Villasis Keever
Instituto Mexicano del Seguro Social
Arturo Viniegra Osorio
Instituto Mexicano del Seguro Social
Niels Wacher Rodarte
Instituto Mexicano del Seguro Social
Lydia Estela Zerón Gutiérrez
Instituto Mexicano del Seguro Social

CONSEJO ADMINISTRATIVO
María Edit Romero Hernández

VERSIÓN ELECTRÓNICA
Gabriela Ramírez Parra

CUIDADO DE LA EDICIÓN
Gabriela Ramírez Parra
Iván Álvarez Hernández

DISEÑO GRÁFICO
Mylene Araiza Márquez
Tannia Y. Juárez Rivera
Ruth Jiménez Segura

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

ASISTENTE EJECUTIVA
Ivón Luna Robles

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, ARTEMISA, Scopus, PERIÓDICA, Imbiomed, MEDIGRAPHIC, MedicLatina, Europe PubMed Central, EMBASE. Tiraje: 23 000 ejemplares en couché mate de 100 g, más sobrantes para reposición. Versión electrónica disponible a partir del 1 de julio de 2014. 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.

Impresa por: Impresiones Precisas Alfer, S. A. de C. V. Domicilio: Nautla 161, bodega 8, col. San Juan Xalpa, Del. Iztapalapa, 09850 México, D. F. Teléfonos: (55) 5866 5090; 5866 5095

CORRESPONDENCIA DE 2ª CLASE, REG. D.G.C. 015-015-0883
CARACTERÍSTICA: 229441116 ISSN 0443-5117

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(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

Las imágenes

En portada: *La separación,* ilustración, 2014
Por Tannia Yadira Juárez Rivera
En artículo destacado: *Mortalidad materna,* ilustración, 2014
Por Tannia Yadira Juárez Rivera

Clic en los títulos

Aportaciones originales

408
Distorsión de imagen corporal percibida e imaginada. Un posible factor para la obesidad y el sobrepeso en mexicanos
Perceived and imagined body image distortion: a possible factor for obesity and overweight in Mexicans
Sebastián Bobadilla-Suárez, Alberto López-Avila

Editoriales
Editorials

364
La publicación y su compromiso con la sociedad
The publication and its commitment to the society
Arturo Fajardo-Gutiérrez

Cartas al editor
Letters to the editor

367
Comentarios al artículo "Loxoscelismo sistémico en una mujer embarazada"
Comments on the article "Systemic loxoscelism presented in a pregnant patient"
Manuel Antonio Díaz de León-Ponce

369
Respuesta a los comentarios sobre el artículo "Loxoscelismo sistémico..."
Answer to comments on the article "Systemic loxoscelism..."
María del Carmen Sánchez-Villegas

371
Comentario al artículo "Investigación clínica XVIII..."
Comment concerning the article "Clinical research XVIII..."
José Rafael Cuauhtémoc Acoltzin-Vidal

373
Respuesta al comentario al artículo "Investigación clínica XVIII"
Answer to comment concerning the article "Clinical research XVIII..."
Rodolfo Rivas-Ruiz

374
Comentario al editorial "*Revista Médica del IMSS*. Fortalezas y futuro"
Comment on the editorial "Strengths and future of the Revista Médica del IMSS*"*
Guillermo Murillo-Godínez

375
Respuesta al comentario sobre el editorial *Revista Médica del IMSS*. Fortalezas y futuro
Answer to comment on the editorial "Strengths and future of the Revista Médica del IMSS*"*
Manuel Ramiro H., Francisco Espinosa-Larrañaga

Aportaciones originales
Original contributions

376
Confiabilidad intra e interobservador de la lectura del EEG en pacientes pediátricos con alteraciones neurológicas
Intra and inter-observer reliability of electroencephalogram interpretation in pediatric patients with neurological alterations
Jorge Ramírez-Campos, Marco Núñez-Velázquez, Noé Cárdenas-Rojo, Ricardo A Sevilla-Castillo, Gerardo C Palacios-Saucedo

382
Registro de infarto del miocardio en un hospital del tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social
Registry of myocardial infarction in a tertiary hospital of the Instituto Mexicano del Seguro Social
José Angel González-Pliego, Diego Armando Gudiño-Amezcua, Alfredo Celis, Gonzalo Israel Gutiérrez-Díaz

388
Causas de mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social, periodo 2009-2012
Causes of maternal mortality in the Instituto Mexicano del Seguro Social, period 2009-2012
Roberto Aguli Ruíz-Rosas, Polita del Rocío Cruz-Cruz

398
Proteína C-reactiva ultrasensible, estado nutricional y perfil bioquímico en escolares mexicanos
Ultra-sensitive C-reactive protein associated to nutritional status and biochemical profile in Mexican shoolchildren
María Elena Haro-Acosta, Josefina Ruíz Esparza-Cisneros, Jesús Hernán Delgado-Valdez, Rafael Iván Ayala-Figueroa

404
Prevalencia de tolerancia a la glucosa anormal en pacientes hipertensos
Prevalence of abnormal glucose tolerance in hypertensive patients
Alberto Francisco Rubio-Guerra, Leticia Rodríguez-López, José Juan Lozano-Nuevo, German Vargas-Ayala, José Martín Beltrán-Soto, Montserrat Berenice Durán-Salgado

416
Asociación de diabetes mellitus con deterioro cognitivo en adultos mayores. Estudio basado en población
Association between diabetes mellitus and cognitive decline in older adults. A population based study
Ruy David Arjona-Villicaña, Ramón Ignacio Esperón-Hernández, Gloria María Herrera-Correa, Nelly Eugenia Albertos-Alpuchea

Temas de actualidad
Current themes

422
Manejo endovascular de tumores de la base del cráneo. Revisión práctica de la literatura
Endovascular management of skull base tumors. A practical review on literature
Luis Rafael Moscote-Salazar, Jorge Balderrama, Hernando Raphael Alvis-Miranda, Angel Lee, Gabriel Alcalá-Cerra

430
Investigación Clínica XXII. Del juicio clínico al modelo de riesgos proporcionales de Cox
Clinical research XXII. From clinical judgment to Cox proportional hazards model
Marcela Pérez-Rodríguez, Rodolfo Rivas-Ruiz, Lino Palacios-Cruz, Juan O. Talavera

436
Cuando el que se rompe el cuello es médico
When that who breaks his neck is a doctor
Adolfo Martínez-Palomo

Práctica clínico-quirúrgica
Clinical and surgical practice

438
Infección del nuevo coronavirus: nuevos retos, nuevos legados
New coronavirus infection: new challenges, new legacies
David Alejandro Cabrera-Gaytán, Alfredo Vargas-Valerio, Concepción Grajales-Muñiz

442
Lesiones bucales asociadas a inmunosupresión en pacientes con trasplante renal
Oral lesions associated to immunosuppression in kidney transplant patients
Estela de la Rosa-García, Arnoldo Mondragón-Padilla

448
Calidad de vida relacionada con la salud oral en adultos mayores. Instrumentos de evaluación
Quality of life related to oral health in older people. Evaluation instruments
Laura Bárbara Velázquez-Olmedo, Lyzbeth Beatriz Ortíz-Barrios, Areli Cervantes-Velazquez, Ángel Cárdenas-Bahena, Carmen García-Peña, Sergio Sánchez-García

Reportes breves
Brief reports

458
Fascitis necrotizante, miositis y síndrome de choque tóxico secundario a estreptococo del grupo G. Reporte de un caso
Necrotizing fasciitis, myositis, arthritis, and streptococcal toxic shock syndrome caused by group G Streptococcus. Report of one case
Juan Jacobo Ayala-Gaytán, Ángel Martínez-Vela, Homero Náñez-Terreros, Claudia Elena Guajardo-Lara, Salvador Bruno Valdovinos-Chávez

462
Síncope y paraganglioma carotídeo
Syncope and carotid paraganglioma
Héctor Bizueto-Rosas, Anabel Salazar-Reyes, Ely Guadalupe Moran-Reyes, Gregorio González-Arcos, Noemí A Hernández-Pérez, Hugo Solorio-Rosette, Gabriel Soto-Hernández

Aportaciones originales en educación médica
Original contributions in medical education

468
Efecto del estrés laboral en el aprovechamiento académico de médicos residentes de Oncología
Burnout effect on academic progress of Oncology medical residents
Gabriel González-Ávila, Herlinda Bello-Villalobos

474
Alcance de dos estrategias educativas para desarrollar la aptitud clínica del médico familiar
Scope of two educational strategies to develop the clinical aptitude of the family physician
María Esther Reyes-Ruiz, José Alberto García-Mangas, Víctor Manuel Pérez-Ilagor

La publicación y su compromiso con la sociedad

The publication and its commitment to the society

Publishing a research is one of the most important achievements for a researcher, since it is one of the tools to evaluate his scientific work. This achievement has a three-dimensional commitment: the personal commitment, the commitment with the population from which the data were obtained, and the commitment to the institution where he works. Therefore, publishing in the *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* should be a priority and an honor for a researcher of this Institution, since he is working with it to provide solutions to medical problems that affect their beneficiaries.

Keywords: Scientific paper, medical writing, biomedical research

Publicar una investigación es uno de los logros más importantes para un investigador, pues es un instrumento para evaluar su trabajo científico. Este logro conlleva un compromiso tridimensional: el compromiso personal, el compromiso con la población de la que se obtienen los datos y el compromiso con la institución en donde trabaja. Por ende, publicar en *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* debe ser una prioridad y un orgullo para un investigador de esta institución, pues colabora con ella para solucionar los problemas médicos que aquejan a sus derechohabientes.

Palabras clave: Publicación científica, escrito médico, investigación biomédica

Arturo Fajardo-Gutiérrez[a]

[a]Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Arturo Fajardo-Gutiérrez
Correo electrónico: afajardo@unam.mx

Recibido: 08/06/2012
Aceptado: 30/12/2013

La investigación en medicina es fundamental para mejorar la calidad de la atención médica en la población. Por lo tanto, en el ámbito de los profesionales de la salud, es de vital importancia la difusión de los resultados encontrados, porque si los resultados de una investigación no se publican, eso equivale a no haberla llevado a cabo y, por lo tanto, como consecuencia sería difícil mejorar la calidad de la actividad médica en la población.

Por lo comentado, una de las alegrías más grandes que le puede acontecer a todo investigador es conocer que los datos de su investigación han sido aceptados para publicarse. Sin embargo, ese hecho lleva en sí una gran responsabilidad; es un compromiso tridimensional, ya que puede analizarse desde un punto de vista personal, desde la perspectiva de la institución en donde labora y desde la población de la que obtuvo los datos.

El compromiso personal o con uno mismo

Todo profesional dedicado a la investigación en general (clínica, epidemiológica, básica) tiene un compromiso consigo mismo, porque su trabajo debe ser de calidad, de excelencia académica. Este compromiso se adquiere al ingresar a trabajar a cualquier institución de salud y eso se aplica específicamente al ingresar a trabajar al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), institución que es una de las que atiende a un

porcentaje considerable de los mexicanos (aproximadamente 40 % del total).

En ese sentido, el compromiso que el investigador tiene consigo mismo es realizar diariamente su trabajo de la mejor manera posible. Porque un médico que le ofrece atención médica a un paciente puede atenderlo mal por diferentes circunstancias y en todo caso solo se verá afectado el paciente y posiblemente también sus familiares. Pero si se realiza mal una investigación, no solo se afectará a un paciente, sino a un grupo de la población. Porque todo investigador busca siempre que su investigación tenga validez externa, es decir, que se aplique a la población de la que obtuvo la muestra para su estudio, a la que tiene el problema de salud y/o a la que se le da atención médica; de ahí que el investigador siempre debe buscar la excelencia en su trabajo.

Asimismo, uno de los problemas inherentes a la investigación estriba en poder equivocarse, pero lo que no es aceptable es que el investigador mienta. Este puede analizar y/o interpretar mal sus datos, pero lo que no le está permitido es modificarlos con el objetivo de que "encajen" con la hipótesis que tiene. Por ello, además de que el trabajo del investigador debe ser de excelencia, también debe realizarse con ética: se puede equivocar, pero no se le permite mentir.

El compromiso con la población y el país

En alguna ocasión, un grupo de compañeros investigadores reflexionábamos sobre la oportunidad e importancia de trabajar como investigadores en el IMSS. Porque, como se señaló, debido a la gran cantidad de población que atiende, el IMSS puede considerarse un laboratorio poblacional en donde se encuentran representados casi todos los diferentes estratos sociales de la población mexicana. Y en esa ocasión señalábamos que esa situación nos brindaba la gran oportunidad de aproximarnos a las verdaderas causas que ocasionan las enfermedades en la población que atendíamos.

Sin embargo, con el tiempo hemos reflexionado que no tenemos una "oportunidad de...", sino, por el contrario, tenemos la obligación de llevar a cabo la mejor investigación que seamos capaces de realizar; porque, con la cantidad de población que se atiende en el IMSS, las inferencias que se hagan tendrán la validez externa para ser aplicadas no solo a sus derechohabientes, sino a una gran parte de la población de mexicanos.

Por ejemplo, en la unidad de investigación donde trabajo hemos establecido el único Registro de Cáncer en Niños de base poblacional tanto en el Instituto como en el ámbito nacional. Con base en los datos recabados en este registro, se ha establecido que los niños residentes del Distrito Federal que son derechohabientes del IMSS tienen una incidencia de leucemias de las más altas en el ámbito internacional (Distrito Federal 58.4 [IC 95 % = 52.6-63.7] × 1 000 000 niños/año frente a 48.6 × 1 000 000 niños/año de los niños estadounidenses]), estimación que se realizó con la colección de 518 casos durante 12 años de registro.[1]

Una de las objeciones que siempre se le han planteado a nuestro trabajo estriba en el hecho de que solo incluimos datos de población derechohabiente del IMSS y, por lo tanto, los datos que presentamos pudieran estar sobre o subestimados. Con esa hipótesis en mente, se llevó a cabo un estudio en el Distrito Federal que incluyó todos los hospitales públicos que atienden a niños con cáncer y se registró el total de casos de niños con leucemia atendidos durante el periodo de 2006 y 2007.[2]

En ese periodo se recolectaron 228 casos y se estimó una incidencia de leucemias de 57.6 ([IC 95 % = 46.9-68.3] por cada millón de niños). Como puede verse con este ejemplo, la incidencia de leucemia de los niños derechohabientes del Instituto residentes del Distrito Federal es muy similar a la del total de niños residentes en esta ciudad, e incluso más precisa, porque el intervalo de confianza de la incidencia obtenida exclusivamente en la población del Instituto es más estrecho.

Lo anterior señala la importancia de llevar a cabo estudios poblacionales en el IMSS, puesto que los resultados que se obtienen en la población del Instituto son un referente para una gran parte de la población mexicana y establecen tanto la obligación como el compromiso de realizar más y mejor investigación. Por ello, hemos concluido que no somos afortunados de realizar investigación en el IMSS, sino que tenemos la obligación de realizarla en nuestro Instituto, porque, como comentamos, si atendemos mal a un paciente, solo atendemos mal a un individuo, pero si se realiza mal una investigación ¡se afectará a toda una población! Por ello, los investigadores médicos del IMSS tenemos el compromiso de realizar investigación de excelencia.

El compromiso con el país

Un problema muy importante de los investigadores del IMSS es la forma en que somos evaluados. Se puede señalar que, en general, la evaluación del trabajo del investigador en el IMSS es de tipo burocrática, porque no se basa en qué tan importante es la investigación realizada para la resolución de los problemas médicos que enfrenta la institución. Por el contrario, la evaluación que se hace se basa en la acumulación de puntos que el investigador obtiene por los artículos que publique. Esos puntos los obtiene dependiendo del factor de impacto de la revista en la cual se publiquen sus investigaciones, independientemente de que sus hallazgos o los resultados de las investigaciones se apliquen o no en la resolución de los problemas médicos que tiene el Instituto.

Lo comentado inclina a los investigadores a tratar de publicar en revistas con un alto factor de impacto para obtener un mayor número de puntos con sus investigaciones (artículos). Esta situación ocasiona que se menosprecie a las revistas locales, que generalmente tienen un menor factor de impacto y, por ende, se da menos puntaje por artículo publicado. Sin embargo, hay que puntualizar que no necesariamente un artículo publicado en una revista con un factor de impacto alto indica que es un buen artículo y viceversa.[3]

En este sentido existe "pereza evaluativa" o ausencia de instrumentos por parte de las autoridades que evalúan la investigación en el Instituto. Porque hasta el momento actual no tenemos un instrumento consistente y válido que evalúe el impacto que tiene una investigación al correlacionarla con la disminución del (o los) problema(s) médico(s) que tiene el Instituto y en este sentido hay mucho trabajo que realizar.

Por otra parte, para que se publique un artículo en el ámbito internacional, el hallazgo deberá ser de interés para la comunidad internacional y es necesario destacar que un problema de salud o de atención médica en los derechohabientes del IMSS no necesariamente será de interés para la comunidad internacional y, por ello, investigaciones bien realizadas y relevantes para el país no se aceptan para su publicación en revistas extranjeras y con mayor puntaje.[3] Estas mismas investigaciones pueden publicarse en revistas mexicanas o locales; sin embargo, no alcanzarán la misma puntuación de las revistas extranjeras, aunque pudieran ser importantes para resolver los problemas de salud que nos atañen.

Por lo anterior, aunque publiquemos en una revista extranjera tenemos el compromiso de que los resultados obtenidos sean difundidos en el medio en donde trabajamos, en la población que tiene el problema y de la que obtuvimos los datos, porque estamos comprometidos en la resolución de los problemas médicos que aquejan a nuestro país.

Otro punto importante que hay que considerar: debemos publicar en el idioma de la población para la que se trabaja, porque el idioma sí es un obstáculo para comprender en su totalidad el mensaje que se quiere dar. Solo señalamos nuestra experiencia al respecto. En 1998 publicamos el siguiente artículo: Rendón-Macías E, Morales-Castillo M, Fajardo-Gutiérrez A. Improved medical efficiency during clinical reasoning by numbering specificación of diagnostic probabilities. Bol Med Hosp Infant Mex. 1998;55:576-85, que traducido al español tendría el siguiente título: Mejoría en la eficiencia médica durante el razonamiento clínico al numerar la especificación de las probabilidades diagnósticas.

Es cierto que en primera instancia lo quisimos publicar en el ámbito internacional y no fue aceptado, y posteriormente consideramos que deberíamos dejar constancia del trabajo realizado en nuestro medio. Aunque consideramos que el artículo no fue perfecto, sí ofreció una visión de la importancia de hacer evidente en forma numérica la probabilidad preprueba en el diagnóstico de los pacientes.

El artículo se ha leído en nuestro ámbito médico, pero creemos que hubiera tenido una mayor difusión si lo hubiéramos publicado en español. Por ello, consideramos que si vamos a publicar un trabajo relacionado con problemas médicos nacionales y en una revista nacional, este debe publicarse en nuestro idioma, en español, para que la comunidad que lo lea lo comprenda más fácilmente, pues consideramos que el idioma sí importa para comprender mejor el trabajo.

Algunas ventajas de publicar en la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* son:

- Es el órgano oficial de difusión de la Dirección de Prestaciones Médicas.
- Cuenta con un Consejo Editorial competente para hacer una revisión por pares de manera adecuada.
- Tiene una excelente difusión (más de 25 000 ejemplares), lo que asegura que lo que se publique llegará a un gran público, y al público que dio sus datos, su información, para llegar al conocimiento.
- Está indizada, es decir, nos podrán leer en países de habla hispana y sobre todo latinoamericanos, países que pueden compartir problemas de salud muy similares a los de la población mexicana.

En conclusión, ¿por qué debemos publicar en *Revista Médica?* Porque tenemos un compromiso tridimensional: con nosotros mismos, con la institución en la que trabajamos, y con la población que atendemos y con nuestro país, porque estamos comprometidos en la resolución de los problemas médicos que tiene su población.

Referencias

1. Fajardo-Gutiérrez A, González-Miranda G. Cáncer en niños residentes del Distrito Federal. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49(Supl 1):S71-S82.
2. Pérez-Saldívar ML, Fajardo-Gutierrez A, Bernaldez-Ríos R, et al. Childhood acute leukemias are frequent in Mexico City: descriptive epidemiology. BMC Cancer, 11:355. Disponible en http://www.biomedcentral.com/1471-2407/11/355.
3. Comité Editorial de la Revista de Investigación Clínica. Los artículos científicos en español. Rev Invest Clin.1994;46:167-9.

Al índice

Comentarios al artículo "Loxoscelismo sistémico en una mujer embarazada"

Manuel Antonio Díaz de León-Ponce[a]

Recibido: 19/05/2014
Aceptado: 27/05/2014

Como siempre, trato de leer con avidez la publicación de nuestro Instituto que se nos proporciona en forma gratuita, con el fin de conocer los avances que tienen actualmente nuestros compañeros que laboran en el mismo y compararlos en ocasiones con lo que hacíamos anteriormente.

Los recuerdos acuden a mi mente, sobre todo estos dos últimos años por haber participado en los aniversarios del Instituto (70 años), de la Academia Mexicana de Cirugía (80 años), en el congreso titulado "Medicina de Excelencia" y en el aniversario de la Academia Nacional de Medicina (150 años).

En alguna parte de las ceremonias y discursos de estos actos conmemorativos se dijo que la "Institución que no conoce su historia no puede estar orgullosa de ella y esto provoca que se repitan los errores del pasado…".

Por lo anterior me referiré al artículo titulado "Loxoscelismo sistémico en una mujer embarazada" (Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014.52(1):98-103), en el que participan varias instituciones y servicios del Instituto, con una serie de complicaciones complejas que causaron un gran costo en el tratamiento y concluyen que estos enfermos deben tratarse en forma multidisciplinaria, que se debe comprender la fisiopatología del veneno, de la antitoxina y crear una norma oficial.

Mis dudas y reflexiones son las siguientes:

Primero, si los autores hubieran consultado las publicaciones efectuadas por el propio Instituto, como las del académico doctor Montoya,[†] jefe de toxicología del antiguo Hospital de Pediatria;[1] o la de los académicos doctores Ernesto Mácatela Ruiz[†] y Javier Pizzuto, jefes de Dermatología y Hematología del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS,[2] habrían encontrado las respuestas a las complicaciones de su caso. Hago la aclaración de que estas publicaciones tienen 35 años y no se conocían los síndromes de disfunción orgánica múltiple (SDOM) (Frey 1973) y hasta 1980 se empezó a relacionar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con el síndrome anterior.

En esta misma *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, en la sección de Practica diaria,[3] hace 30 años se reportaron dos casos de aracnoidismo, uno el llamado sistémico y el otro necrótico, que son causados por dos diferentes tipos de arañas. Uno,

[a]Miembro de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Comunicación con: Manuel Antonio Díaz de León-Ponce
Correo electrónico: manueldeleonponce@hotmail.com

por la *Lactrodectus mactans* y el segundo por la *Loxoceles reclusa*. En esos años la frecuencia del envenenamiento era de 0.8 %, generalmente ocurría en la primera década de la vida y era más frecuente el aracnoidismo necrótico.

En esas fechas no existían en nuestro país las antitoxinas, ni se podía determinar la toxina por medio de laboratorio; pero estos pacientes, con base en lo referido por los académicos doctores Montoya, Pizzuto y Mácatela eran enviados por los médicos de urgencia a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por sospecha y por la forma de la lesión. En la UCI se aplicaba el tratamiento con base en el conocimiento de la fisiopatología del probable tóxico, que es totalmente diferente para el sistémico y el necrótico. Sin embargo, en el artículo al que me refiero se describe la fisiopatología de los dos tóxicos y al no existir la antitoxina se aplicaba un tratamiento lógico para bloquear el SRIS y evitar el SDOM.[4,5]

A continuación hago una reflexión por las conclusiones de ese artículo:

a) Los médicos de los servicios de urgencias y los médicos familiares no conocen esto debido a su preparación; por lo tanto, se estarán cometiendo incidentes adversos por omisión.
b) El costo de tener un laboratorio que determine la toxina en cada unidad del Instituto sería un gasto sin beneficio, utilidad o eficacia, ya que la frecuencia de este envenenamiento es baja en la población.
c) Tener la antitoxina en estos servicios sería un dispendio de recursos por la misma causa, ya que tendría poca utilización y alta caducidad.
d) Formar una norma oficial para esta intoxicación sería una falacia, puesto que basándonos en el estudio de los autores, provocaríamos lo ya mencionado en las dos reflexiones anteriores.
e) Lo más adecuado sería enseñarles el ABC del diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones a todos los médicos que están en las áreas críticas de los hospitales. El tratamiento es el inespecífico, que trata de limitar el daño del veneno, y el específico, que son las antitoxinas. Las pruebas sofisticadas pueden retardar el tratamiento y por ello la tecnología es coadyuvante pero nunca sustituirá a la clínica.

Referencias

1. Montoya MA, Hernández A. Intoxicaciones y envenenamientos. Colección de Textos Médicos. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 1981.
2. Pizzuto CHJ. Hematología. Anuario de actualización en Medicina. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 1977. Vol. IX. pp. 159-168, 189-214.
3. Díaz de León PM, Vergara PR, López FP. Aracnoidismo: Informe de dos casos clínicos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 22(1):403-6.
4. Díaz de León PM, Múgica HM, Olvera CHA, González DI, Montealegre RP. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2004;18(1):24-33.
5. Díaz de León PM, Briones GJC, Aristondo MG. Medicina Aguda. 2ª edición. México: Editorial Prado; 2014.

Al índice

Respuesta a los comentarios sobre el artículo "Loxoscelismo sistémico..."

María del Carmen Sánchez-Villegas[a]

En efecto, estoy totalmente de acuerdo en que la clínica es la piedra angular en el proceso de diagnóstico de cualquier patología.

Se debe tener una distinción muy clara de que existen dos clases de arácnidos en México que son de importancia toxicológica, una denominada *Latrodectus mactans*, conocida como araña capulina o viuda negra, la cual contiene una enzima que condiciona una respuesta neurotóxica y cardiotóxica, y otra denominada *Loxosceles*, llamada violinista comúnmente y que inocula una enzima citotóxica y proteolítica, conocida como esfingomielinasa, y que en el organismo condiciona una respuesta local y otra sistémica. Aún no se conoce cuáles son los factores que condicionan que un individuo desarrolle una forma sistémica.

A lo largo de 20 años me he dedicado al estudio clínico de estos pacientes y estudié directamente con el experto doctor Alejandro Alagón Cano en el laboratorio de biotecnología de la UNAM para buscar una respuesta favorable a esta intoxicación.

Es cierto que una persona capacitada y con suficiente experiencia puede prescindir de una prueba diagnóstica, pero bien vale la pena que se dé a conocer que la identificación por medios biológicos se puede realizar en tiempo y forma en un laboratorio especializado de investigación, igual que para el resto de los venenos de animales ponzoñosos en la sangre de las víctimas. Y esto permite documentar un caso que incluso tenga complicaciones médico-legales.

La decisión del abordaje nunca dependerá de una prueba diagnóstica, sino de la pericia del médico urgenciólogo o toxicólogo.

En un trabajo próximo, se deben dar a conocer los beneficios de la utilidad del antiveneno, en donde se demuestre gráficamente el beneficio de aplicarlo a tiempo. El desarrollo de los antivenenos y su utilidad van mucho más allá de un sentido meramente comercial, pero los beneficios se logran si se aplican en la primeras horas. Evitar la profundización de la necrosis es el reto del antiveneno. La regulación de la respuesta inflamatorio-sistémica se logra con las medidas de soporte y la inmunoregulación. No hay nada nuevo al respecto, solo el antecedente de un buen número de víctimas mortales a las que no se les han aplicado estos pequeños detalles para su ingreso a la terapia intensiva o que han sido amputadas innecesariamente. Se requiere conocer de cerca y vivir diariamente el problema de este país respecto al loxoscelismo para aplicar el mejor recurso en beneficio de los pacientes.

Recibido: 23/05/2014
Aceptado: 27/05/2014

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

Con todo respeto, el doctor Montoya no tuvo oportunidad de observar estos casos. Quien lo conoció de cerca lo sabe. Mi maestro, el doctor Gabriel López Martín, pediatra y toxicólogo, frecuentemente olvidado, que llegó de Centro Médico Nacional a la caída de ese hospital en el terremoto de 1985 y abrió el Centro Toxicológico en el Hospital General de la Raza, y quien es el único sobreviviente de los pioneros de la toxicológica mexicana, trabajo junto con el doctor Montoya.

El doctor López Martín fue quien introdujo en México el uso del Dapsone para el tratamiento de loxoscelismo local (con base en el conocimiento de los antecedentes del trabajo del doctor L. King de Estados Unidos). Yo he sido su alumna durante estos 20 años, él me enseñó a escribir con rigor la palabra loxoscelismo, me enseñó a diagnosticarlo, a tratarlo con recursos disponibles pero ciertamente limitados. La epidemiologia de hace 20 años es muy distinta a la actual, incluso la epidemiología reciente, con los casos actuales, no tiene similitud a lo que se presenta en otros países respecto al loxoscelismo.

Negarse a utilizar la biotecnología en el momento actual para la solución de los problemas generados por animales ponzoñosos es quitarle la oportunidad a un paciente de tener una recuperación favorable y sin complicaciones y, más aún: dejarlo sin tratamiento implica en un momento dado el riesgo de muerte o de secuelas permanentes, lo que conlleva una responsabilidad médico-legal.

Los médicos de hoy deben capacitarse de forma obligada en los adelantos biotecnológicos para enfrentar los viejos y persistentes problemas del pasado que se generan debido a accidentes.

En la actualidad los antivenenos mexicanos son productos altamente purificados. Y para hablar de ellos tuve que conocer de cerca su síntesis y elaboración, para no caer en chantajes comerciales, ya que he vivido de cerca el fallecimiento de muchos pacientes a causa del loxoscelismo. Así conocí al doctor Alejandro Alagón Cano, Premio Nacional de Ciencias y Artes, cuyas investigaciones han dejado un notable beneficio a este país: tan solo 290 000 pacientes picados por alacrán en la República Mexicana reciben cada año el beneficio de sus investigaciones.

El conocimiento de la toxicología en México no es dogmático, y deberá tener un carácter obligatorio en el médico de pregrado. A la fecha las diferentes escuelas toxicológicas afortunadamente han ampliado el horizonte clínico, el diagnóstico y la terapéutica en los pacientes intoxicados.

Es muy interesante conocer lo que dijeron los maestros del pasado, y soy extremadamente respetuosa de ello, pero la realidad de hoy es totalmente diferente como para que sea resuelta con los criterios del ayer.

Espero sus comentarios. Reciba usted un cordial saludo.

Al índice

Comentario al artículo "Investigación clínica XVIII..."

José Rafael Cuauhtémoc Acoltzin-Vidal[a]

En relación con el artículo "Investigación clínica XVIII. Del juicio clínico al modelo de regresión líneal", publicado en Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(6):656-61, hago los siguientes comentarios.

Si nos referimos a la regresión lineal,[1] esta parece muy difícil, mas no lo es tanto:

- 1. La regresión lineal solo refleja el comportamiento de una variable numérica en presencia de otra variable numérica. Así, se dice que es positiva o directamente proporcional cuando el aumento de los valores de la variable independiente induce un aumento de los valores de la variable dependiente; por el contrario, se dice que es negativa o inversamente proporcional cuando el aumento de la variable independiente produce un descenso en los valores de la variable dependiente. Un ejemplo más claro de esto es el comportamiento de la glucemia en relación con la dosis de insulina. Mayor dosis de insulina se relaciona con menos concentración de glucemia. Pero no detalla cuánto.
- Para aclararlo hay que recurrir al coeficiente de correlación que se califica de cero a uno en cifras positivas o negativas según sea la relación. De 0.00 a 0.25 la relación es dudosa; de 0.26 a 0.50 se dice que es mediana; de 0.51 a 0.75 es buena, y si es mayor, es excelente.
- 2. A pesar de las fórmulas complejas, el análisis se puede hacer con facilidad desde el paquete de estadística Excel, que tienen todas las computadoras cuyo sistema operativo maneja Windows. Siga estas instrucciones: abra un libro de Excel. En la columna B, y a partir de la segunda celda, copie los cinco primeros datos que da el artículo citado[1] en la parte correspondiente a trastorno depresivo mayor (TDM). Luego copie los primeros cinco datos correspondientes a trastorno de déficit de atención (TDAH) en la columna C y también a partir de la segunda celda. Agrupe las celdas en bloque utilizando el botón izquierdo del ratón. Escoja la pestaña que dice Insertar y la primera gráfica de dispersión. En la barra superior se ofrecen tres posibilidades: escoja la tercera. Si puso los títulos (TDM y TDAH) en las celdas correspondientes al primer renglón en las comunas B y C obtendrá la gráfica completa y solo le restará el trabajo de post-producción para adornarla a su gusto.
- 3. En un renglón inmediato superior a la tabla de datos encontrará el signo de función identificado como *f* itálica y *x*; dé clic en él. Desplegará una ventana en la que

Recibido: 03/01/2014
Aceptado: 20/01/2014

[a]Médico cirujano, cardiólogo y maestro en Ciencias Médicas, profesor de Estadística en el curso de Maestría en Ciencias Médicas, Universidad de Colima, Colima, México

Comunicación con: José Rafael Cuauhtémoc Acoltzin-Vidal
Correo electrónico: cuauhtemoc_acoltzin@ucol.mx

se le preguntará qué quiere buscar; escriba correlación y dé clic en Ir. Se mostrarán cinco posibilidades. Escoja Coef de Correl y dé clic en aceptar. Abrirá la ventana de Argumentos de Función en donde se le ofrecen dos celdas especiales: para Matriz 1: agrupe con el botón izquierdo del ratón los números de la columna B. Para Matriz 2: dé clic en la celda y agrupe igual los de la columna C. Debajo de las dos celtas aparece el resultado. Al aceptar, lo inserta en la tabla, exactamente en la celda que haya elegido para ello. Ya podrá conocer la bondad de correlación entre variables, conocida como *r*.

- 4. Si el valor obtenido como *r* se eleva al cuadrado y se multiplica por 100 se obtendrá el llamado coeficiente de determinación, que se refiere al porcentaje en el que la variable independiente determina el comportamiento de la dependiente. Conviene aclarar que el concepto de determinismo ha sustituido al de causa-efecto, porque este implica una relación absoluta: si hay causa, debe haber efecto y si se elimina la causa, desaparece el efecto, como en el caso de las enfermedades infecciosas.

Referencias

1. Palacios-Cruz L, Pérez M, Rivas-Ruiz M. y Talavera J. O. Investigación clínica XVIII. Del juicio clínico al modelo de regresión lineal. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(6): 656-61.

Al índice

Respuesta al comentario al artículo "Investigación clínica XVIII"

Rodolfo Rivas-Ruiz[a]

Muchas gracias, estimado doctor José Acoltzin, por los comentarios enviados a propósito de nuestro artículo "Investigación Clínica XVIII. Del juicio clínico al modelo de regresión lineal".

Quiero destacar la importancia del uso de Excel en la práctica clínica, sobre todo en lo que se refiere a nuestro Instituto. Esto debido a que la mayoría de nuestros centros de trabajo cuenta con este *software*, y aprender a utilizarlo como herramienta para hacer investigación es un buen inicio.

Debo reconocer en usted a un gran profesor de estadística y sus recomendaciones y acotaciones como una excelente aportación a nuestro trabajo de difusión de la ciencia.

Muchas gracias.

Recibido: 17/01/2014
Aceptado: 20/01/2014

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

Comentario al editorial "*Revista Médica del IMSS*. Fortalezas y futuro"

Guillermo Murillo-Godínez[a]

En el editorial de reciente publicación, "*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. Fortalezas y futuro" (Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(2):124-5),[1] el doctor Fajardo-Dolci dice: "… Premio Nobel de Medicina 2013, el doctor Randy Schekman, quien antes de recibir el premio analizó los defectos de tres de las más importantes revistas del área médica..." (p. 125).

Efectivamente, el doctor Schekman, en un artículo publicado el lunes 9 de diciembre de 2013,[2] un día antes de que le fuera entregado el Premio Nobel,[3] analizó los defectos de tres de las más importantes revistas del área médica (*Nature*, *Cell* y *Science*); el doctor Schekman reconoce en el artículo citado,[2] que él publicó en esas revistas los artículos que le hicieron acreedor al Premio Nobel, y que dadas las anomalías que analiza de esas revistas, tomó la decisión (y anima a otros a hacer lo mismo) de no publicar más en ellas; pero, dado que el anuncio del ganador del premio se hace en octubre y puesto que los posibles candidatos a ese galardón deben ser propuestos a más tardar el 31 de enero precedente,[3] cabría preguntarse, ¿acaso le hubieran otorgado el Premio Nobel al doctor Schekman si este hubiera publicado su artículo crítico antes de esas fechas?

Recibido: 22/05/2014
Aceptado: 27/05/2014

Referencias

1. Fajardo-Dolci G. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Fortalezas y futuro. Rev Med Inst Seguro Soc. 2014;52(2):124-5.
2. Shekman R. How journals like *Nature*, *Cell* and *Science* are damaging science. *The Guardian* 2013 dic. 9. Disponible en http://www.theguardian.com/commentisfree/2013/dec/09/how-journals-nature-science-cell-damage-science
3. Nobelprize.org . Nomination and selection of medicine laureates. Disponible en http://www.nobelprize.org/nomination/medicine/

[a]Médico internista con consulta privada

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

Respuesta al comentario sobre el editorial *Revista Médica del IMSS*. Fortalezas y futuro

Manuel Ramiro H.,[a] Francisco Espinosa-Larrañaga[b]

La pregunta planteada por el doctor Guillermo Murillo-Godínez es muy provocadora y es abierta para responderse tanto por nuestros lectores como por editores, científicos y participantes que generan conocimiento. Probablemente tiene la posibilidad de todo tipo de respuesta.

En nuestra opinión lo que planteó el doctor Randy Schekman con su crítica es la siguiente: ¿es el factor de impacto (FI), que otorga el Institute for Scientific Information (ISI), el mejor sistema para evaluar el desarrollo de la ciencia? Desde nuestro punto de vista la pregunta sería: ¿el factor de impacto mencionado tiene la cualidad de revelar la calidad de la investigación desarrollada en un país, la calidad de sus publicaciones científicas y la calidad de los investigadores?, pero, sobre todo, ¿cuál es la participación de los revisores y del comité editorial en la selección y aprobación de los escritos aprobados para publicación y los sesgos que siempre existen o cuando menos pueden existir? No cabe duda de que la aparición de un escrito en una revista de muy alto impacto genera tanto para el autor como para su grupo muchas expectativas no solo relacionadas con su prestigio personal; también abre caminos para nuevas investigaciones y desarrollo.

Probablemente, el doctor Randy Schekman lo dudó y consideró que debería haber un sistema de evaluación para investigadores, otro procedimiento de peritaje para apreciar el desarrollo científico de un país, y uno para conocer la calidad de las publicaciones científicas. También uno se preguntaría si una institución privada como ISI, con una marca registrada como el FI, debe tener el derecho a establecer un criterio que se aplique universalmente a las condiciones mencionadas. Bien sabemos que existen grandes diferencias en la producción científica entre los diferentes países. Estas están influidas por el monto de asignación presupuestal gubernamental, la cantidad de investigadores profesionales y la participación del sector privado. Finalmente, estamos de acuerdo con el doctor Randy Schekman en que se deben proponer nuevos sistemas de evaluación que favorezcan el desarrollo de la investigación, que promuevan la calidad de las publicaciones regionales y la incorporación de jóvenes investigadores a la innovación.

Recibido: 18/06/2014
Aceptado: 18/06/2014

[a]Jefe de editores
[b]Editor

Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

Confiabilidad intra e interobservador de la lectura del EEG en pacientes pediátricos con alteraciones neurológicas

Jorge Ramírez-Campos,[a] Marco Núñez-Velázquez,[a] Noé Cárdenas-Rojo,[a] Ricardo A Sevilla-Castillo,[a] Gerardo C Palacios-Saucedo[b]

Intra and inter-observer reliability of electroencephalogram interpretation in pediatric patients with neurological alterations

Introduction: Interpreting an electroencephalogram (EEG) is a subjective process which involves various obstacles to reach an agreement. If the interobserver agreement of a diagnostic process is poor, that process cannot be considered accurate. The aim of this study was to evaluate the intra and interobserver agreement of the EEG reading in pediatric patients.
Methods: 108 EEGs of children under 16 years of age were included. EEGs were interpreted by two pediatric neurologists. Observer number one performed three readings on three different moments to assess intraobserver agreement, while the third reading was blind for the diagnosis. Interobserver agreement was assessed with a single blind reading for the diagnosis of the two observers. Agreement was measured with the kappa index.
Results: Intraobserver agreement to differentiate if the EEG was normal or abnormal was substantial when the three readings were compared (kappa index: 0.66-0.78). The highest agreement rate corresponded to the readings of those who had knowledge of the diagnosis. The interobserver agreement assessing between abnormal or normal EEG was slight (k = 0.12).
Conclusions: Since the EEG is a subjective interpreter dependent study, it is necessary to establish a consensus to standardize the criteria for its interpretation in order to increase the interobserver agreement.

Keywords	Palabras clave
Electroencephalography	Electroencefalografía
Observer variation	Variaciones dependientes del observador
Epilepsy	Epilepsia
Diagnosis	Diagnóstico
Pediatrics	Pediatría

Recibido: 25/03/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

Desde 1929, el neurólogo alemán Hans Berger acuñó el término electroencefalograma, cuya abreviatura es EEG. Con esto se refería a la lectura de la actividad de las neuronas que ocasionan potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores, así como potenciales de acción que se trasmiten de neurona a neurona.[1-3] La lectura del EEG es un proceso subjetivo en el cual se han encontrado diversos obstáculos para llegar a un acuerdo en su interpretación; la disponibilidad de video puede ser importante para diferenciar las convulsiones de las descargas epileptiformes interictales.[1,3,4,5] El video-EEG es un complemento importante en el diagnóstico y la evaluación de la presencia de convulsiones en niños; sin embargo, aun con este medio existe una concordancia interobservador baja.[6-9] Cuando se interpreta un EEG en pediatría es importante tener en cuenta la edad del paciente, ya que el EEG de los niños varía ampliamente desde el nacimiento a la edad de 10 años, aproximadamente.[10,11] Dentro de la interpretación del EEG también está el inconveniente de que hay artefactos que pueden confundir al interpretador.[2] Un factor humano importante es que el interpretador pone un énfasis considerable en la búsqueda de anormalidades porque el paciente es enviado por una historia de "epilepsia".[12,7] Se ha mencionado lo difícil que es decidir en un periodo de EEG de 30 minutos si las descargas periódicas representan descargas epileptiformes periódicas interictales o un patrón ictal de estado epiléptico prolongado.

En un estudio se evaluó la concordancia interobservador en la lectura del EEG. El estudio incluyó a observadores experimentados, como neurólogos con experiencia de cinco a 10 años en lectura de EEG y residentes de neurología con rotación de uno a 10 meses de experiencia en el departamento de neurofisiología. También se evaluó por separado la concordancia interobservador entre médicos expertos e inexpertos y se encontró una concordancia para el diagnóstico de epilepsia de 0.50 (kappa) para médicos expertos y 0.29 (kappa) para médicos inexpertos. Como es de esperar, la concordancia entre observadores experimentados fue mayor que entre los observadores no experimentados; sin embargo, aun así la concordancia entre observadores experimentados solo fue moderada, con un valor de kappa de 0.50.[14] La mayor concordancia se ha

[a]Departamentos de Pediatría y Neurología Pediátrica
[b]División de Investigación en Salud

Hospital de Especialidades 25, Monterrey, Nuevo León, México

Comunicación con: Jorge Ramírez-Campos
Teléfono: (52) 81 8371 4100, extensión 41307
Correo electrónico: jorgermz50@hotmail.com

Resumen

Introducción: interpretar un electroencefalograma (EEG) es un proceso subjetivo que involucra diversos obstáculos para llegar a un acuerdo. Si la concordancia interobservador de un proceso diagnóstico es pobre, ese proceso no puede considerarse certero. El objetivo de este estudio fue valorar la concordancia intra e interobservador de la lectura del EEG en pacientes pediátricos.
Métodos: se incluyeron 108 EEG de niños menores de 16 años, los cuales fueron interpretados por dos neurólogos pediatras. Para evaluar la concordancia intraobservador, el observador número uno realizó tres lecturas en tres tiempos distintos; la tercera lectura fue ciega para el diagnóstico. La concordancia interobservador fue evaluada por medio de una lectura ciega para el diagnóstico de los dos observadores. Se midió el índice kappa.
Resultados: la concordancia intraobservador para diferenciar si el EEG era normal o anormal fue substancial en las tres lecturas (kappa 0.66-0.78). La concordancia más alta correspondió a las lecturas con conocimiento del diagnóstico. La concordancia interobservador para evaluar si el EEG era anormal o normal fue leve (k = 0.12).
Conclusiones: el EEG es un estudio subjetivo que depende del interpretador. Es necesario establecer un consenso para uniformar los criterios para su interpretación y así aumentar la concordancia.

encontrado al identificar el estado continuo epiléptico y la arquitectura del sueño.[14,15] La identificación de la presencia de convulsiones y de descargas epileptiformes interictales tiene un acuerdo interobservador moderado.[13,16]

Si la concordancia interobservador de un proceso diagnóstico es pobre, ese sistema no puede considerarse certero. Por lo tanto, primero se debe mejorar la concordancia interobservador.[4] En la lectura del EEG, esta concordancia —así como su impacto en la práctica clínica— merece un estudio de efectividad clínica antes de considerar de rutina el EEG interictal como un estándar de valor para realizar intervenciones en la práctica clínica.[7,17]

El objetivo de este estudio fue evaluar la concordancia intra e interobservador de la lectura del EEG para la detección de anormalidades electroencefalográficas en pacientes pediátricos con diferentes alteraciones neurológicas.

Métodos

Se incluyeron 108 EEG de niños menores de 16 años de edad. Esos EEG se llevaron a cabo en la Unidad Médica de Alta Especialidad 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Monterrey, Nuevo León, al noreste de México. Se excluyeron los EEG catalogados como no interpretables por los observadores (por presentar artefactos) y los EEG que hubieran sido realizados bajo sedación. Se eliminó un EEG por no contar con los datos correctos del paciente en la hoja de solicitud. El tamaño de la muestra se calculó utilizando una fórmula para proporciones de variables dicotómicas, con una proporción esperada de 0.20, como la proporción esperada de no concordancia entre los observadores, con un nivel de confianza del 95 % y una amplitud total esperada del intervalo de confianza de 0.15; el tamaño de la muestra calculada fue de 109.

Se elaboró una hoja de recolección de datos en la que se incluyó el folio del estudio, la edad del paciente, el sexo y el diagnóstico por el cual se solicitó el estudio. Para las observaciones ciegas se excluyó el diagnóstico de las hojas de recolección. Se invitó a participar en el estudio a cinco neurólogos pediatras y a un neurólogo de adultos, de los cuales solo aceptaron participar dos neurólogos pediatras. Los EEG fueron interpretados por dos neurólogos pediatras con diez o más años de experiencia en la interpretación de electroencefalogramas. Para medir la concordancia se utilizó el coeficiente de concordancia kappa y el porcentaje de concordancia. El valor de kappa fue categorizado de la siguiente manera: 0.00 pobre, 0.01-0.20 leve, 0.21-0.40 aceptable, 0.41-0.60 moderada, 0.61-0.80 substancial y 0.081-1.00 concordancia casi perfecta.[18] Para el análisis de la concordancia intraobservador, el observador número uno realizó tres lecturas de los EEG en tres tiempos diferentes. En las primeras dos lecturas se contaba con el diagnóstico por el cual se solicitó el EEG anotado en la hoja de recolección de datos; en la tercera lectura se omitió el diagnóstico. Para la evaluación de la concordancia interobservador se comparó la tercera lectura del observador número uno contra la lectura del observador número dos, ambas ciegas para el diagnóstico.

Resultados

Se incluyeron registros electroencefalográficos correspondientes a 108 pacientes pediátricos, con una edad media de 6 años (3 meses-14 años), 63 hombres (58.3 %) y 45 mujeres (41.7 %). La duración del EEG fue de 18 + 3.5 minutos. Se hicieron con video 62 estudios (57.4 %) y 46 sin video (42.6 %). Las patologías de base por las que se solicitó el electroencefalograma fueron epilepsia o crisis convulsiva 44 (40.7 %), crisis convulsivas febriles 17 (15.7 %), trastorno de conducta

y aprendizaje 12 (11.1 %), antecedente de meningitis 6 (5.6 %), crisis convulsivas asociadas a fiebre 1 (0.9 %), antecedente de traumatismo 1 (0.9 %), tumor de sistema nervioso central 1 (0.9 %) y otros 26 (24.1 %).

Para evaluar la concordancia intraobservador, el observador uno realizó tres lecturas de los 108 EEG en tres tiempos diferentes y dejó un intervalo de un mes entre cada lectura. En las dos primeras lecturas se incluyó en la hoja de datos del paciente el diagnóstico por el que se solicitó el EEG mientras que en la tercera lectura se eliminó el diagnóstico del paciente. Se analizó en primera instancia la capacidad de discernir si el EEG era normal o anormal y se encontró una concordancia substancial al comparar entre sí las tres lecturas realizadas por el observador número uno. Se obtuvo un coeficiente de concordancia kappa de 0.78 entre la primera y segunda lecturas, de 0.69 entre la primera y tercera lecturas, así como de 0.66 entre la segunda y tercera lecturas.

Posteriormente se analizó la capacidad de discernir si el estudio era normal o anormal no paroxístico o paroxístico. El valor de concordancia kappa resultó en un rango substancial al comparar entre sí las tres lecturas, pues fue de 0.74 entre las lecturas uno y dos, 0.68 entre las lecturas uno y tres, y 0.64 entre las lecturas dos y tres.

En los electroencefalogramas marcados como anormales no paroxísticos, se evaluó la capacidad para discernir si dicha anormalidad era focal o generalizada; solo se reportaron seis casos con anormalidad no paroxística focal en las tres diferentes lecturas, y solo hubo concordancia entre un paciente de la segunda lectura contra la tercera.

Asimismo, de los estudios marcados como anormales paroxísticos se evaluó la capacidad de discernir si la anormalidad era focal o generalizada y se encontró una concordancia perfecta al comparar la primera lectura contra la segunda (k = 1), una concordancia substancial en las comparaciones de la primera lectura contra la tercera (k = 0.85) y la segunda contra la tercera (k = 0.82).

Se evaluó también la capacidad de establecer en qué estado de conciencia se encontraba el paciente al momento del estudio y se observó una concordancia substancial al comparar la primera lectura contra la segunda (k = 0.77) y la primera contra la tercera (k = 0.78). Al comparar la segunda lectura contra la tercera la concordancia fue casi perfecta (k = 0.82) (cuadro I).

Se evaluó también la concordancia intraobservador al separar los EEG en grupos de EEG con video y sin video.

En las lecturas de los EEG con video se encontró un coeficiente de concordancia kappa en rango sustancial al comparar las tres lecturas entre sí y catalogar los EEG como normal o anormal. El valor kappa fue de 0.73 entre la primera y la segunda lectura, y de 0.69 tanto en la comparación de la primera y la tercera lectura como entre la segunda y la tercera lectura.

Cuando se comparó la concordancia de los EEG entre normal contra anormal no paroxístico y anormal paroxístico, el coeficiente kappa se observó en rangos substanciales al correlacionarse las tres lecturas entre sí, con un valor kappa de 0.70 entre las lecturas uno y dos, de 0.68 entre las lecturas uno y dos, así como entre las lecturas uno y tres.

Cuadro I Concordancia intraobservador de 108 registros electroencefalográficos de pacientes pediátricos evaluados tres veces por un neurólogo pediatra con y sin video

	Pares de observaciones		
	1 *vs* 2*	1 *vs* 3†	2 *vs* 3†
Todos los EEG (N = 108)			
Normal/anormal	0.78 (91)	0.69 (87)	0.66 (86)
Normal/anormal no paroxístico/paroxístico	0.74 (91)	0.68 (87)	0.64 (86)
Paroxístico focal/generalizado	1 (100)	0.85 (95)	0.82 (94)
Sueño/vigilia/ambos	0.77(85)	0.78 (0.86)	0.82 (88)
EEG con video (n = 62)			
Normal/anormal	0.73 (90)	0.69 (88)	0.69 (88)
Normal/no paroxístico/ paroxístico	0.70 (90)	0.68 (88)	0.68 (88)
EEG sin video (n = 46)			
Normal/anormal	0.83 (93)	0.67 (84)	0.61 (82)
Normal/no paroxístico/paroxístico	0.81 (93)	0.62 (83)	0.61 (83)

Los valores corresponden al coeficiente de concordancia kappa (porcentaje de concordancia)
*Evaluación no cegada para el diagnóstico; †evaluaciones cegadas para diagnóstico
Categorías de índice kappa: 0.00 pobre, 0.01-0.20 leve, 0.21-0.40 aceptable, 0.41-0.60 moderada, 0.61-0.80 substancial, 0.081-1.00 casi perfecta (referencia 18)
EEG = electroencefalograma

En los electroencefalogramas interpretados sin el apoyo del video se encontró una concordancia casi perfecta (k = 0.83) al enfrentar la primera lectura contra la segunda para evaluar si el electroencefalograma era normal o anormal. Al comparar la primera lectura contra la tercera (k = 0.67) y la segunda contra la tercera (k = 0.61), la concordancia fue substancial. Resultados similares se registraron cuando se trató de discernir entre normal y anormal no paroxístico y anormal paroxístico; al comparar la primera lectura contra la segunda, la concordancia fue casi perfecta (k = 0.81), y al comparar la primera lectura contra la tercera (k = 0.62) y la segunda contra la tercera (k = 0.61) la concordancia fue substancial.

La concordancia interobservador fue realizada tomando la tercera lectura del observador número uno y la lectura del observador número dos, ambas cegadas para el diagnóstico. En esta evaluación se eliminaron tres casos que fueron borrados de la base de datos del Departamento de Electrofisiología y que no pudieron ser valorados por el observador número dos. Se evaluaron en total 105 registros electroencefalográficos.

Al hacer el análisis de la concordancia para discernir si el estudio era normal o anormal se encontró una concordancia leve (k = 0.12); y al valorar la capacidad para distinguir si el estudio era normal, anormal no paroxístico o anormal paroxístico la concordancia también fue leve (k = 0.10).

Dentro de los estudios catalogados como paroxísticos se evaluó la capacidad de distinguir si la alteración era focal o generalizada y se observó una concordancia moderada (k = 0.53).

Se evaluó la capacidad de los observadores para distinguir si el estudio transcurrió en estado de sueño, vigilia o ambos, y se registró una concordancia aceptable (k = 0.37). Se separaron los electroencefalogramas en dos grupos de EEG con video y EEG sin video. En los primeros se comparó la concordancia al discernir si el estudio era normal o anormal y se obtuvo un valor kappa en rango leve (k = 0.10). Asimismo, se evaluó el grado de concordancia al discernir si el estudio era normal contra anormal no paroxístico y paroxístico y se observó un coeficiente kappa en rango leve (k = 0.17). Entre los EEG sin video la concordancia al evaluar si el electroencefalograma era normal o anormal fue leve (k = 0.18), y al distinguir entre normal contra anormal no paroxístico y paroxístico la concordancia también fue leve (k = 0.13) (cuadro II).

Cuadro II Concordancia interobservador de 105 registros electroencefalográficos de pacientes pediátricos evaluados por dos neurólogos pediatras con y sin video y cegados para el diagnóstico

	Observador		
	1	*vs*	2
Todos los EEG (n = 105)			
Normal/anormal	0.12		(52)
Normal/anormal no paroxístico o paroxístico	0.10		(45)
Paroxístico focal/generalizado	0.53		(81)
Sueño/vigilia/ambos	0.37		(62)
EEG con video (n = 61)			
Normal/anormal	0.10		(50)
Normal/anormal no paroxístico/paroxístico	0.17		(46)
EEG sin video (n = 44)			
Normal/anormal	0.18		(55)
Normal/anormal no paroxístico/paroxístico	0.13		(44)

Los valores corresponden al coeficiente de concordancia kappa (porcentaje de concordancia)
Categorías de índice kappa: 0.00 pobre, 0.01-0.20 leve, 0.21-0.40 aceptable, 0.41-0.60 moderada, 0.61-0.80 substancial, 0.081-1.00 casi perfecta (referencia 18)
EEG = electroencefalograma

Discusión

El EEG es una de las herramientas más utilizadas en la evaluación de alteraciones cerebrales, tales como epilepsia, demencia, encefalopatías tóxicas o metabólicas, estados de coma e inclusive muerte cerebral. El principal motivo de solicitud de un EEG es diagnosticar epilepsia.[3] La subjetividad de la interpretación del EEG ha generado diversos obstáculos para llegar a un acuerdo en su interpretación, por lo que para mejorar el proceso diagnóstico se ha incluido la toma de video. Otro problema para la interpretación diagnóstica del EEG es que este es valorado fuera del contexto clínico y los hallazgos son sobrevalorados con respecto al cuadro clínico del paciente. Asimismo, existe en la interpretación del EEG el inconveniente de los artefactos que pueden confundir al observador.[10]

En el presente estudio se evaluó la concordancia intraobservador para detectar anormalidades electroencefalográficas y el estado de conciencia del paciente al momento del estudio, con y sin el apoyo de un diagnóstico clínico presuntivo. También se evaluó la influencia del uso de video en la interpretación del EEG. De la misma manera se analizó la concordancia interobservador para detectar anormalidades electroencefalográficas y el estado de conciencia en que se encontraba el paciente al momento del estudio en lecturas ciegas para el diagnóstico, así como la influencia del uso de video en el reporte.

En términos generales se encontró una concordancia intraobservador substancial; sin embargo, se observó una mayor concordancia al comparar las lecturas con diagnóstico incluido en la solicitud de envío. Esto sugiere que con el apoyo de una orientación diagnóstica plasmada en la solicitud del EEG es posible que el observador e interpretador de este busque de una manera más intencionada los posibles datos de anormalidad esperados para el diagnóstico específico de la solicitud o, en su defecto, podría el interpretador catalogar como normal dicho estudio si el diagnóstico de envío es un problema en el que lo habitual es que no esperamos encontrar alteraciones. Un factor humano importante que puede conducir a error en la lectura del EEG es que el interpretador trata fuertemente de encontrar anormalidades porque el paciente es enviado por una historia de "epilepsia".[12]

Cuando se separaron los EEG con video y sin video, los resultados fueron similares a la evaluación de las lecturas en general. En los EEG con video se observa una concordancia substancial, que es más elevada en las comparaciones de las lecturas con diagnóstico. En cuanto al grupo de EEG sin video se encontró que la concordancia fue casi perfecta al comparar las lecturas con diagnóstico y se ve un descenso importante de la concordancia al comparar las lecturas con diagnóstico contra las lecturas sin diagnóstico, llegando hasta una concordancia moderada. Contrario a lo que se esperaría, hubo una mayor concordancia en las lecturas de EEG sin video; posiblemente lo que pudo haber confundido al interpretador eran los movimientos observados en el video: que en una de las observaciones hayan sido interpretados como de origen convulsivo y posteriormente en una segunda revisión hayan sido catalogados como movimientos anormales tipo *tics* o coreiformes; de esta manera, lo que disminuye la concordancia en la interpretación de un EEG leído en diferentes ocasiones estriba no tanto en las características del trazo eléctrico sino más bien en una inadecuada interpretación de los movimientos del paciente en el video.

La capacidad que tenga el observador de distinguir el estado de conciencia del paciente al momento del estudio puede modificar su juicio diagnóstico. La importancia de evaluar la capacidad que tiene el observador de distinguir en qué estado de conciencia está el paciente radica en que durante el estado de sueño aparecen paroxismos propios de este que pueden confundirse con actividad anormal. En este estudio se encontró una concordancia intraobservador substancial casi perfecta para identificar el estado de conciencia del paciente.

En cuanto al análisis de la concordancia interobservador, se encontró una concordancia leve (k = 0.12) al comparar la capacidad para discernir si el estudio era normal o anormal, comparado con los estudios de Stroink *et al.*,[19] en los cuales encontraron una concordancia interobservador substancial para discernir si el estudio era normal o anormal (k = 0.66), con un grupo de 72 pacientes vistos por dos observadores y casi perfecta (k = 0.83) en el diagnóstico de anormalidades epileptiformes. Al comparar la capacidad de discernir si el estudio era normal contra anormal no paroxístico y anormal paroxístico, también se encontró una concordancia leve. Esto nos hace pensar que realmente es necesario crear un consenso en la interpretación de los EEG en el que tratemos de definir parámetros objetivos medibles en la gráfica del electroencefalograma. Azuma *et al.*[20] proponen una manera de aumentar la concordancia interobservador: después de que tres observadores evaluaron 100 EEG, los investigadores discutieron las discordancias entre ellos. Así establecieron una guía usando como referencia un libro internacional de electroencefalografía y esa guía fue dada a los tres observadores. Se notó un aumento de la concordancia intraobservador de substancial a moderada después de implementado el consenso en la segunda lectura.

Al evaluar la concordancia para discernir si el estudio era normal, anormal no paroxístico o paroxístico la concordancia también fue leve; en cuanto a discernir si las anormalidades paroxísticas eran focales o generalizadas, se encontró una concordancia moderada.

Asimismo, tuvo una concordancia aceptable la capacidad de distinguir si el estado de conciencia del paciente estaba en sueño, vigilia o ambos. Esto es importante, ya que al no estar de acuerdo en el estado de conciencia en que se encuentra el paciente al momento del estudio puede hacer que se malinterpreten ondas normales o artefactos como anormales y viceversa, con un subsecuente descenso en la concordancia.

Al separar los EEG con base en el criterio de si contaban con video o no, la concordancia interobservador fue leve para ambos grupos. Luca Vignatelli *et al.*[21] tuvieron una concordancia de leve a moderada en observadores expertos al evaluar, apoyados con video, la concordancia interobservador para identificar eventos paroxísticos durante el sueño; sugieren que la causa de la discordancia diagnóstica puede ser la falta de reglas o criterios aplicables para el diagnóstico de estos eventos, así como la dificultad de diferenciar periodos de movimientos anormales cortos de los movimientos fisiológicos del sueño. Existen varios estudios que evalúan la concordancia interobservador y en todos ellos no hay un resultado uniforme en cuanto a los rangos de concordancia; estos varían de acuerdo con el tipo de anormalidad que se esté estudiando, el tipo de paciente, el de hospitales, así como la experiencia misma de los observadores. No encontramos artículos mexicanos publicados que evalúen la concordancia intraobservador ni interobservador para la lectura de EEG, por lo que no tenemos un punto fehaciente de comparación.

El presente estudio tiene como limitante que el observador número dos solo realizó la lectura ciega para el diagnóstico. Como se observó en el análisis de la concordancia intraobservador, contar con el diagnóstico presuntivo en la hoja de solicitud de electroencefalograma pudiera aumentar la concordancia diagnóstica, orientando a los observadores a buscar las alteraciones más frecuentes esperadas de acuerdo con la patología listada en la solicitud del estudio. No se llevó a cabo un consenso por parte de los observadores para establecer parámetros objetivos de interpretación en cuanto a que es normal, anormal, anormal no paroxística y paroxística, sino que cada observador se basó en su conocimiento adquirido y su experiencia.

Es necesario realizar estudios en los que intervengan más observadores, se realicen lecturas con y sin diagnóstico entre un mismo observador, y se implementen criterios unificados para el diagnóstico de las anormalidades que se van a evaluar con el fin de aumentar la concordancia interobservador.

Conclusiones

El EEG es un estudio útil como complemento diagnóstico en pediatría, pero depende mucho de la subjetividad en la interpretación al ser observador dependiente.

Es necesario establecer un consenso para uniformar criterios diagnósticos en la interpretación del EEG.

Contrario a lo que se esperaría en relación a que el diagnóstico de solicitud del EEG sea de utilidad para la interpretación, consideramos que las lecturas de este son más reales si se interpreta el trazo electroencefalográfico de una manera más objetiva sin estar influenciados por el diagnóstico descrito en la solicitud de envío.

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.

Referencias

1. Suástegui-Román RA, Garza-Morales S, Espinosa-Montero R, Pérez-Ramírez M, Aveleyra-Ojeda E. Utilidad y costo del electroencefalograma. Experiencia de1000 casos en un hospital de tercer nivel en México. Bol Med Hosp Infant Mex. 2007;64:171-81.
2. Ramos-Argüelles F, Morales G, Egozcue S, Pabón RM, Alonso MT. Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. Anales Sis San Navarra. 2009;32:69-82.
3. Cosenza ME, Alves SV. Non-epileptiform EEG abnormalities: an overview. Arq Neuropsiquiatr. 2011; 69:829-35.
4. Van Donselaar CA, Stroink H, Arts WF. How confident are we of the diagnosis of epilepsy? Epilepsia. 2006;47:9-13.
5. Gilbert DL, Sethuraman G, Kotagal U, Buncher C. Meta-analysis of EEG test performance shows wide variation among studies. Neurology. 2003;60:564-70.
6. Malone A, Ryan CA, Fitzgerald A, Burgoyne L, Connolly S, Boylang B. Interobserver agreement in neonatal seizure identification. Epilepsia. 2009;50:2097-101.
7. Ferrie CD. Preventing misdiagnosis of epilepsy. Arch Dis Child. 2006;91:206-9.
8. Khreisat WH. Clinical indications of electroencephalogram in children. MEJFM. 2012;10:13-9.
9. Benbadis SR, LaFrance WC, Papandonatos GD, Korabathina K, Lin K, Kraemer HC. Interrater reliability of EEG-video monitoring. Neurology. 2009; 73:843-6.
10. Si Y, Gotman J, Pasupathy A, Flanagan D, Rosenblatt B, Gottesman RD. An expert system for EEG monitoring in the pediatric intensive care unit. Electroenceph Clin Neurophysiol. 1998;106:488-500.
11. Blumstein MD, Friedman MJ. Childhood seizures. Emerg Med Clin N Am. 2007;25(4):1061-86.
12. Benbadis SR, Lin K. Errors in EEG interpretation and misdiagnosis of epilepsy Which EEG patterns are overread? Eurneurol. 2008;59: 267-71.
13. Abendn NS, Gutierrez-Colina A, Zhao H, Guo R, Marsh E, Clancy RR, et al. Interobserver reproducibility of electroencephalogram interpretation in critically ill children. J Clin Neurophysiol. 2011;28:15-9.
14. Ronner HE, Ponten SC, Stam CJ. Uitdehaag BM. Inter-observer variability of the eeg diagnosis of seizures in comatose patients. Seizure 2009;18:257-63.
15. Piccinelli P, Viri M, Zucca C, Borgatti R, Romeo A, Giordano L, et al. Inter-rater reliability of the EEG reading in patients with childhood idiopathic epilepsy. Epilepsy Res. 2005;66:195-8.
16. Gilbert DL. Interobserver reliability of visual interpretation of electroencephalograms in children with newly diagnosed seizures. Dev Med Child Neurol. 2006;48:1009-10; author reply 1010-1.
17. Lee WC, Man SS, Lau KW, Cheng LC, Kwong NS, Kwong KL. Uses and abuses of paediatric electroencephalography. Hong Kong Med J. 2012;18:25-9.
18. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics. 1977;33:159-74.
19. Stroink H, Schimsheimer RJ, Weerd AW de, Geerts AT, Arts WF, Peeters EA, et al. Interobserver reliability of visual interpretation of electroencephalograms in children with newly diagnosed seizures. Dev Med Child Neurol. 2006; 48: 374-7.
20. Azuma H, Hori S, Nakanishi M, Fujimoto S, Ichikawa N, Furukawa TA. An intervention to improve the interrater realiability of clinical EEG interpretations. Psychiatry Clin Neurosci. 2003;57:485-9.
21. Vignatelli L, Bisulli F, Provini F, Naldi I, Pittau F, Zaniboni A, et al. Interobserver reliability of video recording in the diagnosis of nocturnal frontal lobe seizures. Epilepsia. 2007;48:1506-11.

Registro de infarto del miocardio en un hospital del tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social

José Angel González-Pliego,[a] Diego Armando Gudiño-Amezcua,[a] Alfredo Celis,[b] Gonzalo Israel Gutiérrez-Díaz[a]

Registry of myocardial infarction in a tertiary hospital of the Instituto Mexicano del Seguro Social

Background: Since the prognosis of myocardial infarction with ST elevation (STEMI) depends on its immediate handling and on secondary prevention measures, not following the recommendations could impede the improvement of the population affected by this disease. The aim was to describe the clinical-epidemiologic profile and the process of care of patients with STEMI in a tertiary hospital.
Methods: We analyzed the clinical information, the risk stratification, the revascularization therapy and the prescription trends at discharge of patients with STEMI attended in one year.
Results: 246 patients with a mean age of 61 years were included; 76 % were men. Most of the cases of STEMI (37.3 %) were patients from 60 to 69 years. The most prevalent risk factor was sedentarism. The TIMI score was low in 81.7 % of the cases. Residual ischemia/viability was detected in 35 %, and coronary obstructions were found in all the cases of catheterized patients. Percutaneous coronary intervention was carried out in 76 %, mainly with drug-eluting stents (77.5 %). At discharge, statins and antiplatelet agents were prescribed in more than 90 %; other drugs were prescribed to 64-82 % of the cases.
Conclusions: STEMI predominates in sedentary men over 60 years. Using stents to stratify risk, to look for residual ischemia/viability, and to revascularize with drug-eluting are common practices, but the compliance of evidence-based guidelines, although better than in the past, is not optimal yet.

Keywords	Palabras clave
Myocardial infarction	Infarto del miocardio
Myocardial ischemia	Isquemia miocárdica
Registries	Sistema de registros

Recibido: 29/05/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

Puesto que el pronóstico del infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) depende de su manejo inmediato y de las medidas de prevención secundaria, la falta de apego a las recomendaciones de las guías de práctica clínica específicas, basadas en evidencia científica y ampliamente difundidas,[1-3] es un factor que impide mejorar las expectativas de la población afectada por este síndrome clínico. En nuestro medio tiene un gran impacto médico, económico y social y su frecuencia de presentación ha sido claramente documentada.[4,5] En la última década, dos registros nacionales[4,6] mostraron las características clínicas, el manejo, y la evolución hospitalaria de estas formas de presentación de la cardiopatía isquémica (CI) entre 1998 y 2001[4] y entre diciembre de 2002 y noviembre de 2003.[6] Uno más evaluó el riesgo de los síndromes coronarios agudos (SICA), por medio de la escala de GRACE,[7] en hospitales de tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).[8]

El propósito de este trabajo es describir el perfil clínico-epidemiológico y el proceso de atención del IMCEST en un hospital de tercer nivel de atención del IMSS.

Métodos

Del 1 de marzo de 2010 al 28 de febrero de 2011, se efectuó el registro de la información. El universo de estudio se conformó con los pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años con diagnóstico de egreso de IMCEST, de acuerdo con los criterios convencionales;[1,2,9] se excluyeron los pacientes que, teniendo este diagnóstico, carecieran de los mínimos datos requeridos en el expediente al egreso hospitalario.

Se recabó del expediente clínico la información sobre diagnóstico nosológico, sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), clasificación de Killip-Kimball (K-K)[10], clasificación de riesgo TIMI (Thrombolisys in Myocardial Infarction) para IMCEST,[11] resultados de glucosa, creatinina, fracción miocárdica de creatinfosfokinasa (CPK-MB), y troponina I (T-I); la información relativa a trastornos del ritmo o de la conducción y de necrosis en el electrocardiograma (ECG); los resultados de prueba de esfuerzo (PE), o de ecocardiografía

[a]Departamento de Cardiología Clínica
[b]Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: José Angel González-Pliego
Teléfono: 01 33 3617 0060, extensión 31523
Correo electrónico: gopa1@att.net.mx

Resumen

Introducción: dado que el pronóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) depende de su manejo inmediato y de las medidas de prevención secundaria, el no seguir las recomendaciones actuales impide mejorar las expectativas de la población afectada por este padecimiento. El objetivo es describir el perfil clínico-epidemiológico y el proceso de atención del IMCEST en un hospital de tercer nivel.
Métodos: se analiza la información clínica, la estratificación de riesgo, la terapia de revascularización y los hábitos de prescripción al egreso de los casos con IMCEST atendidos en un año.
Resultados: se incluyeron 246 pacientes con edad promedio de 61 años; el 76 % fueron varones. La mayoría (37.3 %) de IMCEST ocurrió entre los 60 y los 69 años. El sedentarismo fue el factor de riesgo predominante. El 81.7 % de los casos tuvo *score* TIMI de riesgo bajo. El 35 % tuvo isquemia/viabilidad y en todos los cateterizados se demostraron obstrucciones coronarias. El 76 % se revascularizó con *stent*, principalmente farmacológico (77.5 %). Al egreso más del 90 % de los casos recibió estatina y antiplaquetarios, mientras otras drogas se prescribieron al 64-82 % de los casos.
Conclusiones: el IMCEST predomina en hombres sedentarios de la séptima década. Estratificar el riesgo, buscar isquemia/viabilidad residual y revascularizar con *stent* farmacológico son prácticas comunes; el cumplimiento de recomendaciones basadas en la evidencia es mejor que en el pasado, pero todavía no es óptimo.

de estrés (EE) para la búsqueda de isquemia residual (considerando la primera como positiva al existir una depresión ≥ 1 mm del segmento ST a los 80 ms en al menos dos derivaciones contiguas, o por la presencia de angina durante o después del ejercicio, y la segunda al demostrarse movilidad anormal tras la infusión de dobutamina intravenosa); los resultados de la angiografía coronaria, la realización y tipo de revascularización, el uso de *stents* coronarios y los fármacos prescritos al egreso, todo lo cual fue vaciado en una base de datos.

Para una estimación de distribución de variables cualitativas con una precisión de ± 6 %, con un intervalo de confianza (IC) del 95 %, se calculó un tamaño de muestra superior a 225 pacientes, conformada esta con el total de pacientes atendidos durante un año. La edad se expresó como promedio y desviación estándar y se dividió proporcionalmente por décadas; se calculó la proporción de cada FRCV, del perfil de riesgo TIMI y de la severidad de falla cardiaca mediante la escala K-K; se determinó el tipo de indicación de cateterismo, las arterias con obstrucción significativa, el número de *stents* por vaso tratado con intervencionismo y los casos cuya prescripción al egreso hospitalario incluyeran los fármacos recomendados en la actualidad.[1-3]

La Comisión de Investigación local aprobó el proyecto (No. de registro: R-2012-1301-71).

Resultados

Se incluyeron para el procesamiento y análisis 246 pacientes con diagnóstico de IMCEST. La mayoría de los participantes fueron hombres, las edades mínima y máxima fueron 23 y 90 años, y el mayor número de casos ocurrió en la séptima década de la vida. El FRCV más común fue el sedentarismo, pero se observó una elevada prevalencia de tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y dislipidemia (cuadro I).

El cuadro II muestra los grados de severidad de insuficiencia cardiaca y la clasificación de riesgo TIMI para la población estudiada.

La distribución y el porcentaje de casos según los rangos de las enzimas cardiacas, la glucosa y la creatinina se muestran en el cuadro III. En la mayoría se detectó incremento de la CPK-MB y de la T-I, concordantes con el diagnóstico. Destacan la creatinina normal en la mayor parte y la hiperglucemia en un tercio de los casos.

En el ECG de reposo, nueve de cada 10 sujetos tenían ritmo sinusal y las arritmias y anomalías de la conducción eléctrica se distribuyeron así: extrasístoles ventriculares (EV), 39 casos (15.8 %); fibrilación atrial, 9 casos (3.7 %); taquicardia ventricular, 3 casos (1.2 %); bloqueo de rama izquierda, 21 casos (8.5 %); bloqueo de rama derecha, 28 casos (11.4 %) y bloqueo aurículo-ventricular (BAV) avanzado, 21 casos (8.5 %).

En cuatro sujetos (1.6 %) se observó una zona de necrosis antigua, mientras que la mayoría tuvo necrosis actual, sobre todo en la cara inferior.

La presencia de isquemia en la PE, la estratificación de riesgo según la escala de Duke y los segmentos isquémicos/viables miocárdicos residuales se muestran en el cuadro IV.

En la cuarta parte de los pacientes se efectuó coronariografía urgente, pero en la mayoría se indicó después de haberse demostrado isquemia residual.

Considerando significativas las obstrucciones coronarias ≥ 70 %, la distribución de los casos con obstrucción univascular, la de sus combinaciones cuando hubo afectación de dos o de tres arterias coronarias y el número y la proporción de los *stents* colocados se muestra en el cuadro V. El más utilizado fue el recubierto con fármaco y se aplicaron uno o dos dispositivos en la mayoría.

La fibrinólisis se empleó en un tercio de la población estudiada (n = 80; 32.5 %) y el fármaco más utilizado fue el tenecteplase (n = 48; 60 %), seguido

Cuadro I Datos demográficos y clínicos de 246 casos con IMCEST

	n	%
Sexo		
Hombres	188	76.4
Mujeres	58	23.6
Edad por décadas (años)*		
< 30	1	0.40
30-39	7	2.84
40-49	28	11.3
50-59	69	28.0
60-69	92	37.3
70-79	31	12.6
≥ 80	18	7.31
Factores de riesgo cardiovascular		
Hipertensión arterial	133	54.0
Dislipidemia	86	34.9
Sedentarismo	223	90.6
Tabaquismo	151	61.3
Diabetes mellitus	107	43.4
Menopausia	50	86.2†
Historia familiar	55	22.3
Síndrome metabólico	31	12.6

*Edad promedio ± DE 61.1 + 11.4
†Del total femenino

de la estreptoquinasa (*n* = 9; 11.2 %) y el alteplase (*n* = 2; 2.7 %). En el resto de los casos no hubo información disponible.

En el tratamiento farmacológico al egreso hospitalario (cuadro VI) resalta la prescripción mayoritaria de antiplaquetarios y estatinas.

Discusión

El IMCEST ocurre regularmente en hombres sedentarios en la séptima década de la vida, fumadores, hipertensos, diabéticos y dislipidémicos, sin grave deterioro hemodinámico y con un bajo pronóstico de mortalidad a corto plazo; en la mayoría se investiga isquemia/viabilidad residual y se efectúa revascularización percutánea preferentemente con *stents* recubiertos.

La mayor parte de casos con IMCEST ocurrió en hombres en la séptima década de la vida y el promedio de edad fue similar al informado previamente.[6,8] En contraste, la edad promedio en otro estudio mexicano[4] fue ocho años menor. Si bien este hallazgo aún indica

Cuadro II Severidad de insuficiencia cardiaca y riesgo TIMI en IMCEST en 246 casos

Clasificación de Killip-Kimball	*n*	%
I	208	84.5
II	28	11.3
III	3	1.21
IV	2	0.81
Sin dato	5	2.03
Riesgo TIMI	***n***	***%***
1-4	201	81.7
≥ 5	45	18.2

TIMI = thrombolysis in miocardical infarction; IMCEST = infarto al miocardio con elevación del segmento ST

la presencia de esta forma de CI en hombres mexicanos jóvenes, concuerda con el descenso de su mortalidad en la última década.[12] El FRCV predominante fue el sedentarismo, lo que recuerda que la inactividad física

Cuadro III Distribución porcentual de enzimas cardiacas y química sanguínea en 246 pacientes con IMCEST

		n	%
CPK-MB	Rangos (UI)		
	16-100	120	48.7
	101-500	108	43.9
	> 1000	5	2.03
	Sin dato	13	5.28
Troponina I	Rangos (µg/L)		
	1.00-4.99	112	45.5
	5.00-9.99	63	25.6
	10.0-14.99	23	9.34
	15.00-30.00	27	10.9
	Sin dato	21	8.53
Glucosa	Rangos (mg/dL)		
	70-110	129	52.4
	111-126	33	13.4
	127-200	53	21.5
	201-400	24	9.75
	Sin datos	7	2.84
Creatinina	Rangos (mg/dL)		
	0.5-1.5	234	95.1
	1.51-2.0	5	2.03
	≥ 2.01	6	2.43
	Sin dato	1	0.40

CPK-MB = creatinfosfokinasa

es un elemento que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular y el efecto protector que proporciona el ejercicio regular, hecho documentado recientemente en población latinoamericana;[13,14] el tabaquismo se encontró en una proporción similar a la observada en el RENASICA,[4] en tanto que la prevalencia de HTA y DM no difirió de la de la población total de ese registro y de los casos con IMCEST de los más recientes;[6,8] la dislipidemia fue menos observada que por otros autores.[4,8]

La mayoría de nuestros casos se situó en estadio KK I; en el RENASICA II se observó una asociación directa entre el estadio KK y la mortalidad hospitalaria en los casos con IMCEST,[6] y en el Renasca-IMSS los estadios KK fueron mayores en los pacientes con esta condición.[8]

En nuestra población, utilizando la escala TIMI para IMCEST,[11,15,16] solo en una quinta parte la predicción de muerte a 30 días fue ≥ 12.4 %.

La determinación de CPK-MB y T-I se efectuó en 90 % o más de la población del registro, mientras que en el RENASICA se midió la primera en el 31 % y las troponinas en el 11.6 %, de los casos; en otra observación, solo fue posible medir la CPK total y la CPK-MB.[6]

Aun la nefropatía leve, según la filtración glomerular, implica un mayor riesgo de muerte y sucesos cardiovasculares no fatales,[17] lo que da relevancia a la elevación de la creatinina en nuestros casos.

Como en la mitad de la muestra estudiada se observó hiperglucemia, variable que se asocia a mal pronóstico, debe mantenerse una concentración de glucosa ≤ 200 mg/dL, pero evitando la hipoglucemia.[3]

Los bloqueos de rama, que pueden asociarse a infarto anterior extenso y progresar a BAV completo e insuficiencia cardiaca,[2] ocurrieron en cifras ligeramente mayores a las observadas en los pacientes con IMCEST del RENASICA II,[6] pero las EV y el BAV avanzado fueron más frecuentes en nuestra población Por otro lado, la mayoría de nuestros casos tuvo necrosis inferior, como en otras observaciones.[18]

Elemento crucial para estratificar el riesgo después de la fase aguda del IMCEST,[19] la búsqueda de isquemia con PE y EE después de la fase aguda fue superior a la informada previamente en nuestro medio[6] y permitió optar por el cateterismo cardiaco en una proporción similar a la de otros registros.[4,6,20] Como en otras series,[21] en la nuestra no se obser-

Cuadro IV Isquemia miocárdica residual en ergometría y ecocardiografía de estrés

Prueba de esfuerzo en banda sin fin					*n* = 121
Isquemia en ECG de ejercicio:			*n*		%
Positiva			23		19.0
Negativa			98		80.9
Riesgo según escala de Duke:					
Bajo			6		26.0
Intermedio			11		47.8
Alto			6		26.0
Ecocardiografía de estrés					*n* = 90
Segmentos isquémicos	*n*	%	Segmentos viables	*n*	%
0-1	62	68.9	0-1	59	65.5
2-3	12	3.3	2-3	19	21.1
4-5	14	15.5	4-6	10	11.1
6-8	2	2.22	7-8	2	2.22

ECG = electrocardiograma

Cuadro V Distribución de casos por número de vasos y arteria afectada y número de *stents* colocados (*n* = 113)

Número de casos	*n*	%
1		
DA	25	43.1
Cx	9	15.5
CD	24	41.3
2		
DA + CD	16	61.5
DA + Cx	3	11.5
Cx + CD	7	26.9
3		
DA + Cx + CD	29	100.0
Stents por arteria afectada *n* = 86		
	n	%
DA	35	40.6
Cx	11	12.7
CD	26	30.2
DA + CD	7	8.13
DA + Cx	2	2.32
Cx + CD	5	5.81

DA = descendente anterior; Cx = circunfleja; CD = coronaria derecha

varon arterias coronarias sin lesiones obstructivas significativas y sí la mayor afectación de las arterias descendente anterior (DA) y coronaria derecha en los casos con enfermedad uni o bivascular.

El *stent* recubierto, el cual ha probado una reducción en la mortalidad a dos años y una necesidad menor de revascularización,[22] fue el que más se usó en nuestros casos. La mayoría recibió solo un *stent* y se aplicó con más frecuencia en la arteria DA.

Mientras que hace una década se reconocía el uso de la trombolisis en la mitad de los IMCEST y la droga más utilizada era la estreptoquinasa,[4] esta modalidad de tratamiento fue menos empleada que en otras series,[6,8] lo que refleja la tendencia a la estrategia invasiva post-estratificación, después de la fase aguda.

El uso de aspirina, de un inhibidor de receptor $P2Y_{12}$, de betabloqueadores y de IECA, se incrementó 28, 62, 36 y 17 % en relación con lo informado previamente[4] y las estatinas se indicaron en casi todos nuestros casos.

Limitaciones y ventajas

El sesgo de selección de los pacientes es común en los estudios observacionales tipo registro; este estudio es un trabajo de centro hospitalario único y de tercer nivel de atención y solo puede compararse con otros estudios similares. Como fortaleza, el reclutamiento de los casos, se efectuó de manera prospectiva.

Conclusiones

La mayor disponibilidad de biomarcadores y métodos para la búsqueda de isquemia residual facilita la toma de decisiones y hace factible la revascularización percutánea con *stents* coronarios recubiertos. La prevención y la corrección de la falla renal y de la hiperglucemia pueden favorecer un mejor pronóstico. Aunque el uso de antiplaquetarios es alto y el de estatinas ha mejorado notablemente al egreso hospitalario, debe buscarse el mayor apego a las recomendaciones actuales.[25]

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.

Cuadro VI Tratamiento farmacológico al egreso hospitalario de los 246 casos con IMCEST

Fármaco:	*n*	%
Acido acetilsalicílico	241	97.9
Clopidogrel	202	82.1
Estatina	233	94.7
Betabloqueador	189	76.8
IECA/ARA II	157	63.8

IECA = inhibidor de enzima convertidora de angiotensina; ARA II = antagonista de receptores de angiotensina II

Referencias

1. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians. Circulation. 2008;117(2):296-329.
2. Steg G, James SK, Atar D, Banado LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of ST-segment elevation myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2012;33(20):2569-619.
3. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Cardiología para la guía de práctica clínica sobre el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Grupo de revisores expertos para la guía del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Comité de guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):5-11.
4. Lupi HE. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex. 2002;72(Supl. 2):S45-S64.
5. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). Principales causas de mortalidad general 2008. Disponible en www.sinais.salud.gob.mx/descargas/xls/m_005.xls
6. García-Castillo A. Por los investigadores del Registro Nacional de Síndromes Coronarios agudos II (RENASICA II). Arch Cardiol Mex. 2005;75 (Supl.1):S6-S19.
7. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. Arch Intern Med. 2003;163(19):2345-53.
8. Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava A, Ramos-Corrales MA, García-Aguilar J, Almeida-Gutiérrez E. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(3):259-64.
9. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu BK, et al, and writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. Int J Epidemiol. 2010;40(1):139-46.
10. Killip T III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20(4):457-64.
11. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation. 2000;102(17):2031-7.
12. Escobedo-de la Peña J, Rodríguez-Ábrego G, Buitrón-Granados LV. Morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Estudio ecológico de tendencias en población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1990 y 2008. Arch Cardiol Mex. 2010;80(4):242-8.
13. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, et al. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America. The INTERHEART Latin American study. Circulation. 2007;115(9):1067-74.
14. Smith SC. Risk factors for myocardial infarction in Latin America. Sobrepeso y obesidad. Circulation. 2007;115(9):1061-3.
15. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. JAMA. 2001;286(11):1356-9.
16. González-Pacheco H, Arias-Mendoza A, Álvarez-Sangabriel A, Juárez-Herrera U, Damas F, Eid-Lidt G, et al. The TIMI risk score for STEMI predicts in-hospital mortality and adverse events in patients without cardiogenic shock undergoing primary angioplasty. Arch Cardiol Mex. 2012;82(1):7-13.
17. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, et al. Relation between renal disfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. N Engl J Med. 2004;351(13):1285-95.
18. Arós F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. PRIAMHO II study. Tratamiento del infarto agudo del miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO. Rev Esp Cardiol. 2003;56(12):1165-73.
19. Alpert JS, Simons M, Douglas PS, Wilson PW, Breall JA. Risk stratification after acute ST-elevation myocardial infarction. Up to date. Disponible en http://www.uptodate.com/contents/risk-stratification-after-acute-st-elevation-myocardial-infarction
20. Moreno R. Manejo del infarto agudo del miocardio en España. Diferencias interregionales en la actualidad según el registro IBERICA. Rev Esp Cardiol. 2001;54(4):419-21.
21. Dacanay S, Kennedy HL, Uretz E, Parrillo JE, Klein LW. Morphological and quantitative angiographic analyses of progression of coronary stenoses. A comparison of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. Circulation. 1994;90(4):1739-46.
22. Mauri L, Silbaugh TS, Garg P, Wolf RE, Zelevinsky K, Lovett A, et al. Drug-eluting or bare-metal stents for acute myocardial infarction. New Engl J Med. 2008;359(13):1330-42.
23. Smith SC, Benjamin EJ, Bonow RO, Braun LT, Creager MA, Franklin BA, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular diseases: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2011;124(19):2458-73.

Causas de mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social, periodo 2009-2012

Roberto Aguli Ruíz-Rosas,[a]
Polita del Rocío Cruz-Cruz[a]

Causes of maternal mortality in the Instituto Mexicano del Seguro Social, period 2009-2012

Background: The maternal mortality ratio (MMR) has declined slowly, despite the WHO resolved to reduce up to 75 % the maternal mortality from 1990 to 2015. This is why it is necessary to continue the analysis of the causes to strengthen and innovate the courses of action to reduce maternal deaths in our country.
Methods: A retrospective study which included maternal deaths (due to direct and indirect causes) that occurred in the period 2009-2012. The information was obtained from the file of maternal death, which is an Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) official source. We used the WHO definition of maternal death. Indirect deaths were grouped according to the International Classification of Illnesses (ICI-10). It was used descriptive statistics.
Results: The MMR in the IMSS has declined slowly but steadily: in 2012, it was recorded the lowest MMR in this institute: 26.4. However, severe preeclampsia-eclampsia and obstetric hemorrhage were the first and second place, respectively, as direct causes of death. As indirect causes, cardiovascular diseases and malignant neoplasms were the first places (without underestimating the respiratory diseases top figures).
Conclusions: It is necessary to keep doing our efforts to diminish maternal deaths in all levels of medical care at the IMSS. It is a priority to continue education and preconception counseling to women of childbearing age with such diseases.

Keywords
Maternal mortality
Cause of death
Hospital death

Introducción: la razón de muerte materna (RMM) ha disminuido lentamente, no obstante que la OMS se propuso reducirla en un 75 % en el período de 1990 a 2015. Por esto es necesario continuar con el análisis de las causas para reforzar e innovar líneas de acción y así disminuir las muertes maternas en nuestro país.
Métodos: estudio retrospectivo en el que se incluyeron casos de muerte materna que ocurrieron de 2009 a 2012, por causa directa e indirecta. La información se obtuvo del expediente de muerte materna, el cual es un documento oficial del IMSS. La definición de muerte materna utilizada fue la emitida por la OMS. Las muertes indirectas se agruparon según la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Se utilizó estadística descriptiva.
Resultados: la RMM en el IMSS ha disminuido en forma lenta pero constante, pues en el 2012 se obtuvo la RMM más baja en la institución (26.4). Sin embargo, la preeclampsia severa-eclampsia y la hemorragia obstétrica ocuparon el primero y segundo lugar. Como causa indirecta, las enfermedades del sistema cardiovascular, y las neoplasias malignas ocuparon los primeros lugares sin subestimar las cifras de las patologías respiratorias, digestivas y endocrinas.
Conclusiones: es necesario proseguir con los esfuerzos para disminuir la RMM en todos los niveles de atención médica. Es prioritario continuar con la educación y consejería preconcepcional a mujeres en edad fértil y fortalecer las acciones en la planificación familiar.

Palabras clave
Mortalidad materna
Causas de muerte
Muerte hospitalaria

[a]División de Atención Ginecobstétrica y Perinatal, Coordinación de Áreas Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Polita del Rocío Cruz-Cruz
Correo electrónico: polita.cruz@imss.gob.mx

Recibido: 29/05/2013 **Aceptado:** 12/03/2014

En el año 2000 los países integrantes de la ONU se comprometieron a reducir la razón de mortalidad materna (RMM) en 75 % en el periodo de 1990 a 2015, con la meta de 5.5 % de reducción anual (RMM = 22) y con ello emitieron el Quinto Objetivo de Desarrollo del Milenio, llamado "Mejorar la Salud Materna" (ODM5).[1] La RMM ha disminuido de 409 100 muertes maternas en el año de 1990 y 273 500 en 2011. En un análisis realizado por Lozano *et al*., se estimó que solo 13 países en desarrollo alcanzarán la meta en el año 2015. Según ese análisis, México logrará la cifra de reducción anual aproximadamente hasta el periodo 2016-2020.[2,3]

El mayor número de estas defunciones ocurrió en países en desarrollo y por lo menos dos terceras partes de estos fallecimientos pudieron haberse evitado con estrategias eficaces, como la aplicación de protocolos homologados en las unidades médicas del sistema de salud, listas de verificación para procedimientos críticos y la mejora efectiva de la calidad con énfasis en el cambio de procedimientos para evitar los errores médicos, en lugar de un enfoque punitivo hacia el equipo de salud involucrado.[4] Entre las diversas estrategias para acelerar la reducción de la RMM, la ONU propuso crear grupos de trabajo técnicos para la vigilancia de la mortalidad materna y acciones para disminuirla, a fin de proporcionar información sobre acciones efectivas, así como el análisis de los casos para establecer la verdadera magnitud y el impacto de las acciones establecidas en los países.[5] Por lo tanto, la meta podría ser una RMM ≤ 30 para el año 2030,[6] con la vigilancia pasiva y activa de los casos de mortalidad materna.[7]

Los factores de riesgo y las causas de muerte materna son múltiples; indiscutiblemente existen variables médicas, biológicas y sociales. Países desarrollados como Estados Unidos y Canadá, con RMM bajas en el año 2007 (12.7 % y 6.5 %, respectivamente), presentaron una tendencia hacia el incremento durante el periodo 1990-2007;[8,9] Estados Unidos no ha tenido mejoría para reducir la RMM en varias décadas, lo cual se ha atribuido, entre otros factores, a la variabilidad en la aplicación de los protocolos para el diagnóstico y tratamiento del embarazo complicado, así como a errores en la atención médica, específicamente en el tratamiento de la hipertensión, hemorragia postparto, embolia pulmonar y cardiopatía materna.[10] México presenta una disminución de la RMM en el mismo periodo.[9] Los principales motivos son mejora de la competencia del personal de salud, infraestructura que permita atender la complicación obstétrica en forma eficiente, en el traslado de la paciente a la unidad médica con capacidad resolutiva, y en la educación de la embarazada y su familia para la toma de decisiones oportunas respecto a la búsqueda de la atención médica.[11] La información del registro de las muertes maternas debe ser puntual y eficaz, y su análisis exhaustivo en todas las instituciones de salud en México, lo que permitirá reforzar y establecer nuevas líneas de acción que incidan en la disminución de la mortalidad materna y también de la morbilidad grave. El objetivo es describir el comportamiento de la mortalidad materna hospitalaria en el IMSS durante el periodo 2009-2012 para contribuir a la información sobre mortalidad materna nacional.

Métodos

Se realizó un estudio observacional y retrospectivo en el que se incluyeron los casos de muerte materna del año 2009 al 2012 con causa directa e indirecta que estuvieran dentro del régimen ordinario del IMSS (esquema de aseguramiento que abarca el régimen obligatorio y el régimen voluntario; no incluye el programa IMSS-Oportunidades). La información se obtuvo del registro de mortalidad materna de la División de Atención Ginecobstétrica y Perinatal. Se utilizó la definición de muerte materna de la OMS de 2005: "la muerte de una mujer durante el embarazo o dentro de los 42 días posteriores a la terminación de la gestación independientemente de la duración y sitio del embarazo, cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su manejo pero no por causas incidentales o accidentales". La muerte obstétrica directa se definió como aquella que resulta de las complicaciones originadas en el embarazo, trabajo de parto, parto y puerperio, de intervenciones u omisiones médicas y/o quirúrgicas, de tratamiento incorrecto, o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. Asimismo, la muerte obstétrica indirecta se refiere a la que se acompaña de una enfermedad existente desde antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona durante el mismo, no debida a causas obstétricas directas, pero sí agravada por los efectos fisiológicos del embarazo.[12] Las muertes indirectas fueron agrupadas según la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima revisión (CIE-10).[13]

Se utilizó el programa de Microsoft Excel 2010 para realizar estadística descriptiva y evaluar las frecuencias, promedios y rangos de las variables de estudio.

Resultados

La RMM hospitalaria en el IMSS ha presentado variaciones con tendencia a la disminución; en el año 2009 se observó un incremento de hasta 36.1, debido

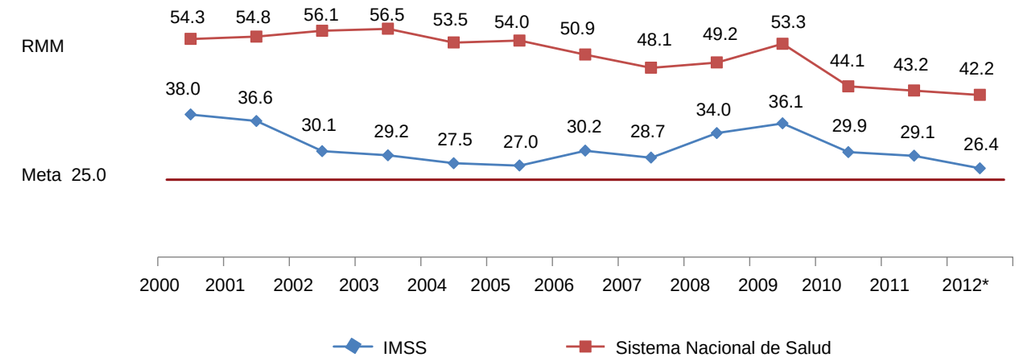


Figura 1 Razón de muerte materna (RMM) reportada por el sector salud y el IMSS (periodo 2000-2012)
*La cifra del año 2012 es preliminar (pendiente cotejo con Sistema Institucional de Mortalidad del IMSS y el sector salud); se estimó con base en los registros nacionales actualizados hasta el momento de la escritura de este artículo
Fuente: INEGI y DataMart (estadísticas médicas IMSS)

a las muertes de causa indirecta (se presentaron 35 casos de muerte materna por influenza A-H1N1); en los años 2010 y 2011 se registraron cifras de 29.9 (137 casos) y 29.1 (135 casos), respectivamente. En el año 2012 se tuvo la cifra de RMM más baja en el IMSS (26.4) con 122 casos de muerte materna, muy cercana a su meta institucional (figura 1). En 2010 la población de México era de 112.3 millones de habitantes y de estos, 51.2 % correspondía al género femenino (31.1 millones de mujeres en edad fértil, que representan 54.1 % de la población femenina total).[14] En ese mismo año, el IMSS otorgó 568 426 consultas de primera vez a mujeres embarazadas por el médico familiar y 3 587 009 consultas subsecuentes. En el año 2012, el IMSS proporcionó un total de 526 206 servicios médicos (partos abdominales, vaginales o abortos), con un 0.02 % de la mortalidad materna.

Al compararse la tendencia nacional e institucional se observa que la RMM del IMSS corresponde casi a 50 % de la cifra nacional; esto se explica por el número de derechohabientes embarazadas que atiende el IMSS (más del 40 % de los nacimientos hospitalarios del país).

En el cuadro I se reporta el número de muertes por causa directa e indirecta en los cuatro años analizados; las muertes por causa directa siguen en los primeros lugares en frecuencia y las patologías principales no cambiaron durante este periodo. En relación con los grupos etarios, el mayor número de defunciones en los cuatro años se presentó de los 20 a los 39 años de edad, con mayor número de casos en el grupo de 30 a 34 años en el periodo de 2009 a 2011, pero en 2012 la mayor frecuencia estuvo en el grupo de 35 a 39 años (cuadro II).

Al analizar por separado los casos por causas directas e indirectas, se observó que el promedio de edad materna es muy similar; el promedio en el número de gesta tampoco difiere en forma significativa y, no obstante que el rango mostró multiparidad hasta de nueve gestas, estos casos fueron muy escasos (cuadro III).

Cuadro I Número de casos de mortalidad materna por causas directas e indirectas en el IMSS, periodo 2009-2012

Año	*n*	causas directas		causas indirectas	
		n	%	*n*	%
2009	172	87	50.6	85	49.4*
2010	137	87	63.5	50	36.5
2011	135	74	54.8	61	45.2
2012	122	73	60	49	40

*En ese año hubo 35 decesos por influenza A-H1N1
Fuente: DAGOP, IMSS

Cuadro II Frecuencia de edad materna en los casos de defunción en el IMSS (régimen ordinario), periodo 2009-2012

Edad (en años)	2009		2010		2011		2012	
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
10-14	0	0	0	0	1	0.7	0	0
15-19	9	5.2	6	4.4	12	8.9	2	1.6
20-24	36	20.5	28	20.5	21	15.5	26	21.3
25-29	45	26.1	35	25.5	27	20.0	31	25.4
30-34	50	29.1	37	27.6	43	31.9	26	21.3
35-39	25	14.5	29	21.2	24	17.8	33	27.1
40-44	7	4.1	2	1.5	7	5.2	4	3.3
Total de muertes maternas	172	100	137	100	135	100	122	100

Fuente: DAGOP, IMSS

Causas directas más frecuentes de muerte materna

Preeclampsia-eclampsia

En los cuatro años analizados, la preeclampsia severa y la eclampsia ocuparon el primer lugar como causa directa de muerte materna. El número de casos fue muy similar en los años 2009 (36 casos), 2010 (34 casos) y 2011 (36). Sin embargo, en 2012 disminuyó la cifra a 28 casos.

La frecuencia de los casos de muerte por hemorragia obstétrica fue mayor en el año 2010, con 32 casos, lo cual disminuyó en 2011 y 2012 a 21 y 20 casos, respectivamente. La frecuencia de sepsis fue muy parecida en los cuatro años (de 7 a 9 casos por año) (figura 2).

El promedio de edad materna (30 años) en el grupo de preeclampsia-eclampsia fue muy similar en los cuatro años, así como el número de gesta (dos gestas) y las semanas de gestación en las que se interrumpió el embarazo (34.9). El promedio de días de puerperio cuando ocurrió la muerte materna también fue muy similar (7 a 9.8 días). Se presentaron de siete a ocho óbitos de 2009 a 2012.

La hemorragia cerebral fue el proceso mórbido más importante en los casos de preeclampsia-eclampsia, seguido de la hemorragia obstétrica por atonía uterina. El promedio de edad materna en los cuatro años fue de 30.5 años, el número de gesta 3 y el rango de días cuando ocurrió la muerte en etapa de puerperio fue de 3.6 a 5.4 días. El rango de las semanas de gestación en las que se interrumpió el embarazo fue de la 28 a 32.7. El número de óbitos fue de 3 a 5 y el evento obstétrico más frecuente en todos los años fue la cesárea, seguida de partos, embarazo ectópico, aborto y ruptura uterina. Las principales causas que ocasionaron hemorragia obstétrica fueron atonía uterina 27 casos (27.3 %), seguida del desprendimiento de placenta normoinserta y alteraciones en la inserción placentaria (placenta acreta y percreta) con 14 casos cada una, embarazo ectópico y placenta previa con 13 y 12 casos respectivamente.

Cuadro III Promedios y rangos de variables sociodemográficas de la mortalidad materna en el IMSS, periodo 2009-2012

	Edad materna (en años)*		Número de gesta*		Semanas de gestación en las que se interrumpió el embarazo*	
Año	Directas	Indirectas	Directas	Indirectas	Directas	Indirectas
2009	29.7 (18-45)	28.3 (15-41)	2 (1-6)	2 (1-6)	32.4 (6-41)	29.7 (8-41)
2010	29.2 (18-41)	28.7 (17-38)	2.6 (1-7)	2 (1-7)	30.1 (6-41)	27.3 (8-41)
2011	29.2 (16-43)	29.1 (13-42)	2 (1-8)	2 (1-5)	33.2 (5-41)	33.1 (5-40)
2012	30.9 (21-44)	29.3 (16-44)	3 (1-9)	2 (1-9)	32.3 (5-41)	28.9 (7.40)

*En el año 2011 solo hubo una paciente con edad de 13 años
Fuente: DAGOP, IMSS

El promedio de edad materna fue de 29 años en los casos de sepsis. El promedio en el número de gestas fue muy similar en los cuatro años (2.5 gestas) y el rango de semanas de gestación en las que se interrumpió el embarazo fue de 20.4 a 33. En el periodo analizado fue más frecuente la corioamnionitis (17 casos) que la deciduomiometritis (12 casos).

Causas indirectas de muerte materna

En el presente análisis, las patologías fueron agrupadas según la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) para estandarizar los reportes. Las enfermedades del sistema cardiovascular fueron las más frecuentes, seguidas de los tumores malignos; sin embargo, las patologías del aparato respiratorio, así como las enfermedades infecciosas y del aparato digestivo constituyeron un número importante. En los cuatro años de análisis se presentaron 17 casos de patología endocrina, principalmente diabetes mellitus e hipertiroidismo. Las causas de muerte materna son similares a las reportadas en la literatura mundial.[15] Entre los trastornos sistémicos del tejido conjuntivo, el lupus eritematoso sistémico fue la patología más frecuente dentro de este grupo; en el año 2010 hubo siete casos.

Debido a la trascendencia del evento, se reportaron por separado los 35 casos de influenza A-H1N1 que causaron muerte materna en el año 2009; el mayor número de defunciones maternas (15) ocurrió en octubre de ese año. El promedio de edad materna fue de 27.4 años con intervalo de 15-41; el promedio en el número de gesta fue de 2 y las semanas de gestación en las que se interrumpió el embarazo tenían un promedio de 32. Se presentaron 29 muertes maternas en la etapa de puerperio; el promedio de días fue de 9.4 con un rango de 1-18 días. Hubo seis óbitos y 23 recién nacidos vivos. La cesárea fue el evento obstétrico más frecuente; solo hubo dos nacimientos por vía vaginal.

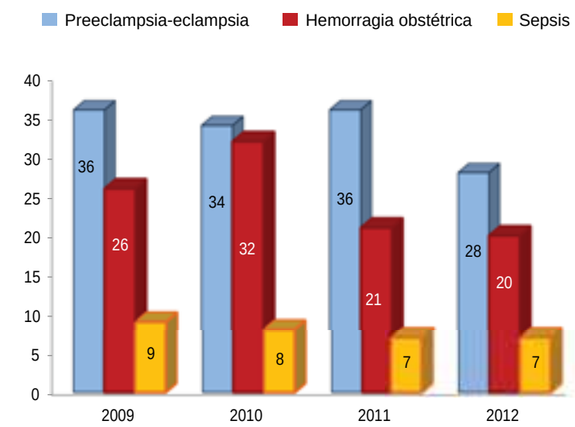


Figura 2 Principales causas obstétricas de muerte materna directa en los años (periodo 2009-2012). El número dentro de las barras representa el número de casos. Fuente: DAGOP, IMSS

Discusión

Durante el periodo 2000 a 2011 en México, los rangos de declinación de la tasa de mortalidad materna fueron de –1.7 a –1.5 % por año y en Estados Unidos de –0.7 a –4.2 %. Esta variabilidad amplia en las cifras que tiene este país se ha explicado parcialmente porque ha mejorado el registro de muerte materna en los últimos años pero las cifras tienen una tendencia hacia el incremento de la mortalidad materna principalmente[16] por el aumento en los casos de hemorragia obstétrica y cardiopatía materna, por lo que establecieron y dieron seguimiento a estrategias como la identificación oportuna de las complicaciones potencialmente mortales, la utilización de la medicina basada en la evidencia y la atención de la embarazada complicada por parte de un equipo multidisciplinario en los centros hospitalarios. Dado que las causas directas de muerte materna en el IMSS no han cambiado en muchos años (preeclampsia-eclampsia y hemorragia obstétrica principalmente) es necesario reforzar e implementar nuevas estrategias para la prevención de secuelas graves (neurológicas, renales, etcétera) y defunciones maternas.

En México, un poco más del 30 % de la población femenina en edad fértil tiene entre 20 y 29 años, con las tasas más altas de fecundidad entre los 20 y los 24 años. Sin embargo, actualmente existe la tendencia de aumento en el grupo de 30 y 34 años de edad (14.5 %).[14] En el presente reporte, la edad materna con mayor número de muertes fue de 25 a 34 años, lo cual se explica por el tipo de población derechohabiente, constituida principalmente por mujeres que se encontraban en etapa económicamente activa. Asimismo, se ha observado un cambio en las preferencias reproductivas: los porcentajes de mujeres cuyo ideal de hijos es de tres o más han disminuido (la tasa en 2009 fue 2.24 hijos); en el presente reporte, el promedio que predominó en el número de gesta fue dos.

En el periodo 1997-2007, Asia y África[17] reportaron como primera causa de muerte directa la hemorragia obstétrica (35 %) y en segundo lugar la enfermedad hipertensiva del embarazo (18 %). A nivel nacional, el reporte de la Dirección General de Información en Salud (DGIS) de la Secretaría de Salud, menciona que la preeclampsia-eclampsia está en primer lugar y la hemorragia obstétrica en segundo, como causas de mortalidad materna en el año 2010;[18] en el IMSS

no fue diferente, la preeclampsia-eclampsia ocupó el primer lugar y la hemorragia obstétrica el segundo durante los cuatro años analizados. Asimismo, las variables reportadas en los casos de preeclampsia-eclampsia del IMSS no difieren de las reportadas por la literatura nacional y mundial.[19,20] La hemorragia cerebral fue la complicación más frecuente en el grupo de preeclampsia-eclampsia.

En el presente análisis, la comorbilidad que se presentó en la preeclampsia-eclampsia no es diferente a las reportadas en la literatura mundial; dentro de ellas, la atonía uterina con la hemorragia resultante constituye un factor trascendente que se debe considerar para investigaciones clínicas, sobre todo en relación con el grado de influencia que tendría la terapia farmacológica para que se presente la atonía uterina en la preeclampsia-eclampsia.

Aunque la hemorragia obstétrica frecuentemente se relaciona como primera o segunda causa de muerte materna en los países en desarrollo,[21] los países desarrollados han mostrado en los últimos años una tendencia hacia el incremento de muertes por esta causa, principalmente por atonía uterina.[17] En este reporte, la causa principal de hemorragia obstétrica fue la atonía uterina en los cuatro años analizados. A nivel nacional, en el año 2010[18] se observó que en las defunciones por hemorragia obstétrica intervenían factores como falta de resolución eficiente en las unidades médicas en los tres niveles de atención (principalmente problemas de insumos y recursos humanos poco capacitados) y hospitales receptores imposibilitados de proporcionar la atención inicial para lograr la estabilización de las pacientes y su posterior referencia a otras unidades con mayor capacidad resolutiva. Por ejemplo, hay hospitales con atención obstétrica que carecen de unidades de cuidados intensivos del adulto (UCIA), lo cual, por la situación geográfica, hace difícil la referencia oportuna. La hemorragia obstétrica ocupó el segundo lugar como causa de muerte materna en el presente trabajo y, dado que es un evento que requiere rápida resolución (entre 1 y 20 minutos),[22] para evitar la serie de eventos mórbidos que ocasionan la muerte es necesario tener recursos humanos con la competencia clínico-quirúrgica apropiada en su diagnóstico y tratamiento, en cualquier momento y en todas las unidades médicas del IMSS. El médico ginecobstetra tiene una función fundamental en la prevención de la hemorragia, no solo obstétrica sino en todas aquellas patologías que pudieran provocar hemorragia en el embarazo, parto o puerperio (32 casos en 2011),[23] por lo que su capacitación en este tema debe ser constante y de calidad.

El análisis de las causas indirectas se ha convertido en un factor muy importante para la disminución de la mortalidad materna. La atención holística de la embarazada con enfermedad crónica-degenerativa debe ser una prioridad para el equipo de salud multidisciplinario. El embarazo puede enmascarar el cuadro clínico y la evolución de las enfermedades preexistentes o coexistentes, por lo que es necesario emplear diferentes herramientas de apoyo (utilización de la medicina basada en la evidencia, comunicación asertiva entre los diferentes médicos especialistas, etcétera).

El impacto que tienen las causas indirectas en el aumento de la mortalidad materna es muy importante. Un ejemplo fue la pandemia de influenza A-H1N1, ocurrida en el 2009 en México, que incidió en 35 casos de muerte materna en el IMSS. Esto nos lleva a concluir que el diagnóstico oportuno y el inicio temprano del tratamiento específico disminuyen la mortalidad materna.[24]

Las estimaciones en la población general de México muestran que las defunciones por enfermedades cardiovasculares aumentarán a 25 millones en el año 2030 y las enfermedades oncológicas ascenderán a 13 millones cada año,[25] por lo que es evidente que una de las principales estrategias es el fortalecimiento de las acciones en planificación familiar. En septiembre de 2011, la Organización de las Naciones Unidas llevó a cabo una reunión para la prevención y el control de las enfermedades crónico-degenerativas (con especial atención en los países en desarrollo) con el objetivo de establecer el compromiso de aumentar el porcentaje del uso de métodos anticonceptivos (la ONU reportó una prevalencia del 71 % en México durante el periodo 2005-2010).[24] La frecuencia de enfermedades cardiovasculares (incluso las cardiopatías congénitas maternas) y oncológicas como causa indirecta de muerte materna en el IMSS durante los cuatro años analizados fue muy elevada, por lo que es necesario fortalecer las estrategias en este contexto. Un sistema de atención con enfoque individual beneficia a la embarazada y a su feto, independientemente de su condición de salud o de si tiene una enfermedad prexistente a la gestación; la atención primaria es fundamental como centro de coordinación, por lo que debe realizar una vigilancia prenatal que lleve implícitos cuidados más especializados e intensivos.

El IMSS ha realizado diversas estrategias para disminuir la RMM de manera constante (capacitación del personal para la atención prenatal y complicaciones obstétricas, infraestructura física, criterios de referencia, coordinación entre ginecobstetricia con medicina interna, cirugía general y terapia intensiva, entre otras), con énfasis en la mejora de la calidad y la seguridad de la atención obstétrica.

Un factor importante es la capacitación gerencial y operativa del personal de salud en forma permanente para la adecuada gestión de insumos, recursos humanos e infraestructura, así como la atención integral de la emergencia obstétrica por el equipo de salud.

Actualmente, en el IMSS se ha rebasado la meta de cinco consultas como mínimo a la embarazada (*NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido*); sin embargo, sabemos que esto no es suficiente, ya que la calidad médica de la consulta es un factor que es necesario mejorar. Se constituyeron, además, los Equipos de Respuesta Inmediata (ERI) interdisciplinarios y en el año 2012 se inició la Red de Comunicación para la Emergencia Obstétrica mediante intercambio de mensajes electrónicos a través del teléfono celular (*chat*), lo cual permite la comunicación directa e inmediata entre los directivos médicos y el área normativa, las 24 horas de los 365 días del año, y cuyo principal objetivo es realizar la gestión eficiente y rápida en los requerimientos para la atención de calidad en la urgencia obstétrica en todas las unidades médicas del IMSS, fundamentalmente en la disponibilidad de recursos humanos, insumos e infraestructura en todos los procesos de atención obstétrica.

Dado que este evento mórbido es una situación de urgencia extrema, se requiere que el cirujano ginecobstetra de cualquier nivel de atención médica tenga el criterio clínico-quirúrgico rápido y asertivo para realizar el diagnóstico y la cirugía con la mayor destreza y habilidad posible.[26] En un estudio reciente realizado por Souza *et al*. en el que incluyeron a 314 623 mujeres atendidas en 357 unidades médicas de 29 regiones, se observó que los retrasos en la ejecución de las intervenciones o las intervenciones mal realizadas son factores que explican muchas muertes maternas; por ejemplo, no se realiza estabilización adecuada en la preeclampsia-eclampsia antes del parto o traslado de la paciente, es decir la subestimación de la gravedad contribuye a la mortalidad materna.[27]

Conclusiones

La mortalidad materna a nivel mundial aún es elevada, con base en estimaciones muy generales. El porcentaje de reducción en el periodo 1990-2008 ha sido del 1.3 %, cifra muy por debajo de la meta (5.5 %) por alcanzar para el año 2015.

La preeclampsia severa-eclampsia sigue en primer lugar como causa de muerte materna seguida de la hemorragia obstétrica, por lo que es necesario continuar con el análisis de cada caso de muerte materna y proporcionar información para reforzar e innovar las estrategias actuales. Asimismo, es ineludible reforzar la educación y la consejería preconcepcional a las mujeres en edad fértil con enfermedades crónicas o degenerativas. En el IMSS, es necesario aumentar la competencia médica en la atención de la emergencia obstétrica, fortalecer la capacidad instalada con la dotación de unidades de cuidados intensivos y garantizar el envío oportuno a los hospitales con capacidad resolutiva. Es fundamental consolidar la notificación rápida y precisa de los casos de morbilidad obstétrica grave para establecer estrategias y programas, y reorientar los programas de salud hacia una cultura de atención de calidad.

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.

Referencias

1. United Nations Millennium Declaration. Fifty-fifth 45 Session of the United Nations General Assembly. New York: United Nations; Sep 18, 2000.
2. World Health Organization. Trends in maternal mortality: 1990 to 2008. [Internet]. Geneve: WHO; 2010. Disponible en www.who.int/reproductive-health.
3. Lozano R, Wang H, Foreman KJ, Rajaratnam JK, Naghavi R, Marcus JR, et al. Progress Towards Millennium Development Goals 4 and 5 on maternal and child mortality: an updated systematic analysis. Lancet. 2011; 378(9797):1139-65.
4. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, Ahn SY, Wang M, Makela SM, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. Lancet. 2010;375(9726):1609-23.
5. Danel I, Graham WJ, Boerma T. Maternal death surveillance and response. Bull World Health Organ. 2011; 89(11):779.779A.
6. Gilmore K, Gebreyesus TA. What will it take to eliminate preventable maternal deaths? Lancet. 2012;380(9837):87-8.
7. Hounton S, De Bernis L, Hussein J, Graham WJ, Danel I, Byass P, et al. Towards elimination of maternal deaths: maternal deaths surveillance and response. Reprod Health. 2013,10:1. Texto Libre en http://www.reproductive-health journal.com/content/10/1/1
8. Wise J. Maternal mortality is a human rights issue, delegates insist. BMJ. 2007; 335(7625):845.
9. Organization for Economic Co-Operation and Development (OECD). Stat Extracts. Mortality .[Internet]. France: OECD; 2013. Disponible en http://stats.oecd.org/Index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT#
10. Clark SL. Strategies for reducing maternal mortality. Semin Perinatol. 2012; 36(1):42-7.
11. Hu D, Bertozzi SM, Gakidou E, Sweet S, Goodie SJ. The costs, benefits, and cost-effectiveness of interventions to reduce maternal morbidity and mortality in Mexico. PLoS One. 2007; 2(8):e750. doi: 10.1371/journal.pone.0000750. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1939734/

12. World Health Organization. Trends in maternal mortality: 1990 to 2008. Estimates developed by and The World Bank. Geneva: WHO/UNICEF/UNFPA; 2010. Texto libre en http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241500265_eng.pdf
13. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. Vol. 1: Tabular list. Vol. 2: Instruction manual. Geneva: WHO; 1992.
14. Consejo Nacional de Población. La Situación Demográfica de México 2011 [Internet]. México: CONAPO; 2011. Capítulo, Mendoza VD, Hernández LF, Valencia RJ. Perfil de la salud reproductiva de la República Mexicana. Disponible en http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Perfil_de_la_salud_reproductiva_de_la_Republica_Mexicana
15. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. Who analysis of causes of maternal death: a systemic review. Lancet. 367(9516):1066-74.
16. Clark SL, Hankins GD. Preventing maternal death: 10 clinical diamonds. Obstet Gynecol. 2012; 119(2 Pt 1):360-4.
17. World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneve: World Health Organization; 2009. Texto Libre en http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf
18. Freyermuth EMG. Características sociodemográficas que obstaculizan el acceso efectivo a instituciones de salud por parte de mujeres embarazadas en 2010. México: Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. Centro de Investigaciones y Estudios Superiores en Antropología Social (CIESAS); 2012.
19. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. Semin Perinatol. 2012; 36(1):56-9.
20. Knight M, Callaghan WM, Berg C, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Ford JB, et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. BMC Pregnancy Childbirth. 2009; 9:55. Texto Libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2790440/
21. Haeri S, Dildy GA 3rd. Maternal mortality from hemorrhage. Semin Perinatol. 2012; 36(1):48-55.
22. Vélez-Álvarez GA, Agudelio-Jaramillo B, Gómez-Dávila JG. Zuleta-Tobón JJ. Código Rojo: Guía para el manejo de la hemorragia obstétrica. Revista Colombiana Obstetricia y Ginecología. 2009; 60(1):34-48.
23. Ruiz-Rosas AR, Cruz-Cruz PR, Torres-Arreola LP. Hemorragia obstétrica, causa de muerte materna. IMSS, 2011. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2012; 50(6):659-64. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=1994:hemorragia-obstetrica&catid=758:practica-clinico-quirurgica&Itemid=766
24. Bello-Carrera R, Romero-López Z, Ochoa-Vázquez MD, Reyes-Calderon H, Rico-Méndez FG. Infección por virus influenza A H1N1 en pacientes embarazadas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(4):399-404. Texto libre http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=category&layout=blog&id=143&Itemid=605&limitstart=6
25. World Health Organization. Countdown to 2015 decade report (2000-10): taking stock of maternal, newborn and child survival. [Internet] Geneve: WHO/UNICEF;2010. Texto Libre http://www.childinfo.org/files/CountdownReport_2000-2010.pdf
26. Paxton A, Maine D, Freedman L, Fry D, Lobis S. The evidence for emergency obstetric care. Int J Gynecol Obstet. 2005;88(2):181-93.
27. Souza JP, Gülmezoglu AM, Vogel J, Carroli G, Lumbiganon P, Qureshi Z, et al. Moving beyond essential interventions for reduction of maternal mortality (the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health): a cross-sectional study. Lancet. 2013; 381(9879): 1747-55.

Academia Mexicana de Medicina de Urgencia
Comité Mexicano para Cuidado del Corazón y Trauma

V Congreso Mundial en Medicina de Urgencia

20-22 de noviembre de 2014, Guadalajara, Jalisco

Programa

Jueves 20 de noviembre			Viernes 21 de noviembre			Sábado 22 de noviembre		
	Track I	Track II		Track I	Track II		Track I	Track II
8:30-12 horas	Metabólico	Prehospital	8:30-12 horas	Cardiovascular	Toxicología	8:30-12 horas	Trauma y cuidado crítico	Pediatría
12-12 horas	Coffee break	Coffee break	12-12:30 horas	Coffee break	Coffee break	12-12:30 horas	Coffee break	Coffee bre
12-14 horas	Conferencias magistrales		12:30-14 horas	Conferencias magistrales		12:30-14 horas	Conferencias magistrales	

Talleres pre y transcongreso

Fecha	Hora	Taller	Donativo
19	16-19 horas	RCP básico Dra. Luz Rebeca Rodríguez Rivera	50 USD
19	16-19 horas	AHLS radiation course Ziad Kazi MP FACEP	100 USD
19	16-19 horas	RCP en pediatría Dr. Mario Acosta Bastidas	50 USD
20	16-19 horas	Prevención y manejo de la lesión renal aguda en urgencias Dra. Laura Cortés Sanabia Dr. Jonathan Samuel Chávez Íñiguez	50 USD
20	16-19 horas	Vía aérea difícil	50 USD
20	16-19 horas	Reanimación de pacientes críticos en salas de urgencias Dra. Norma de la Torre Peredo Dra. Luz Rebeca Rodríguez Rivera	50 USD
21	16-19 horas	Arritmias letales	50 USD
21	16-19 horas	Uso de ventiladores en urgencias	50 USD
21	16-19 horas	Basic ultrasound	50 USD

Inscripciones a partir del 1 de junio de 2014

Fecha límite de recepción de carteles: 1 de octubre de 2014

www.urgenciasmexico.org
cgr@att.net.mx

Proteína C-reactiva ultrasensible, estado nutricional y perfil bioquímico en escolares mexicanos

María Elena Haro-Acosta,[a,b] Josefina Ruíz Esparza-Cisneros,[b] Jesús Hernán Delgado-Valdez,[c,b] Rafael Iván Ayala-Figueroa[b]

Ultra-sensitive C-reactive protein associated to nutritional status and biochemical profile in Mexican shoolchildren

Background: C-reactive protein (CRP) is a nonspecific marker of inflammation with low serum levels, which are not usually detectable. In order to assess cardiovascular risk in adults apparently healthy, ultrasensitive methods are used, and the CRP measured through these techniques is known as ultrasensitive C-reactive protein (US-CRP). Some researchers report an association of US-CRP with some anthropometric parameters in children with no apparent disease. The aim was to associate US-CRP with nutritional status and biochemical profiles in Mexican schoolchildren.

Methods: In this cross-sectional study 300 healthy children (aged 10 to 12 years) were evaluated. Weight, height, body mass index (BMI), waist circumference, body fat percentage, glucose, lipid profiles and US-CRP were measured. Exclusion criteria was: US-CRP > 10mg/L. We used multivariate regression models.

Results: 53.7 % were girls and 46.3 % were boys. The US-CRP median was of 0.3 mg/L (range: 0.3 mg/L-6.8 mg/L), and it was positively and significantly correlated with BMI ($\beta = 0.226$, $p = 0.032$) and LDL-C ($\beta = -0.267$, $p = 0.007$) and negatively associated with cholesterol ($\beta = -0.267$, $p = 0.007$).

Conclusion: There is an association between US-CRP and cardiovascular risk indicators, such as obesity and some lipid disorder in childhood; therefore, US-CRP may be used for close examination in Mexican children.

Keywords	Palabras clave
C-reactive protein	Proteína C-reactiva
Child	Niños
Mexico	México
Body mass index	Índice de masa corporal
Nutritional status	Estado nutricional

Recibido: 31/10/2013 **Aceptado:** 20/01/2014

La proteína C-reactiva (PCR) es un marcador inespecífico de inflamación que se encuentra en niveles séricos bajos o no detectables normalmente, pero que en procesos inflamatorios o infecciosos se incrementa.[1-2]

Para evaluar el riesgo cardiovascular en adultos aparentemente sanos (sin procesos infecciosos agudos o enfermedades crónicas), se requiere de métodos denominados "ultrasensibles", ya que pueden detectar concentraciones entre 0.15 y 20 mg/L. La proteína C-reactiva medida con estas técnicas se conoce como proteína C-reactiva ultrasensible (PCR-us). En este sentido, actualmente se manejan los siguientes valores de referencia: bajo riesgo (valores inferiores a 1 mg/L), riesgo medio (entre 1 y 3 mg/L) y alto riesgo (valores superiores a 3 mg/L).[3-4] En niños el valor de referencia para los niveles séricos de PCR-us es inferior a 1 mg/L.[5]

Por otra parte, la obesidad se considera un estado proinflamatorio, ya que se ha descrito que el exceso de grasa visceral incrementa la producción de citosinas como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) que, a su vez, estimulan la producción de la PCR por el hígado.[6] Esta proteína induce disfunción en el endotelio vascular.[7-8] Otros estudios asociaron la PCR-us con el grado de adiposidad al correlacionarse positivamente con el índice de masa corporal (IMC), la cintura o la grasa corporal.[9-12]

También se ha relacionado un incremento en los niveles séricos de PCR-us con un aumento en la concentración sanguínea de colesterol total y colesterol de baja densidad, así como una disminución de colesterol de alta densidad en niños con obesidad comparados con los niños no obesos.[13]

Otros investigadores señalan la importancia de la PCR-us como indicador para el diagnóstico preventivo de enfermedades cardiovasculares en etapas tempranas de la niñez.[14-15]

Por lo señalado previamente, algunos investigadores reportan una asociación de la PCR-us con algún parámetro antropométrico o bioquímico en niños sin enfermedad aparente.[5,9] El presente estudio es el primero en su tipo que se desarrolla en una población de escolares mexicanos aparentemente sanos.

[a]Departamento de Planeación y Enlace Institucional, Delegación Baja California, Instituto Mexicano del Seguro Social
[b]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California
[c]Hospital General de Especialidades 30, Instituto Mexicano del Seguro Social

Mexicali, Baja California, México

Comunicación con: Josefina Ruíz Esparza-Cisneros
Teléfonos: (686) 557 1888, 557 1622, extensión 117
Correo electrónico: josefinaruizesparza@uabc.edu.mx

Resumen

Introducción: la proteína C-reactiva (PCR) es un marcador no específico de inflamación con séricos bajos, los cuales normalmente no son detectables. A fin de evaluar el riesgo cardiovascular en adultos que en apariencia son sanos, se emplean métodos ultrasensibles y la PCR medida con estas técnicas se conoce como proteína C-reactiva ultrasensible (PCR-us). Algunos investigadores reportan una asociación de la PCR-us con algún parámetro antropométrico o bioquímico en niños sin enfermedad aparente. El objetivo de este artículo consistió en asociar la PCR-us con el estado nutricional y el perfil bioquímico en escolares mexicanos.

Métodos: estudio transversal en 300 niños sanos de 10 a 12 años de edad. Se midieron peso, talla, índice de masa corporal (IMC), cintura y grasa corporal, glucosa, perfil de lípidos y PCR-us. El criterio de exclusión fue una PCR-us > 10mg/L. Se utilizaron modelos de regresión multivariada.

Resultados: el 53.7 % fueron niñas y el 46.3 % niños. La mediana de la PCR-us fue de 0.3mg/L (rango: 0.3mg/L-6.8mg/L), se relacionó positiva y significativamente con un IMC ($\beta = 0.226$ $p = 0.032$), LDL-C ($\beta = 0.203$ $p = 0.037$) y negativamente con colesterol total (CT) ($\beta = -0.267$ $p = 0.007$); con el resto de las variables la asociación no fue significativa.

Conclusión: se puede inferir que existe asociación entre la PCR-us e indicadores de riesgo cardiovascular, como la obesidad y alguna dislipidemia en escolares, por lo que la PCR-us puede ser utilizada para escrutinio en niños mexicanos.

Por lo tanto, nuestro objetivo es asociar la concentración de la PCR-us con el estado nutricional y el perfil bioquímico en una población de escolares mexicanos.

Métodos

El estudio se desarrolló con apego a la Declaración de Helsinki de 1975 y fue aprobado por el Comité Local de Investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social y el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Baja California, en Mexicali. Se diseñó un formato para la obtención del consentimiento informado, el cual fue firmado por los padres o tutores de los niños participantes.

Se realizó un estudio transversal que incluyó 300 escolares de 10 a 12 años de edad, de tres escuelas públicas de la ciudad de Mexicali, Baja California, México. Se excluyeron los niños que presentaron un nivel sérico de PCR-us superior a 10 mg/L debido a que este valor se relacionó con un proceso infeccioso agudo.

Se realizaron las siguientes mediciones antropométricas: el peso y la estatura, mediante una báscula y estadímetro marca SECA®, con los niños descalzos y con ropa ligera. El IMC se calculó como el peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la talla en metros, expresado en percentiles. Cuando el IMC es < el percentil 10 se define como desnutrición; cuando es > percentil 10 hasta el percentil 84 se define como normal, del percentil 85 hasta el percentil 95 es sobrepeso y > percentil 95 se define como obesidad[16] y como puntaje *Z* [*Z* = (valor medido - mediana/1DS)].[17] La circunferencia de cintura (CC) se midió con una cinta de fibra de vidrio, marca SECA®, con la técnica descrita por Aparicio;[18] se definió obesidad abdominal cuando fue ≥ percentil 90.[19] La grasa corporal fue medida con el analizador Quantum II, Modelo BIA-101 (RJL System, Detroit, MI, USA); el valor normal en niños es < 20 % y en niñas < 26 %.[20] El estado puberal se valoró con la escala de Tanner (que incluye el desarrollo de las mamas y del vello púbico en las niñas y el desarrollo genital y del vello púbico en los niños) y se clasificó de la etapa 1 a la 5; para esto, se consideró la etapa 1 como prepuberal y de la 2 a la 5 como puberales.[21] La presión arterial se midió en tres ocasiones de acuerdo con las normas internacionales y mediante un esfingomanómetro automático HEM 710 (Omron Healthcare, Inc., Bannockburn, Illinois, USA), con manguito pediátrico y de adultos; se consideró prehipertensión cuando la presión arterial sistólica (PAS) o la presión arterial diastólica (PAD) se ubicaron entre el percentil 90 y 94 para sexo, talla y edad, e hipertensión cuando fueron ≥ al percentil 95.[22]

En relación con las pruebas de laboratorio, todas las muestras fueron obtenidas por punción venosa después de un ayuno de 12 horas. La cuantificación de las concentraciones séricas de glucosa, hemoglobina glucosilada (HbA1c), triglicéridos (TG), colesterol total (CT) y colesterol de alta densidad (HDL-C) se realizaron en un analizador de química sanguínea SYNCHRON CX7 (Beckman Coulter, Inc. Fullerton, California, USA), con base en las indicaciones del fabricante.

El colesterol de muy baja densidad (VLDL-C) se calculó como la concentración sérica de triglicéridos/5, mientras que el de baja densidad (LDL-C) se estimó mediante la fórmula de Friedewald (LDL-C = CT – HDL-C – VLDL-C). Se consideró hiperglicemia cuando los sujetos presentaron glucosa plasmática en ayuno ≥ 100 mg/dL; el valor de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) se considera alterado cuando es > 6.5 %.[23] Se definió dislipidemia cuando se obtuvieron los siguientes valores en el perfil de lípidos: CT > 200 mg/dL, LDL-C > 130 mg/dL, HDL-C < 35 mg/dL o TG > 160 mg/dL.[24]

La PCR-us se cuantificó a través de un nefelómetro Siemens BN II (Dade Behring, Marburg Gmbh.

Cuadro I Variables demográficas y antropométricas de 300 escolares según género

	Niños (*n* =132) Media ± DE	Niñas (*n* = 168) Media ± DE
Peso (kg)	46.0 ± 13.7	44.3 ± 13.9
Talla (cm)	147.0 ± 8.4	147.2 ± 9.7
Grasa corporal (%)	25.1 ± 8.2	26.0 ± 9.5
PAS (mmHg)	109.2 ± 8.3	108.5 ± 9.0
PAD (mmHg)	70.0 (60,73)*	70.0 (60, 73)*
Edad (años)	11.0 (10,11)*	11.0 (10, 11)*
Cintura (cm)	72.9 ± 13.3	67.0 (60, 79)
Índice de masa corporal (kg/m^2)	21.0 ± 4.8	18.8 (16.4, 22.7)*
Z-IMC	0.89 ± 1.53	0.1 (-0.53, 1.29)*
Escala de Tanner	1 (1, 2)*	2 (1, 2)*

*mediana (percentil 25, percentil 75)
DE = desviación estándar; *Z*-IMC = puntaje *Z* del índice de masa corporal; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica

USA), con un límite de detección de 0.3 mg/L y de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

En cuanto al análisis estadístico, se utilizó estadística descriptiva para las variables cuantitativas y la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar normalidad de los datos. La variable dependiente PCR-us se transformó en logaritmo para corregir la asimetría y estabilizar la varianza; se efectuó la prueba de Kruskal-Wallis para comparar las características clínicas, antropométricas y bioquímicas de la población muestreada y categorizada por el IMC. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman y el modelo de regresión lineal múltiple para determinar la asociación entre el logaritmo PCR-us y las variables antropométricas y bioquímicas. Se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 17.

Resultados

La muestra tuvo 53.4 % de niñas y 46.3 % de niños con edad promedio de 11 años (rango de 10 a 12 años). La mediana de la concentración sérica de la PCR-us fue de 0.3 mg/L, con un rango de 0.3 a 6.8 mg/L.

Las características demográficas y antropométricas de los niños y niñas se muestran en el cuadro I. Al comparar el IMC con las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas se encontró diferencia estadísticamente significativa con excepción de la glucosa y la HbA1c (cuadro II). El 8.5 % presentó prehipertensión y el 4 % hipertensión; el resto fue normotenso. El 60.7 % de los niños presentó una circunferencia de cintura normal; el resto presentó un valor elevado. La grasa corporal fue normal en el 43.7 % y en el resto fue elevada. La etapa prepuberal 1 predominó en los niños y en las niñas predominó la etapa puberal 2.

Las características bioquímicas se muestran en el cuadro III. La PCR-us se encontró elevada en el 5 % de los casos y predominó en los niños con sobrepeso y obesidad; se presentó hiperglucemia solo en el 2.3 %. Los niveles séricos de CT, LDL-C, VLDL-C y TG se presentaron elevados en el 8.6 %, 5 %,12 % y 20 % de los niños, mientras que el HDL-C se obtuvo por debajo del valor de referencia en el 28.3 % de los casos. El coeficiente de correlación de Spearman del logaritmo PCR-us con peso, cintura, *Z*-IMC y grasa corporal fue estadísticamente significativo en ambos sexos (cuadro IV). Los coeficientes de correlación de Spearman entre las variables bioquímicas y el logaritmo PCR-us no fueron estadísticamente significativos. Mediante un modelo de regresión múltiple se observa la asociación entre la concentración del logaritmo PCR-us con el CT ($\beta = -0.267$, $p = 0.007$), LDL-C ($\beta = 0.203$, $p = 0.037$), *Z*-IMC ($\beta = 0.226$, $p = 0.032$), después de ajustar al género y la escala de Tanner (cuadro V).

Cuadro II Características basales de la población de 300 escolares según el IMC*

	Con desnutrición *n* = 33	Normal *n* = 125	Con sobrepeso *n* = 55	Obeso *n* = 87	*p*
Circunferencia de cintura (cm)	58.4	63.2	7.9	86.3	0.000
Grasa corporal (%)	17.9	19.6	28.5	35.3	0.000
PAS (mmHg)	103.9	107.6	109.2	112.3	0.000
PAD (mmHg)	63.3	67.2	65.7	69.9	0.001
CT (mg/dL)	160.0	151.0	160.0	164.0	0.001
LDL-C (mg/dL)	88.6	87.4	93.4	94.2	0.003
VLDL-C(mg/dL)	10.8	13.8	16.4	20.0	0.000
HDL-C(mg/dL)	57.0	49.0	44.0	41.0	0.000
TG (mg/dL)	54.0	69.0	82.0	100.0	0.000
PCRus (mg/L)	0.3	0.3	0.3	0.3	NS
Glucosa (mg/dL)	80.8	80.5	81.4	79.4	NS
HbA1c (%)	2.9	3.0	2.9	3.1	NS

*El comparativo se hizo por medio de la prueba de Kruskal- Wallis
IMC = índice de masa corporal; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; CT = colesterol total; LDL-C = colesterol de baja densidad; VLDL-C= colesterol de muy baja densidad; HDL-C = colesterol de alta densidad; TG = triglicéridos; PCRus = proteína C-reactiva ultrasensible; HbA1c = hemoglobina glucosilada; NS = no significativa

Cuadro III Variables bioquímicas de los 300 escolares según género

	Niños (*n* = 132) Media ± DE	Niñas (*n* = 168) Media ± DE
CT (mg/dL)	160.0 ± 26.3	158.6 ± 26.9
LDL-C (mg/dL)	91.6 ± 22.9	93.0 ± 23.5
HDL-C (mg/dL)	49.5 ± 13.8	47.2 ± 11.6
Glucosa (mg/dL)	82.6 ± 10.6	78.6 ± 7.5
HbA1c (%)	3.0 ± 0.2	3.0 ± 0.3
VLDL-C (mg/dL)	14.7 (10.0, 22.2)*	16.2 (11.1, 23.6)*
TG (mg/dL)	81.0 (49.0, 110.8)*	81.0 (55.5, 118)*
PCRus (mg/L)	0.3 (0.3, 0.3)*	0.3 (0.3, 0.3)*

*Mediana (percentil 25, percentil 75)
DE = desviación estándar; CT = colesterol total; LDL-C = colesterol de baja densidad; VLDL-C = colesterol de muy baja densidad; HDL-C= colesterol de alta densidad; TG = triglicéridos; HbA1c = hemoglobina glucosilada; PCRus = proteína C-reactiva ultrasensible

Discusión

Este estudio es el primero en su tipo que se desarrolla en una población de escolares mexicanos aparentemente sanos y se observó una asociación de los niveles de la PCR-us con el IMC, con el CT y el LDL-C.

Se ha demostrado en adultos que el nivel elevado de PCR-us es un marcador temprano de riesgo cardiovascular.[3-4] En niños obesos también se ha asociado como marcador emergente de riesgo cardiovascular, además de los factores de riesgo clásico, como el incremento de niveles sanguíneos de CT y LDL-C, entre otros.[13] En nuestro estudio también se observó dicha asociación en los niños con sobrepeso y obesidad, lo que sugiere un estado proinflamatorio asociado al origen de la arteriosclerosis.[7,8]

El valor de la mediana de la PCR-us fue de 0.3 mg/L, con un rango que va de 0.3 a 6.8 mg/L, similar a lo reportado por Cockrell *et al.*, los cuales analizaron la base de datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2006. En esa investigación, la población estudiada fue 16 335 niños, de 1 a 17 años. El valor de la mediana de la PCR-us fue de 0.3 mg/L, con un rango de 0.1 a 7.6 mg/L. Este rango más amplio podría deberse quizá al límite de detección menor de los niveles séricos de la PCR-us, un mayor tamaño de la muestra y un rango de edad más amplio.[7]

De acuerdo con el IMC, el 47.3 % de la población escolar presentó sobrepeso y obesidad, comparado con el 34.4 % referido en el censo nacional (ENSA 2012).[25] Respecto al IMC con relación a los niveles de PRC-us los valores altos (> 1 mg/L) se observaron con el exceso de peso en 3 % en comparación con el 2 % con el peso normal ($p = 0.89$). Estos resultados coinciden con el estudio de Cockrell *et al.*, en el que se observó un predominio de niveles de PCR-us > 1 mg/L en niños con sobrepeso y obesidad, por lo que se podría sugerir como herramienta de escrutinio en niños con sobrepeso y obesidad para detectar tempranamente

Cuadro IV Coeficientes de correlación de Spearman entre el logaritmo PCR-us y las variables antropométricas

	Niños (*n* = 132) rho	Niñas (*n* = 168) rho	Grupo total rho
Edad	–0.092	0.194*	–0.048
Peso	0.231*	0.043	0.114*
Talla	0.144*	–0.116	0.005
Circunferencia de cintura	0.218*	0.116	0.117*
IMC	0.185*	0.127	0.169*
Z-IMC	0.240*	0.134	0.201*
Grasa	0.23*	0.127	0.173*
Escala de Tanner	–0.024	0.124	0.063
PAS	0.042	0.095	0.073
PAD	0.074	0.063	0.073
Género			-0.108

*$p < 0.05$
rho = coeficiente de correlación de Spearman; IMC = índice de masa corporal; *Z*-IMC = puntaje *Z* del índice de masa corporal; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica

Cuadro V Resultados de regresión lineal múltiple del logaritmo PCR-us, en relación con el perfil bioquímico y el *Z*-IMC en niños escolares, ajustados a género y escala de Tanner

	Modelo 1 No ajustado		Modelo 2 Ajustado al género y escala de Tanner	
	β (EE β)	*p*	β (EE β)	*p*
Constante	–0.288 (0.213)	0.177	–0.277 (0.212)	0.286
CT	–0.256 (0.001)	0.010	–0.267 (0.001)	0.007
LDL-C	0.203 (0.001)	0.039	0.203 (0.001)	0.037
HDL-C	0.082 (0.001)	0.223	0.068 (0.001)	0.312
HbA1c	–0.026 (0.052)	0.661	0.019 (0.052)	0.745
Z-IMC	0.255 (0.020)	0.016	0.226 (0.020)	0.032

β = coeficiente de regresión; EE β = error estándar de β; CT = colesterol total; LDL-C = colesterol de baja densidad; HDL-C = colesterol de alta densidad; HbA1c = hemoglobina glucosilada; *Z*-IMC= índice de masa corporal en puntaje *Z*

la aterosclerosis subclínica, ya que en este periodo las medidas preventivas pueden tener mayor efecto.[14-15]

Con relación a la PCR-us, la prevalencia de niveles elevados por sexo fue de 3 % en los niños, comparada con el 2 % en las niñas ($p = 0.06$), contrario a lo reportado en un estudio en el que predominaron los niños, aunque el tamaño de muestra de dicho estudio fue de 600 niños, de 5 a 14 años; sin embargo, tampoco se observó significación estadística ($p = 0.297$).[26]

Los niveles de PCR-us se asociaron de manera directa y significativa con los indicadores antropométricos de adiposidad: logaritmo PCR-us, peso (de acuerdo con el coeficiente de correlación de Spearman: *rho*): rho = 0.114, $p < 0.05$; logaritmo PCR-us cintura: rho = 0.117, $p < 0.05$; logaritmo PCR-us *Z*-IMC: rho = 0.201, $p < 0.05$; y logaritmo PCR-us de grasa corporal: rho = 0.173, $p < 0.05$. Estos resultados son semejantes a los presentados un estudio de 112 niños: logaritmo PCR-us de peso: $r = 0.2$, $p = 0.031$; logaritmo PCR-us de cintura: $r = 0.3$, $p = 0.01$; logaritmo PCR-us *Z*-IMC: $r = 0.37$, $p = 0.001$.[27] Otro estudio menciona PCR-us de peso: rho = 0.254, $p = 0.01$; PCR-us de cintura: rho = 0.279, $p = 0.01$; PCR-us de IMC: rho = 0.274, $p = 0.01$.[28] Además, se ha relacionado el estado proinflamatorio condicionado por el exceso de grasa visceral que presentan los niños y adultos con sobrepeso y obesidad.[10,29]

Al asociarse en modelos de regresión lineal múltiple fueron significativos la concentración de la PCR-us con el *Z*-IMC y variables bioquímicas: *Z*-IMC, CT y LDL-C, después de ajustarse al género y escala de Tanner. Ford *et al.* asociaron el logaritmo PCR-us con IMC ($\beta = 0.023$, $p = < 0.01$);[11] en otro estudio en niños y adolescentes se asoció la PCR-us con un IMC ($\beta = 0.7$, $p = < 0.05$), grasa corporal ($\beta = 0.5$, $p = < 0.01$), TG ($\beta = 1.4$, $p = < 0.05$), LDL-C ($\beta = 0.1$, $p = < 0.01$), HDL-C ($\beta = 0.2$, $p = < 0.01$) después de ajustar edad y género.[30] Se ha relacionado el incremento de PCR-us con el exceso de adiposidad expresado por el incremento de la cintura, del aumento de grasa corporal y del incremento del IMC tanto en niños como en adultos.[9-10,27,29] Debido a que este es un estudio transversal, no es posible fundamentar la relación causa-efecto, por lo que es necesario que se efectúen estudios longitudinales, además de que se incluyan diferentes edades y diferentes estados del país.

Conclusión

Se puede inferir que existe asociación entre la PCR-us e indicadores de riesgo cardiovascular, como la obesidad y algunas dislipidemias en escolares, lo que sugiere un estado proinflamatorio asociado al inicio de la arteriosclerosis en etapas tempranas de la población infantil mexicana.

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.

Referencias

1. Ablij HC, Meinders AE. C-reactive protein: history and revival. Eur J Intern Med. 2002;13:412-22.
2. Peppys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003 Jun;111(12):1805-12.
3. Pearson TA, Mensah GA, Wayne RA, Anderson JL, Canon RO, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinical and public health practice. A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003;107:499-511.

4. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events: an 8 year follow-up of 14719 initially healthy American women. Circulation. 2003; 107:391-7.
5. Cockrell AS, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin H. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. Pediatrics. 2010:125(4):e801-e809.
6. De Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction and metabolic consequences. Clin Chem. 2008;54(6):945-55.
7. Bassuk SS, Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: clinical importance. Curr Probl Cardiol. 2004;29:439-93.
8. Zwaka TP, Hombach V, Torzewski J. C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: implications for atherosclerosis. Circulation. 2001;103:1194-7.
9. Cook GC, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, et.al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. Atherosclerosis. 2000;149:139-50.
10. Järvisalo MJ, Harmoinem A, Hakanen M, Paakkunainem U, Viikari J, Hartiala J, et al. Elevated serum C-reactive protein levels and early arterial changes in healthy children. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2002;22:1323-8.
11. Ford ES, Giles WH, Myers GL, Rifai N, Ridker PM, Mannino DM. C-reactive protein concentration distribution among US children and young adults: findings From the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. Clin Chem. 2003 Aug;49(8):1353-7.
12. Oliveira AC, Oliveira AM, Adan LF, Oliveira NF, Silva AM, Ladeia AM. C-reactive protein and metabolic syndrome in youth: a strong relationship? Obesity (Silver Spring). 2008;16:1094-8.
13. Arnáiz P, Acevedo M, Barja S, Berrios XC, Guzmán B, Bambs C et al. Arteriosclerosis subclínica, factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes en niños obesos chilenos. Arch Pediatr Urug. 2009;80(3):222-8.
14. Guran O, Akalin F, Ayabakan C, Dereli FY, Haklar G. High-sensitivity C-reactive protein in children at risk for coronary artery disease. Acta Paediatrica. 2007; 96(8):1214-9.
15. Soriano-Guillén L, Hernández-García B, Pita J, Domínguez-Garrido, Río-Camacho GD, Rovira A. High-sensitivity C-reactive protein is a good marker of cardiovascular risk in obese children and adolescents. Eur J Endocrinol 2008. Jul;159(1):R1-4.
16. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Mei Z, et al. CDC Growth charts: United States. Adv Data. 2000 Jun8;314:1-27.
17. Alonso MA, Alonso MF, Aparicio AH, Aparicio MR, Aranceta JB, Arroba ML et al. Manual práctico de nutrición en pediatría. Madrid: Ergon; 2007.
18. Aparicio MR, Estrada LA, Fernández C, Hernández RM, Ruíz M, Ramos D et al. Manual de antropometría. 2ª. edición. México: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; 2004.
19. Fernandez JR, Redden DT, Belli PA, Allison D. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, Mexican-American children and adolescents. J Pediatric. 2004:145:439-44.
20. McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA, Prentice AM. Body fat reference curves for children. Int J Obes (Lond). 2006;30:598-602.
21. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity and the stages of puberty. Arch Dis Child. 1976;51:170-9.
22. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004;114:555-76.
23. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010 Jan;33(Suppl1):S62-S69.
24. Daniel SE, Greer FR and the Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics. 2008;122:198-208.
25. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L. et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
26. Villarreal E, Forero Y, Poveda E, Baracaldo C, López E. Marcadores de riesgo cardiovascular en escolares de cinco departamentos de la región oriental en Colombia. Biomédica. 2008;28:38-49.
27. Acevedo M, Arnáiz P, Barja S, Bambs C, Berríos X, Guzmán B et al. Proteína C reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. Rev Esp Cardiol. 2007;60:1051-8.
28. Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth. Diabetes Care. 2005; 28:878-81.
29. DeBoer MD. Obesity, systemic inflammation and increased risk for cardiovascular disease and diabetes among adolescents: A need for screening tools to target interventions. Nutrition. 2013;29:379-86.
30. Kelishadi R, Sharifi M, Khosravi A, Adeli K. Relationship between C-reactive protein and atherosclerotic risk factors and oxidative stress markers among young persons 10-18 years old. Clin Chem. 2007 Mar;53(3):456-64.

Prevalencia de tolerancia a la glucosa anormal en pacientes hipertensos

Alberto Francisco Rubio-Guerra,[a] Leticia Rodríguez-López,[a] José Juan Lozano-Nuevo,[a] German Vargas-Ayala,[a] José Martín Beltrán-Soto,[a] Montserrat Berenice Durán-Salgado[a]

Prevalence of abnormal glucose tolerance in hypertensive patients

Background: Type 2 diabetes mellitus is commonly associated with hypertension; the standard oral glucose load is an independent risk factor for cardiovascular disease. The aim of this research is to show the prevalence of abnormal glucose tolerance in hypertensive patients with normal fasting glucose.
Methods: We enrolled 65 hypertensive non diabetic patients with fasting glucose < 100 mg/dL. In all of them a standard glucose load was performed.
Results: We found abnormal glucose tolerance in 32 patients (49.2 %), 29 individuals with impaired glucose tolerance, and three of them with a diabetic curve. We did not find any relation between abnormal glucose tolerance with blood pressure; however, we found a significant positive correlation between abnormal glucose tolerance and body mass index > 32.6 (R = 0.59, p < 0.005, OR 4.2).
Conclusion: Our results shown that abnormal glucose tolerance is common in hypertensive non-diabetic patients, especially in those with increased body mass index, and that fasting glucose is not an accurate screening test for diabetes in those patients.

Keywords	Palabras clave
Hypertension	Hipertensión arterial
Impaired glucose tolerance	Tolerancia a la glucosa alterada
Cardiovascular risk	Riesgo cardiovascular
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus

Recibido: 08/11/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

La hipertensión arterial (HTA) y las alteraciones del metabolismo de la glucosa tienden a coincidir en el mismo paciente. En México la HTA es dos veces más frecuente en los enfermos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) que en la población general.[1] A su vez, la DM2 afecta al 47.6 % de los pacientes hipertensos mexicanos (pero afecta solo al 9.2 % de la población adulta normotensa). Esta asociación incrementa en forma importante el riesgo de padecer complicaciones cardiovasculares, enfermedad vascular cerebral y daño renal.[2]

La intolerancia a la glucosa (definida como glucosa poscarga de 2 horas ≥ 140 mg/dL, pero ≤ 200 mg/dL)[3] afecta al 11 % de la población en México, con una evolución anual a la DM2 del 9%,[4] pero estas determinaciones se han realizado en población general. No conocemos la frecuencia de la asociación entre hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa en México. La glucemia postprandial de dos horas elevada en pacientes hipertensos con glucemia de ayuno normal constituye un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular.[5]

El Preventive Service Task Force de los Estados Unidos recomienda realizar pruebas de detección para DM2 en sujetos con hipertensión arterial por lo menos una vez cada tres años, ya que "el realizarlo mejorará en forma importante los logros en salud y los beneficios sobrepasan los riesgos". Sin embargo, la decisión de realizar estas detecciones se deja al juicio clínico del médico tratante.[6]

Las pruebas de detección de diabetes recomendadas por la American Diabetes Association son la glucemia de ayuno, la glucemia postprandial de dos horas y la hemoglobina glucosilada; de ellas, la glucemia postprandial de dos horas es la prueba más fidedigna para diagnosticar metabolismo anormal de la glucosa.[3]

El propósito de este estudio es identificar la incidencia de glucosa postprandial en rangos de intolerancia a la glucosa en sujetos hipertensos con glucosa de ayuno normal, así como los factores de riesgo para ello.

Métodos

Incluimos 65 pacientes hipertensos (cuyo diagnóstico tuviera más de seis meses), sin diagnóstico previo de DM2 y con glucosa plasmática de ayuno < 100 mg/dL, en quienes, previo ayuno de más de ocho horas, se realizó glucemia de ayuno (glucosa oxidasa). Posteriormente, se les administró una carga de 75 g de glucosa oral y dos horas después se realizó otra determinación de glucosa plasmática.

En todos los pacientes se registró edad, género, cifras de presión arterial, tratamiento farmacológico e índice de masa corporal (IMC).

El análisis estadístico se realizó con ANOVA, coeficiente de correlación de Pearson y riesgo relativo (RR). Se consideró como significativa una $p < 0.05$ y un riesgo relativo > 1. El estudio se realizó con la aprobación del Comité de Investigación y Ética de nuestro hospital; se llevo a cabo de acuerdo con la declaración de Helsinki y los participantes dieron su consentimiento informado por escrito antes de ser incluidos.

[a]Unidad de Investigación Clínico-Metabólica, Hospital General de Ticomán, Secretaría de Salud del Distrito Federal, Distrito Federal, México

Comunicación con: Alberto Francisco Rubio-Guerra
Teléfono y fax: (55) 5754 3939
Correo electrónico: clinhta@hotmail.com

Resumen

Introducción: la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 tienden a coexistir en el mismo paciente. La hiperglucemia postprandial de dos horas es un predictor de enfermedad cardiovascular. Nuestro objetivo fue investigar la prevalencia de tolerancia a la glucosa alterada en sujetos hipertensos con glucosa de ayuno normal.
Métodos: se incluyeron 65 pacientes hipertensos no diabéticos y con glucosa plasmática de ayuno < 100 mg/dL, en quienes se realizó una prueba de tolerancia a la glucosa.
Resultados: encontramos tolerancia a la glucosa alterada en 32 pacientes (49.2 %), 29 en rango de intolerancia a la glucosa y tres casos en rango de diabetes mellitus. No hallamos relación entre glucosa postprandial con cifras de presión arterial ni con la edad, pero sí una correlación significativa entre intolerancia a la glucosa e índice de masa corporal > 32.6 (R = 0.59, p < 0.005, RR 4.2).
Conclusión: nuestros resultados muestran que los pacientes hipertensos no diabéticos suelen cursar con tolerancia a la glucosa alterada, particularmente aquellos con índice de masa corporal aumentado, y que la glucosa de ayuno no es suficiente como prueba de monitoreo para diabetes mellitus tipo 2 en ese tipo de pacientes.

Resultados

Se evaluaron 54 pacientes del sexo femenino y 11 del sexo masculino. Las características de ellos se muestran en el cuadro I. En resumen, el IMC y el porcentaje de pacientes del sexo femenino fue significativamente mayor en el grupo con tolerancia a la glucosa alterada.

Encontramos valores de glucosa postcarga en rangos de tolerancia a la glucosa alterada en 32 pacientes (49.2 %), 29 en rango de intolerancia a la glucosa y tres casos (todos del sexo femenino) en rango de diabetes mellitus (cuadro I).

No encontramos relación entre intolerancia a la glucosa y edad, control de la presión ni medicamentos usados, (cuadro II). Sin embargo, encontramos una correlación significativa entre intolerancia a la glucosa e IMC > 32.6, (R = 0.59, p < 0.005, RR 4.2).

Discusión

Nuestros resultados muestran que la intolerancia a la glucosa es común en pacientes hipertensos, particularmente en sujetos con IMC > 32.6 y del sexo femenino.

La relación entre hipertensión, intolerancia a la glucosa e IMC aumentado puede explicarse por varios mecanismos, como la relación de las tres entidades con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico; de hecho, las tres patologías son consideradas factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus.[1,7]

También debe tenerse en mente que los tres padecimientos suelen cursar con niveles aumentados de angiotensina II. Esta hormona, además de poseer un demostrado efecto presor, favorece la resistencia a la insulina al interferir con las acciones de la enzima fosfatidil inositol cinasa-3, interfiriendo así con la capta-

Cuadro I Características de 65 pacientes hipertensos no diabéticos y con glucosa plasmática de ayuno < 100 mg/d

	Tolerancia normal a la glucosa	Intolerancia a la glucosa	p
Edad	59.1	57.9	NS
Sexo (m/f)	9/24	2/30	< 0.001
IMC	30.04	32.6	< 0.005
Historia de hipertensión	1.5 años	1.66 años	NS
TAS	145.1	146	NS
TAD	87.1	88.6	NS

IMC = índice de masa corporal; TAS = tensión arterial sistólica; TAD = tensión arterial diastólica; NS = no significativa

Cuadro II Tratamiento antihipertensivo empleado en los 65 pacientes

Manejo	Total	Tolerancia normal a la glucosa	Intolerancia a la glucosa
Modificaciones al estilo de vida	8	2	6
IECA	17	8	9
Calcioantagonistas	11	8	3
Diuréticos	8	4	5
Bloqueador beta	2	0	2
IECA + tiazida	9	3	5
IECA + antagonista del calcio	10	8	2

IECA = Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

ción periférica de glucosa.[7] Aunado a lo anterior, la angiotensina II impide la primera fase de liberación de insulina,[7] lo cual también explica la mayor frecuencia de diabetes mellitus en el paciente hipertenso.

Otros factores que se pueden explicar con esta asociación son las adipocinas adiponectina y resistina. La obesidad cursa con disminución en los niveles de adiponectina e incremento en las cifras circulantes de resistina; ambas, hipoadiponectinemia e hiperresistinemia, se han asociado con la coexistencia de hipertensión arterial y DM2,[8] lo que contribuye a explicar la asociación de ambas entidades y su mayor prevalencia en sujetos con IMC > 32.

Garancini *et al.* encontraron tolerancia a la glucosa alterada en 8.9 % de las mujeres y el 7.7 % de los varones estudiados en población general italiana,[9] una prevalencia menor a la encontrada por nosotros en población hipertensa, pero, al igual que en nuestro trabajo, mayor prevalencia en mujeres.

Nuestros resultados concuerdan con los hallazgos de Salmasi *et al.*,[5] quienes encontraron alteraciones en la tolerancia a la glucosa en 58 % de los pacientes vistos en su clínica de hipertensión, aunque en su estudio no hubo relación entre las cifras de glucosa postcarga de dos horas y el peso de los pacientes y, a pesar de que hubo mayor número de pacientes del sexo femenino con tolerancia a la glucosa anormal, en su estudio esto no tuvo significación estadística.

En cuanto al tipo de manejo empleado, la muestra de cada grupo de fármacos es pequeña y el tiempo de evolución de la hipertensión es corto como para poder hacer una evaluación del riesgo con los distintos tipos de medicamentos. En el estudio de Salmasi no se encontró relación entre la presencia de intolerancia a la glucosa y el fármaco antihipertensivo empleado.[5]

Este hallazgo es importante no solo en relación con el incremento en el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, sino con la evaluación del riesgo cardiovascular de estos pacientes, ya que las alteraciones en la tolerancia a la glucosa se asocian con aterosclerosis subclínica y aumento en la mortalidad cardiovascular.[5]

Nuestros resultados también abren posibilidades de manejo. El estudio STOP-NIDDM mostró una reducción en la mortalidad cardiovascular y en la evolución a diabetes mellitus en pacientes con intolerancia a la glucosa tratados con acarbosa.[10]

Cabe resaltar la importancia de realizar una curva de tolerancia a la glucosa en pacientes hipertensos y no solo la glucosa de ayuno para buscar la coexistencia de diabetes mellitus, lo que permitirá una mejor evaluación del riesgo global de estos pacientes, y la aplicación oportuna de medidas que reduzcan dicho riesgo.

La curva de tolerancia a la glucosa también será importante para decidir la terapéutica antihipertensiva de los pacientes, pues se podrán seleccionar aquellos agentes que prevengan la progresión a diabetes mellitus y produzcan una disminución en el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Conclusión

La presencia de intolerancia a la glucosa en pacientes hipertensos con glucosa de ayuno normal es frecuente, particularmente en mujeres o en quienes tienen un IMC > 32.6.

La realización de una glucemia postcarga de dos horas parece ser recomendable en sujetos hipertensos con glucemia de ayuno normal en algún momento durante su evaluación, lo que permitirá la aplicación de medidas que disminuyan la progresión a diabetes mellitus y el riesgo cardiovascular.

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.

Referencias

1. Rojas R, Jiménez A, Barquera S, Campos I, Gutierrez JP, Hernandez L. Diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia. En Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernandez S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martinez M, Hernandez-Ávila M. Editores. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, Mexico: Ediciones del Instituto Nacional de Salud Pública; 2012. pp 91.
2. Segura J, de la Sierra A, Fernández S, Ruilope LM, en representación de los investigadores del estudio IDENTCARE. Influencia de la diabetes sobre la prevalencia de lesión de órganos diana y enfermedad cardiovascular en los pacientes hipertensos de alto riesgo. Med Clin (Barc). 2013;141:287-91.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes-2013. Diabetes care. 2013;36: S11-S66.
4. Burke JP, Gonzalez C, Williams K, Stern MP, Haffner SM. Elevated incidence of type 2 diabetes in San Antonio Texas compared with that of Mexico City. Diabetes care. 2001;24:1573-8.
5. Salmasi AM, Alimo A, Dancy M. Prevalence of unrecognized abnormal glucose tolerance in patients attending a hospital hypertension clinic. Am J hypertens. 2004;17:483-8.
6. U.S. Preventive Service Task Force. Screening for type 2 diabetes mellitus in adults: Recommendations and rationale. Ann Intern Med. 2003;138:212-4.
7. Rubio-Guerra AF, Durán Salgado MB. Insulina, sistema renina-angiotensina-aldosterona y disfuncion endotelial. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011;49: 581-4.
8. Li ZY, Wang P, Miao CY. Adipokines in inflammation, insulin resistance and cardiovascular disease. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2011;38:888-96.
9. Garancini MP, Calori G, Ruotolo G, Manara E, Izzo A, Ebbli E, et al. Prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in Italy: an OGTT-based population study. Diabetologia. 1995;38:306-13.
10. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. The STOP-NIDDM trial. JAMA. 2003;290:486-94.

Distorsión de imagen corporal percibida e imaginada.
Un posible factor para la obesidad y el sobrepeso en mexicanos

Sebastián Bobadilla-Suárez,[a,b] Alberto López-Avila[a,c]

Perceived and imagined body image distortion: a possible factor for obesity and overweight in Mexicans

Background: Obesity, as an effect of the nutritional transition in developing countries, has become one of México's greatest public health problems. Body image distortion is one of the possible causes of this socially generalized issue. The aim of this study was to obtain three indicators (the representation of the imagined body, the perceived image of the body, and the body mass index —BMI—) to compare them and know the differences between the real image (BMI) and the other two images.
Methods: Inaccuracy of body size estimation was measured through a survey with a ranked scale to determine if the sample (n = 579) had body image distortion, what degree of distortion had, and how body image distortion behaved across age groups from 15 to 69 years old.
Results: The age group from 15 to 19 years old was found to be significantly different from all other age groups through a Kruskal-Wallis test. Differences between men and women were found through a Mann-Whitney test. A relation was found between types of body image distortion and the degree of distortion with a multinomial logistic regression model.
Conclusion: Cultural factors could help to explain these findings. If the inaccuracy of body size estimation can be associated to obese and overweight Mexicans in the future, these results will be critical for the analysis of such an epidemic.

Keywords	Palabras clave
Body image	Imagen corporal
Self concept	Autoimagen
Body mass index	Índice de masa corporal
Overweight	Sobrepeso
Obesity	Obesidad

Recibido: 11/02/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

La imagen formada en la mente no necesariamente representa al cuerpo fidedignamente. Cuando una imagen corporal no coincide con el cuerpo del sujeto es que podemos hablar de distorsión de la imagen corporal.

Se ha visto que la construcción de la imagen corporal se relaciona con factores cognitivos, emocionales-afectivos y conductuales.[1] Los estudios más holísticos de la distorsión de la imagen corporal y de la insatisfacción con la imagen corporal toman en cuenta factores socioculturales que pueden determinar a ambos.[2] Por otro lado, la obesidad es una condición muy dependiente de factores culturales. Algunos incluso definen la obesidad como un síndrome de afiliación cultural.[3]

La distorsión de la imagen corporal, junto con la insatisfacción con la imagen corporal, está ampliamente relacionada con desórdenes alimenticios.[4-5] Tanto la distorsión autopercibida como autoimaginada del cuerpo pueden encontrarse en los inicios de la historia natural de estos desórdenes. Los desórdenes alimenticios, como la anorexia nervosa y la bulimia, se caracterizan por el deseo de perder peso corporal a causa de la insatisfacción con la imagen corporal.[5-6]

Nuestra hipótesis estriba en que los hombres se ven a sí mismos más delgados de lo que realmente son. Ellos no necesariamente tienen el deseo de perder peso y probablemente tampoco están insatisfechos con su imagen corporal. Una revisión de la literatura muestra que las personas que se ven más obesas de lo que están ganarían menos peso generalmente.[7] Esto es particularmente relevante para el estudio de la obesidad y el sobrepeso en México, pues es uno de los problemas más importantes en cuanto a salud pública en nuestro país.[8]

Basamos esta investigación en dos aspectos clave: cómo imaginan su cuerpo las personas y también cómo lo perciben. Relacionamos percepción corporal con la imagen que los sujetos ven en el espejo. Para ambos, usamos el concepto de imagen corporal, tomando en cuenta que la imaginación y la percepción están altamente relacionadas independientemente de cualquier teoría específica de imágenes mentales.[9] Por medio de una teoría pictórica de imágenes mentales, nuestro uso de los términos *percepción* e *imaginación* tiene cierta analogía con la *representación superficial* (visualización espacial) y la *representación profunda* (memoria a largo plazo) de Kosslyn.[10]

[a]Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz"
[b]Escuela Nacional de Antropología e Historia
[c]Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana

Distrito Federal, México

Comunicación con: Sebastián Bobadilla-Suárez
Teléfono: (55) 2652 0612
Correo electrónico: sebastian.bobadilla.s@gmail.com

Resumen

Introducción: la obesidad es un efecto de la transición nutricional en varios países y es uno de los problemas de salud pública más graves en México. La distorsión de la imagen corporal es un posible factor importante en este asunto socialmente generalizado. El objetivo fue obtener tres indicadores (la representación del cuerpo imaginado, la imagen percibida del cuerpo y el índice de masa corporal —IMC—) para compararlos y conocer las diferencias entre la imagen real (IMC) con respecto a las otras dos imágenes.
Métodos: la imprecisión al estimar el tamaño corporal se midió por medio de una encuesta con una escala graduada para determinar si la muestra (n = 579) tenía distorsión de la imagen corporal, qué grado de distorsión tenía y cómo se comportaba esta en los diferentes grupos de edad (15-69 años).
Resultados: el grupo de edad de 15 a 19 años difirió significativamente de los demás grupos etarios, lo cual quedó demostrado al emplear una prueba Kruskal-Wallis. Las diferencias entre hombres y mujeres fueron encontradas a través de una prueba Mann-Whitney. Asimismo, se encontró una relación entre tipos de distorsión de imagen corporal y grado de distorsión observada por medio de un modelo de regresión logística multinomial.
Conclusión: los factores culturales podrían esclarecer estos hallazgos. Si la imprecisión de la estimación del tamaño corporal puede ser asociada al sobrepeso y la obesidad en el futuro, estos resultados serán relevantes para su consecuente análisis.

El objetivo del estudio fue obtener tres indicadores. El primero se refiere a la representación del cuerpo imaginado, la cual denominamos *imagen rememorada*: la figura que el sujeto escogió solo como resultado de la remembranza y experiencia de su cuerpo. El segundo se refiere a la imagen percibida del cuerpo, que denominamos *imagen visual*: la figura que el sujeto escogió después de haber visto su cuerpo en el espejo. El índice de masa corporal (IMC) sirvió como tercer indicador cuando fue convertido a la escala de las figuras para obtener la *imagen real* (nuestro criterio de referencia, por así decirlo). Con estos tres indicadores obtuvimos las diferencias entre la imagen real con respecto a las otras dos imágenes para medir la distorsión de la imagen rememorada (DIR = imagen rememorada – imagen real) y la distorsión de la imagen visual (DIV = imagen visual – imagen real). Una distorsión positiva significa que la persona se imagina (DIR) o se percibe (DIV) con más peso del que realmente tiene. Una distorsión negativa significa que la persona se imagina (DIR) o se percibe (DIV) con menos peso del que realmente tiene; se imagina o percibe más delgada.

Con estos antecedentes decidimos evaluar si existe una relación entre la distorsión de la imagen corporal y el índice de masa corporal, y sus diferencias entre géneros y edades.

Métodos

Se realizó una encuesta de corte transversal con 579 personas del sureste de la Ciudad de México. Escogimos esa zona porque en ella se puede representar a una gran parte de la clase media de la ciudad. La participación en la encuesta se estableció como confidencial y voluntaria. Los beneficios de estos tipos de estudios fueron detallados a los participantes desde que se les invitó a formar parte de la encuesta.

En la muestra hubo 290 mujeres con una media de 1.57 metros de altura (± 0.070), 66.0 kilogramos (± 13.140) y 38.69 años (± 15.550). Asimismo, hubo 289 hombres con una media de 1.69 metros de altura (± 0.072), 74.52 kilogramos (± 14.792) y 35.98 años (± 14.824). Las mujeres tuvieron una media de IMC de 26.76 (± 5.065), compuesta (de acuerdo con criterios de la OMS) de 3.3 % con peso bajo, 36.8 % en rango normal, 34.8 % con sobrepeso y 25.1 % con obesidad. Los hombres tuvieron una media de IMC de 26.06 (± 4.612), compuesta de: 1.7 % con peso bajo, 41.4 % en rango normal, 40.0 % con sobrepeso y 16.9 % con obesidad. La encuesta se hizo con una muestra aleatoria y enfocada a personas de los 15 a los 69 años de edad.

Durante la encuesta se utilizó una báscula mecánica, un estadiómetro, un espejo (120 x 60 cm) y un cubículo armable. El cubículo tenía las dimensiones de 2 x 2 x 2 metros. Se cubrió con tela para obtener la privacidad necesaria. Estas precauciones se tomaron para prevenir respuestas sesgadas.

Para obtener las primeras dos imágenes, los sujetos seleccionaban la figura de imagen corporal (FIC) que más se asemejara a su cuerpo. La encuesta consistió en una escala con nueve FIC, con diferentes figuras para mujer y para hombre, en la que cada figura correspondía a un IMC predeterminado. La imagen rememorada fue el primer indicador obtenido. Los participantes usaron una pluma para tachar la imagen corporal con la que más se identificaban. Los sujetos podían escoger, como ya se dijo, entre nueve figuras diferentes. Dichas figuras han sido previamente reportadas.[11] Las FIC fueron organizadas desde el más delgado hasta el más pesado sin ningún tipo de asociación numérica escrita en las encuestas mismas. El siguiente paso consistió en invitar al participante a pasar al cubículo, donde debía ponerse frente al espejo. El espejo se puso a una distancia y altura ajus-

tada para que el sujeto pudiera verse de cuerpo entero en él. Los sujetos que portaban ropa voluminosa (por ejemplo, chamarras, gabardinas, faldas amponas) fueron excluidos del protocolo.

Acto seguido, se les pidió seleccionar una vez más su figura en la escala después de haberse percibido en el espejo. Así es como obtuvimos la imagen visual de los sujetos y fue independiente de la figura seleccionada con anterioridad. Es decir, en el anverso de la encuesta, los sujetos respondieron de acuerdo con su imagen rememorada. En el reverso de la misma encuesta, los sujetos respondieron según su imagen visual. Nos aseguramos de que los participantes no tuvieran conocimiento del reverso de la encuesta hasta que los pusiéramos frente al espejo, adentro del cubículo. Finalmente, medimos su peso y estatura para el IMC. Los sujetos no sabían que serían medidos hasta después de haber seleccionado la segunda figura (imagen visual). Tanto la báscula como el estadiómetro se encontraban escondidos de la vista del participante hasta el tiempo de la medición. La metodología del estudio fue diseñada con el énfasis de evitar sesgos potenciales en las respuestas de los participantes. Los sujetos podían abandonar el estudio en cualquiera de sus etapas si así lo decidían.

La escala original fue diseñada para usar las FIC con un IMC equivalente para el análisis estadístico.[11] Preferimos invertir esta equivalencia para hacer comparaciones en una misma unidad de medición. Esta equivalencia entre el IMC y las figuras está desplegada en el cuadro I.

Análisis estadístico

Antes de analizar los resultados estadísticos necesitamos establecer la validez de la escala para nuestra muestra. Para dicho propósito usamos la metodología utilizada en otro estudio en el que una correlación mínima entre tamaño corporal actual (que en nuestro estudio es la imagen rememorada) e IMC de 0.70 fue necesaria para poder declarar la escala como un instrumento válido.[12] El valor mínimo de correlación requerido se basó a su vez en otros estudios.[13-15]

Caracterizamos la muestra por porcentajes e incluimos la distorsión total, positiva y negativa de DIR y DIV, por género y por grupo etario. Asimismo, las medias de distorsión (MD) se midieron como la diferencia media entre la FIC real y la FIC rememorada o la FIC visual.

Se utilizó la prueba de Mann-Whitney para ver si había diferencias significativas para ambos géneros y ambos tipos de distorsión (rememorada y visual).

Para analizar si el grupo etario fue un factor que modifica la distorsión de la imagen corporal, usamos la prueba de Kruskal-Wallis, con sus respectivas pruebas *post hoc* (con *U* de Mann-Whitney) para distinguir qué grupos etarios realmente se distinguían de los demás. Se usó la corrección Bonferroni para que todos los efectos fueran reportados con un nivel de significación mínimo de 0.009.

Como dos tipos de distorsión de la imagen corporal fueron analizados (DIR y DIV), la muestra se clasificó en cinco categorías distintas: los que no tenían distorsión de ningún tipo (igualdad), los que solamente tenían DIR (imaginación distorsionada), aquellos que solo tenían DIV (percepción distorsionada), aquellos que tenían tanto DIR como DIV en un mismo grado de distorsión (distorsión interigual) y aquellos que tenían tanto DIR como DIV pero en distinto grado (desigualdad de distorsión). Esta clasificación fue relacionada con el grado de DIV a través de un modelo de regresión logística multinomial. Se asociaron cuatro grupos del grado de distorsión o diferencias en las FIC: distorsión grado cero, un grado de distorsión, dos grados de distorsión y tres o más grados de distorsión. Así que el modelo relaciona una clasificación de *tipos* de distorsión con agrupamientos de los grados de distorsión. Nuestra categoría de referencia (base) fue el grupo con distorsión cero.

Cuadro I Equivalencias entre escalas de medición IMC y FIC

FIC	Escala de medición original* (rango FIC-IMC)	Escala nueva† (rango IMC-FIC)
1	19	≤ 19.5
2	20	19.5-20.625
3	21.25	20.625-21.875
4	22.5	21.875-23.125
5	23.75	23.125-24.375
6	25	24.375-27
7	29	27-29.5
8	30	29.5-31
9	32	> 31

*Tomada del Institute of European Food Studies (referencia 11)
†Una persona con un IMC dentro del rango en la escala nueva tendrá una FIC equivalente
FIC = figura de imagen corporal; IMC = índice de masa corporal

Resultados

Correlación entre imágenes corporales

La correlación de Spearman entre imágenes corporales fue: imagen visual e imagen rememorada (r_s: 0.910, $p < 0.001$), imagen visual e imagen real (r_s: 0.714, $p < 0.001$) e imagen rememorada con imagen real (r_s: 0.719, $p < 0.001$). La correlación entre IMC e imagen rememorada fue r_s: 0.731 ($p < 0.001$).

Prevalencia de la distorsión de la imagen corporal

La muestra en general tuvo una prevalencia DIR de 72.2 % (*n* = 416) y una prevalencia DIV de 72.6 % (*n* = 416). Dividido por género, las mujeres presentaron un DIR de 69.2 % (*n* = 200) y una prevalencia DIV de 71.8 % (*n* = 206), y los hombres presentaron una prevalencia DIR de 75.2 % (*n* = 216) y una prevalencia DIV de 73.5 % (*n* = 210).

En el cuadro II se presentan los porcentajes de prevalencia divididos entre distorsión positiva y distorsión negativa, con sus medias de distorsión.

Diferencias FIC

Las diferencias FIC para mujeres para imagen rememorada fueron de 41.0 % (*n* = 118), que tuvo una diferencia de solo una figura; 18.0 % (*n* = 52), que tuvo una diferencia de dos figuras y las demás; y 10.1 % (*n* = 29), que difirió de tres a cinco figuras de su figura real. Las diferencias para mujeres en DIV se constituyó de 40.1 % (*n* = 115), que difirió por una figura; 24.0 % (*n* = 69), que difirió por dos figuras; y las demás, que difirieron de tres a cinco figuras 7.5 % (*n* = 22).

Las diferencias FIC para hombres para imagen rememorada se constituyeron de 37.3 % (*n* = 107), que tuvo una diferencia de solo una figura; 24.7 % (*n* = 71), que tuvo una diferencia de dos figuras y los demás; 13.2 % (*n* = 38), que difirió de tres a seis figuras de su figura real. Las diferencias para mujeres en DIV se constituyeron de 36.7 % (*n* = 105), que difirió por una figura; 24.5 % (*n* = 70), que difirió por dos figuras; y los demás 12.1 % (*n* = 35), que difirieron de tres a seis figuras.

DIR por género y por grupo etario

Encontramos que mujeres de 15 a 29 años y 55 a 59 años tuvieron un mayor porcentaje de distorsión positiva. El resto de las mujeres (de 30 a 54 y 60 a 69 años) tuvieron mayor distorsión negativa.

Entre los hombres, encontramos que los de 15 a 19 años tienen un mayor porcentaje de distorsión positiva. En los de 64 a 69 años hay una igualdad entre distorsión positiva y negativa. Los demás grupos etarios (de 20 a 64 años) presentaron un mayor porcentaje de distorsión negativa.

DIV por género y grupo etario

Encontramos que en los grupos etarios de 35 a 39 años, 45 a 49 años y 65 a 69 años las mujeres presentaron un mayor porcentaje de distorsión negativa. El resto de las mujeres (de 15 a 34, 40 a 44 y 50 a 64 años) presentaron un mayor porcentaje de distorsión positiva.

Entre los hombres, encontramos que los de 15 a 19 años y los de 64 a 69 años tuvieron un mayor porcentaje de distorsión positiva. El resto de los hombres (de 20 a 64 años) tuvieron mayor distorsión negativa.

Diferencias en distorsión por género

Diferencias significativas se encontraron cuando comparamos mujeres y hombres. Las mujeres tuvieron mayor distorsión positiva y los hombres tuvieron más distorsión negativa tanto para DIR (U = 39636.5, z = –2.179, p = 0.029) como para DIV (U = 36791, z = –3.437, p = 0.001).

Cuadro II Porcentajes y medias de distorsión por género y por tipo de distorsión

	Porcentajes*			Medias de Distorsión†	
	Positiva	Igual	Negativa	Positiva	Negativa
DIR					
Total	29.5	27.8	42.7	1.65 (± 0.880)	–1.70 (± 0.922)
Mujeres	31.5	30.8	37.7	1.59 (± 0.789)	–1.61 (± 0.936)
Hombres	27.5	24.7	47.7	1.71 (± 0.976)	–1.77 (± 0.907)
DIV					
Total	36.6	27.4	36.0	1.65 (± 0.983)	–1.30 (± 1.129)
Mujeres	42.2	28.2	29.6	1.67 (± 0.895)	–1.09 (± 1.060)
Hombres	31.1	26.6	42.3	1.63 (± 1.082)	–1.47 (± 1.157)

*Representan la muestra clasificada por distorsión positiva (se imaginan o perciben más pesados), sin distorsión (igual) y distorsión negativa (se imaginan o perciben más delgados)
†Las medias de distorsión positivas representan el grado de distorsión para los porcentajes con distorsión positiva, y lo mismo es el caso de las medias de distorsión negativas
DIR = distorsión de imagen rememorada; DIV = distorsión de imagen visual

Pruebas Kruskal-Wallis

El grupo etario de 15 a 19 años presentó significativamente más distorsión positiva que los demás grupos. Estas diferencias de distorsión entre grupos etarios se registran en el cuadro III.

Regresión logística multinomial

Para este modelo utilizamos 573 observaciones (valores válidos), con una χ^2 (3) = 401.781, $p < 0.001$. El cociente de verosimilitud produjo un valor de 737.493 y una pseudo *r* cuadrada de 0.504 para Cox y Snell, 0.544 para Nagelkerke y 0.269 para McFadden. El modelo sugiere que si un sujeto tiene un alto grado de distorsión (diferencia FIC grupal), entonces es más probable que tenga un tipo severo de distorsión (donde desigualdad es el tipo más severo). Los demás parámetros estimados están en el cuadro IV.

Discusión

El estudio encontró que 72 % (± 4 %) de la muestra presenta algún tipo de distorsión de la imagen corporal (ya sea positiva o negativa), con un intervalo de confianza del 95 %. Creemos que estos datos tienen una relación directa con la distribución del peso corporal en la población. Por lo menos en México, la distorsión de la imagen corporal negativa podría explicarse por un alto índice de hombres con sobrepeso. En este contexto, los hombres presentaron una alta tendencia a imaginarse y percibirse como más delgados en prácticamente todos los grupos etarios (menos en el de 15 a 19 años). Por otro lado, las mujeres presentaron los resultados esperados; se ven con más peso en el espejo y se comportan como otras poblaciones femeninas.[16]

Culturalmente hablando, es común encontrar una alta tolerancia al sobrepeso y la obesidad, pero sobre todo en hombres. Podemos observar que la norma estadística tiende cada vez más hacia el sobrepeso y la obesidad en México.[17] Cuando la obesidad se normaliza, la presión por conseguir un peso normal, definido por la medicina, se disminuye. Lo mismo sucede con la tendencia a imitar figuras corporales idealizadas en los medios de comunicación. Motivaciones contradictorias entran en conflicto en la población,[18] pero ya sea algo culturalmente específico o estadísticamente generalizado, esta tendencia sigue.

El grupo etario de 15 a 19 años se distinguió por ser el grupo con más distorsión positiva. Sin embargo, la distorsión negativa es más pertinente al estudio del sobrepeso y la obesidad que la distorsión positiva. Realmente todos los demás grupos etarios están en riesgo, pues sufren una distorsión negativa. De estos datos podemos concluir que la distorsión negativa se presenta de manera regular para los demás grupos etarios, pero sobretodo en hombres. De la misma manera, se corroboró la reacción que tienen las mujeres al verse en el espejo, al verse con más peso del que habían imaginado en primera instancia. El espejo hace más pronunciada la distorsión positiva en mujeres y tiene un efecto más correctivo para los hombres.

Cuadro III Pruebas Kruskal-Wallis entre grupos etarios con pruebas Mann-Whitney *post hoc*

Pruebas Kruskal-Wallis*	Comparación de grupos etarios (*post hoc* Mann-Whitney*)				
	Grupo etario 1	Grupo etario 2	*U*	*z*	*p*
DIR en hombres H(10) = 33.413 $p < 0.001$	15-19	20-24	288	–3.292	0.001
		30-34	467.5	–3.343	0.001
		35-39	404.5	–3.783	< 0.001
		40-44	360.5	–4.212	< 0.001
		45-49	213	–3.432	0.001
		55-59	197	–3.196	0.001
		60-64	136	–2.846	0.004
DIV en hombres H(10) = 33.805 $p < 0.001$	15-19	20-24	314	–2.971	0.003
		30-34	479.5	–3.22	0.001
		35-39	374.5	–4.071	< 0.001
		40-44	408	–3.755	< 0.001
		45-49	194	–3.704	< 0.001
		55-59	214.5	–2.934	0.003
DIR positiva H (10) = 29.998 $p < 0.001$	15-19	30-34	178	–2.750	0.006
	25-29	30-34	113	–3.061	0.002
		35-39	91.5	–2.781	0.005
DIV positiva H(10) = 24.410 $p < 0.007$	15-19	25-29	287.5	–2.992	0.003
		35-39	160	–3.262	0.001
	35-39	60-64	29.5	–3.116	0.002

*Las pruebas Kruskal-Wallis se muestran en la primera columna. Los *post hoc* de Mann-Whitney correspondientes se muestran en las demás columnas
DIR = distorsión de imagen rememorada; DIV = distorsión de imagen visual

Cuadro IV Regresión logística multinomial entre agrupamientos de grados de distorsión y una tipología de distorsión

Agrupamientos de los grados de distorsión	β	EE	Wald	GL	*p*	Exp(β)	IC (95 %)	
1 grado de distorsión								
Constante	–2.404	0.272	78.262	1	< 0.001			
Tipo de distorsión	1.532	0.131	136.2	1	< 0.001	4.628	3.578	5.987
2 grados de distorsión								
Constante	–5.704	0.532	91.057	1	< 0.001			
Tipo de distorsión	2.202	0.194	129.48	1	< 0.001	9.042	6.188	13.212
3 o más grados de distorsión								
Constante	–6.205	0.719	74.404	1	< 0.001			
Tipo de distorsión	2.359	0.239	97.316	1	< 0.001	10.576	6.619	16.898

EE = error estándar; GL = grados de libertad; IC = intervalo de confianza

Conclusiones

Podemos concluir que los hombres tienen una distorsión negativa generalizada (con la excepción del primer grupo etario) y las mujeres tienen mayor distorsión positiva cuando se ven en el espejo. Estos hallazgos concuerdan con estudios que dicen que las mujeres estiman la obesidad en una proporción mayor que los hombres.[19] Los resultados que muestran que los hombres subestiman su peso también se han visto en otras muestras.[20] Ambos hallazgos concuerdan con un estudio europeo.[21] Y generalmente las mujeres están menos satisfechas con su cuerpo que los hombres.[22] Sin embargo, es posible que la poca satisfacción con la imagen corporal pueda estar afectando a los hombres de las nuevas generaciones,[4] como nuestro grupo de 15 a 19 años.

El mayor autoconocimiento del IMC femenino puede relacionarse con el deseo de las mujeres por tener menor peso y con no tener una plena satisfacción con su imagen corporal.[23] Aunque uno de los problemas para identificar el factor determinante es saber si la distorsión de la imagen corporal causa poca satisfacción con el cuerpo o al revés.[24] Las mujeres son más susceptibles a los ideales estéticos del cuerpo que los hombres, pero son aún más susceptibles a la influencia de sus relaciones interpersonales.[25] Ese hecho podría ser el mismo fenómeno que hace que los hombres vean su sobrepeso como normal. El espejo agudizó las diferencias entre hombres y mujeres.

Un paso adelante en este campo puede seguirse por el análisis de otras muestras en otras áreas de México para ver si los resultados concuerdan o no en diferentes regiones. Estudios subsecuentes deberán profundizar en el hecho de que la distorsión negativa en los hombres (verse más delgados) pudiera ser un factor de riesgo para obesidad en población mexicana.

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.

Referencias

1. Raich RM. Trastorno de la imagen corporal: evaluación y tratamiento. En: Lameira M, Faílde JM, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Santiago de Compostela: Tórtulo Artes Gráficas; 1999. p. 47-64.
2. Mora M, Raich RM. Diferentes aproximaciones teóricas a las alteraciones de la imagen corporal. C Med Psicosom. 1992;23:55-64.
3. Ritenbaugh C. Obesity as a culture-bound syndrome. Cult Med Psychiat. 1982;6;347-61.
4. Cruz S, Maganto C. Alteraciones de la imagen corporal y de la conducta alimentaria en adolescentes: un estudio empírico. Psiquis. 2002;23:25-32.
5. López-Ibor Aliño JJ, Valdés-Miyar M, directores. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Editorial Masson; 2002.
6. Vázquez R, Ruíz AO, Mancilla JM, Álvarez G. Patrones de consumo alimentario en mujeres y hombres con sintomatología de trastorno alimentario. RESPYN. 2008 Jul-Sept;9(3).
7. Lynch E, Liu K, Wei GS, Spring B, Kiefe C, Greenland P. The relation between body size perception and change in body mass index over 13 years. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Epidemiol. 2009;169:857-66.
8. Barquera S, Tolentino L, Rivera DJ, editores. Sobrepeso y obesidad: epidemiología, evaluación y tratamiento. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
9. Thomas NJT. Are theories of imagery theories of imagination?: An active perception approach to conscious mental content. Cognitive Sci. 1999;23:207-45.
10. Kosslyn SM. Image and mind. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1980.
11. Institute of European Food Studies, Trinity College, Dublin. A Pan-EU Survey on Consumer Attitudes to Physical Activity, Body-weight and Health. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 1999.
12. Scagluisi FB, Alvarenga M, Polacow VO, Cordás TA, Queiroz GKO, Coelho D, et al. Concurrent and discriminant validity of the Stunkard's figure rating scale adapted into Portuguese. Appetite. 2006:47;77-82.
13. Fingeret MC, Gleaves DH, Pearson CA. On the methodology of body image assessment: the use of figural rating scales to evaluate body dissatisfaction and the ideal body standards of women. Body Image. 2004:1;207-21.
14. Gardner RM, Stark K, Jackson NA, Friedman BN. Development and validation of two new scales for assessment of body image. Percept Motor Skills. 1999:86;981-93.
15. Stewart TM, Williamson DA, Smeets MAM, Greenway FL. Body morph assessment: Preliminary report on the development of a computerized measure of body image. Obes Res. 2001:9;43-50.
16. Anderson LA, Eyler AA, Galuska DA, Brown DR, Brownson RC. Relationship of satisfaction with body size and trying to lose weight in a national survey of overweight and obese women aged 40 and older, United States. Prev Med. 2002:35;390-6.
17. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
18. Contreras J, Gracia M. Alimentación y cultura. Perspectivas antropológicas. Barcelona: Ariel; 2005.
19. Madrigal-Fritsch H, de Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Kearney J, Gibney M, Martínez-Hernández JA. Percepción de la imagen corporal como aproximación cualitativa al estado de nutrición. Salud Publica Mex. 1999:41;479-86.
20. Osuna-Ramírez I, Hernández-Prado B, Campuzano JC, Salmerón J. Índice de masa corporal y percepción de la imagen corporal en una población adulta mexicana: la precisión del autorreporte. Salud Publica Mex. 2006:48;94-103.
21. McElhone S, Kearney JM, Giachetti I, Zunft HJ, Martínez JA. Body image perception in relation to recent weight changes and strategies for weight loss in a nationally representative sample in the European Union. Public Health Nutr. 2007:2;143-51.
22. Mora M, Raich RM. Prevalencia de las alteraciones de la imagen corporal en poblaciones con trastorno alimentario. Rev Psiquiatría Fac Med Barna. 1993:20;113-35.
23. Acosta MV, Gómez G. Insatisfacción corporal y seguimiento de dieta. Una comparación transcultural entre adolescentes de España y México. Int J Clin Hlth Psyc. 2003:3;9-21.
24. Maganto C, Cruz S. TSA Test de Siluetas para Adolescentes. Madrid: TEA Ediciones; 2008.
25. Stevens C, Tiggemann M. Women's body figures preferences across the life span. J Genet Psychol. 1998:159;94-102.

Toda la información disponible en línea

En la versión electrónica es posible:

- Leer el artículo web
- Consultar números anteriores
- Descargar los contenidos
- Suscribirse en línea

http://revistamedica.imss.gob.mx/

Asociación de diabetes mellitus con deterioro cognitivo en adultos mayores.
Estudio basado en población

Ruy David Arjona-Villicaña,[a,b] Ramón Ignacio Esperón-Hernández,[a,b] Gloria María Herrera-Correa,[a] Nelly Eugenia Albertos-Alpuche[a]

Association between diabetes mellitus and cognitive decline in older adults. A population based study

Background: The association between diabetes and cognitive decline is already known; however, there is not much literature that document if this association is different according to gender. The aim of this study was to determine this relationship and to establish if there is a difference according to gender in older adults of Mérida, Yucatán, México.
Methods: 1293 older than sixty years old individuals without severe depression, history of psychiatric disease or stroke were included in the study. A structured survey was applied to them, including mini-mental state examination, anthropometry, capillary glucose and lipid measurements. These parameters were compared between diabetic and non-diabetic patients. The association between diabetes and cognitive decline was determined first to general population and then in each sex with logistic regression.
Results: Prevalence of diabetes was 27.38 %. Diabetic patients were younger (p = 0.049), with less years of formal education (p = 0.014) and with a larger waist circumference (p = 0.004) than non-diabetics. Diabetes was associated to a greater frequency of cognitive decline only in women (β = 2.897, IC 95 % 1.428-5.877, p = 0.003).
Conclusions: There is an association between diabetes and cognitive decline in women older than 60 years of age. However, there is a need of longitudinal studies that confirm these findings.

Keywords	Palabras clave
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus
Cognitive decline	Deterioro cognitivo
Elderly	Adulto mayor

Recibido: 03/01/2014 **Aceptado:** 27/05/2014

La diabetes mellitus es la enfermedad metabólica crónica más común en el mundo y se espera que su crecimiento se duplique en los próximos veinte años. En México, constituye la tercera causa de muerte y de acuerdo con la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, el 9.2 % de los adultos entre 20 y 80 años se saben portadores de este padecimiento, el cual es más prevalente en personas de mayor edad.[1] En México, la esperanza de vida se ha incrementado casi 10 años a lo largo de los últimos 50 años, en su mayor parte debido a un mayor acceso de la población a los servicios de salud y a estrategias más eficaces de medicina preventiva. Esto conlleva un incremento de la población adulta mayor y, por consiguiente, un aumento de patologías más frecuentes en este grupo de edad, entre las cuales se incluye la diabetes.

En la vejez no solo se incrementan los trastornos metabólicos, también lo hacen las afecciones neurodegenerativas, como la demencia. Se calcula que la incidencia de demencia en México es de 27.3 por 1000 personas por año,[2] y la prevalencia se ha estimado que va del 7.1 al 7.9 % para deterioro cognitivo, de 3.3 % para este más dependencia funcional y de 7.3 % para deterioro cognitivo leve (no demencia). Estos hallazgos son más frecuentes en mujeres, sujetos de mayor edad, de menor escolaridad y residentes del área rural.[1,3] Existen varios factores que se han asociado a una mayor frecuencia de deterioro cognitivo. Algunos son sociodemográficos, como la edad, el sexo femenino y la baja escolaridad,[4] y otros son comorbilidades, como la diabetes, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión, y la enfermedad vascular cardiaca y cerebral.[5] En México también se han reportado, como factores de riesgo para deterioro cognitivo con dependencia funcional, la diabetes, la enfermedad cerebral y la depresión.[3] Sin embargo, un aspecto controvertido y poco estudiado es si esta asociación está presente en ambos sexos o si solo está presente en uno de ellos, dado que en algunos estudios se ha encontrado mayor asociación con el sexo masculino.[6,7]

La encuesta Salud y Bienestar en el Envejecimiento (SABE) es una iniciativa de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) que evalúa el estado de salud de la población mayor de 60 años de América y el Caribe. México es un país con una elevada prevalencia de obesidad y complicaciones metabólicas como hipertensión y diabetes,[1] la última de las cuales se ha ligado frecuentemente a deterioro cognitivo. En el presente estudio se busca determinar la asociación entre diabetes mellitus y deterioro cognitivo en una población de adultos mayores del sureste de México y establecer si existe diferencia en la asociación según el sexo.

[a]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán
[b]Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán, Secretaría de Salud

Mérida, Yucatán, México

Comunicación con: Ruy David Arjona-Villicaña
Teléfono: (999) 925 4487
Correo electrónico: ruy.arjona@uady.mx

Resumen

Introducción: la asociación entre diabetes y deterioro cognitivo es conocida; sin embargo, existen pocos datos respecto a si esta asociación es diferente a partir del sexo. Este estudio pretende determinar esta asociación y establecer si existe diferencia de acuerdo al sexo, en adultos mayores de Mérida, Yucatán, México.
Métodos: participaron 1293 personas mayores de 60 años sin depresión grave, historia de enfermedad psiquiátrica, o evento vascular cerebral, a quienes se les aplicó una encuesta estructurada que incluyó el mini examen del estado mental, antropometría y medición capilar de glucosa y lípidos. Se compararon estos parámetros entre pacientes diabéticos y no diabéticos. Se determinó la asociación de diabetes con deterioro cognitivo mediante regresión logística para la población en general y para cada uno de los sexos.
Resultados: la prevalencia de diabetes fue del 27.38 %. Los pacientes diabéticos fueron más jóvenes (p = 0.049), con menor escolaridad (p = 0.014) y con mayor circunferencia abdominal (p = 0.004) que los no diabéticos. La diabetes estuvo asociada a una mayor frecuencia de deterioro cognitivo únicamente en las mujeres (β = 2.897, IC 95 % 1.428-5.877, p = 0.003).
Conclusión: existe asociación entre diabetes y deterioro cognitivo en mujeres mayores de 60 años. Hacen falta estudios longitudinales que confirmen estos hallazgos.

Métodos

Se incluyeron personas de ambos sexos, con edad igual o mayor a los 60 años, que participaron en la encuesta multidimensional SABE de la OPS de diciembre de 2003 a junio de 2004 en la ciudad de Mérida, Yucatán, México.[8] El muestreo se realizó utilizando como unidades muestrales las áreas geográficas estadísticas básicas (AGEB) de la zona urbana de Mérida, de acuerdo con el XII Censo General de Población y Vivienda (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, INEGI 2000). Para localizar a los adultos mayores, se dividió a la ciudad de Mérida en cinco zonas y se utilizó afijación proporcional de acuerdo con el número de las AGEB y el porcentaje de población de 60 años y más por cada zona. Luego se seleccionaron aleatoriamente de dos a cuatro AGEB por zona con al menos una densidad de 5 % de población de 60 años y más. El número de manzanas de cada AGEB se obtuvo mediante el plano SCINCE de colonias con índice de AGEB del INEGI. Personal de salud expresamente entrenado realizó un recorrido por las viviendas; partió del extremo noroeste de cada manzana y se desplazó en espiral al extremo sureste de la AGEB. Fue entrevistado únicamente un sujeto por vivienda; cuando en la vivienda habitara más de un adulto mayor, se seleccionó al azar a uno solo para incluirlo en el estudio. Cuando el sujeto no estuviera en el domicilio seleccionado, los entrevistadores regresaron cuantas veces fuera necesario para su localización, o bien, lo buscaron en el domicilio alterno de su residencia temporal.

Cada sujeto seleccionado firmó una carta de consentimiento informado antes de responder a la encuesta. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Yucatán.

Para establecer deterioro cognitivo se excluyeron aquellos con depresión grave (esta se definió como un puntaje > 10 en la escala de depresión geriátrica de 15 ítems de Yesavage),[9] historia de evento vascular cerebral (EVC) y enfermedad mental o psiquiátrica conocida que haya sido reportada por un familiar o el mismo paciente, o que este estuviera consumiendo antipsicóticos. A quienes no cumplieron con estos criterios, se les aplicó un mini examen del estado mental de Folstein (MMSE), adaptado y validado para población latinoamericana con un punto de corte de 12 puntos o menos para considerar deterioro cognitivo.[10]

A los sujetos de estudio se les realizaron mediciones antropométricas: peso y talla con báscula y estadiómetro portátil; circunferencia de cintura con una cinta métrica, midiendo en el punto medio entre la cresta ilíaca y el reborde costal. La circunferencia de cadera se tomó en el punto de mayor circunferencia de los glúteos, por debajo de la cresta ilíaca. El índice de masa corporal (IMC) se obtuvo dividiendo el peso en kilogramos entre la talla, medida en metros, al cuadrado. La presión arterial se midió por duplicado; se consideró hipertenso a aquel paciente que tuviera diagnóstico previo de hipertensión, que estuviera consumiendo antihipertensivos o que se hubiera encontrado con hipertensión; esto se hizo con base en los criterios de la American Heart Association.[11] Se realizaron mediciones capilares de glucosa, colesterol y triglicéridos con, por lo menos, ocho horas de ayuno, con el equipo Cholestech LDX (Cholestech Corporation, Hayward, CA, USA), que utiliza métodos enzimáticos para los tres parámetros de laborato-

rio. El diagnóstico de diabetes se estableció cuando el paciente tuviera diagnóstico previo a la encuesta, estuviera tomando algún hipoglucemiante oral o se detectara una glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL en la glucometría realizada durante la encuesta.

En relación con el análisis estadístico, se empleó estadística descriptiva para la población general y por grupos. Se exploró la normalidad de las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se encontró que dentro de las variables dimensionales solo la relación cintura/cadera tenía una distribución normal en la población. El análisis entre grupos se realizó con χ^2 para las variables categóricas y mediante la prueba *U* de Mann-Whitney para las variables dimensionales. Para la relación cintura/cadera se utilizó *t* de Student.

Para examinar la asociación entre deterioro cognitivo y la diabetes se aplicó un modelo de regresión logística ajustado para el sexo, edad, tabaquismo, alcoholismo, nivel de educación, hipertensión y circunferencia abdominal. En un segundo modelo se dividió a los pacientes por sexo y se tomaron en cuenta las diferencias antropométricas que existían entre hombres y mujeres, y se tomaron las mismas covariables que en el modelo anterior. Los datos fueron capturados y analizados en el programa SPSS para Windows, versión 17 (Chicago, Ill).

Resultados

Se encuestaron 1798 adultos mayores; de estos se excluyeron 32 por depresión grave, 223 por enfermedad psiquiátrica, 83 por historia de EVC y 167 por tener datos incompletos. Se incluyeron para el análisis 1293 personas, 419 hombres y 874 mujeres, con una edad promedio de 71.19 años (± 8.41) y un IMC promedio de 28.34 (± 5.25); 93 adultos mayores tuvieron deterioro cognitivo de acuerdo con el MMSE, 26 hombres y 67 mujeres. La prevalencia de deterioro cognitivo en nuestra población fue de 7.19 %. Se encontraron 354 pacientes diabéticos, 117 hombres y 237 mujeres, que en total representan una prevalencia del 27.38 % en la población estudiada, incluyendo 61 pacientes que fueron diagnosticados durante la encuesta.

El análisis entre grupos con y sin diabetes demostró que el grupo con diabetes era un grupo de menor edad ($p = 0.049$), con mayor proporción de baja escolaridad ($p = 0.014$), con mayor circunferencia abdominal ($p = 0.004$) y una razón de cintura/cadera más elevada ($p < 0.001$). Además de la esperada mayor concentración de glucosa en ayuno en los pacientes con diabetes ($p < 0.001$), este grupo tuvo una presión arterial diastólica más baja ($p = 0.017$), y una mayor proporción de individuos con deterioro cognitivo ($p = 0.040$) (cuadro I).

Cuadro I Características clínicas y demográficas de 1293 pacientes con o sin diabetes

	Diabéticos (*n* = 354)		No diabéticos (*n* = 939)		*p*
	x ± DE		x ± DE		
Edad	70.28 ± 7.69		71.54 (± 8.65)		0.049
IMC	28.52 ± 4.88		28.27 (± 5.38)		0.400
Relación cintura/cadera	0.916 ± 0.071		0.897 (± 0.077)		< 0.001
TAS	130.18 (± 16.45)		130.86 (± 16.30)		0.487
TAD	78.5 (± 9.79)		79.97 (± 10.01)		0.017
	Media (rango intercuartilar)		Media (rango)		
Peso	63 (55.67-72.45)		63 (54.2-71.1)		0.416
Circunferencia de abdomen	95 (88-101)		93 (86-99.75)		0.004
Glucosa	135 (102-174)		82 (68-95)		< 0.001
Colesterol	155 (149-189)		157 (149-188.25)		0.850
Triglicéridos	166.5 (103-220.5)		156 (116-208)		0.603
	n	%	*n*	%	
Sexo masculino	117	33.1	302	32.2	0.761
Tabaquismo	73	20.6	192	20.4	0.945
Alcoholismo	16	4.53	55	5.88	0.346
Hipertensión	189	53.4	488	51.97	0.649
Deterioro cognitivo	34	9.63	59	6.32	0.040

TAS = presión arterial sistólica; TAD = presión arterial diastólica

En el análisis multivariado, tomando como variable el desenlace del deterioro cognitivo, se documentó relación de este con una mayor edad ($p < 0.001$), baja escolaridad ($p = 0.010$) y el diagnóstico de diabetes ($p = 0.010$) (cuadro II). Posteriormente se realizó un análisis por sexo en el que se encontró una persistencia de la asociación entre diabetes y deterioro cognitivo únicamente en las mujeres (cuadro III).

Cuadro II Análisis de regresión logística para la población total

Variable	β (IC 95 %)	*p*
Sexo	1.090 (0.574-2.069)	0.792
Edad	1.164 (1.123-1.206)	< 0.001
Escolaridad	0.442 (0.237-0.825)	0.010
Diabetes	2.184 (1.207-3.951)	0.010
Hipertensión	1.504 (0.854-2.650)	0.158
Alcoholismo	1.403 (0.370-5.321)	0.619
Tabaquismo	0.559 (0.223-1.399)	0.214
Circunferencia abdominal	0.975 (0.950-1.000)	0.054

Discusión

La diabetes y el deterioro cognitivo son dos entidades patológicas cuya prevalencia se incrementa con la edad y existen caminos fisiopatológicos comunes que hipotéticamente explican la interrelación epidemiológica entre estas dos entidades clínicas. El presente estudio contribuye a la evidencia de la relación entre diabetes y deterioro cognitivo con un diseño transversal, en una muestra poblacional de adultos mayores de la ciudad de Mérida, Yucatán, México.

La prevalencia de deterioro cognitivo reportada en este estudio es muy similar a la reportada por Mejía-Arango *et al.*,[3] en la que también se encontró asociación entre diabetes y deterioro cognitivo. En dicho estudio se exploraron otras patologías con las que también se encontró relación con deterioro cognitivo, como enfermedad cerebrovascular y depresión; sin embargo, en nuestro estudio ambas patologías fueron criterios de exclusión para determinar deterioro cognitivo. Esto porque el instrumento que utilizamos no permite discriminar adecuadamente entre alteraciones ocasionadas por estas patologías y deterioro cognitivo, por lo que consideramos una fortaleza el haber hecho el análisis con la eliminación de dos condiciones que pudieran causar confusión. Otro estudio en el que se encontró asociación entre deterioro cognitivo y diabetes en población mexicana fue el de García-Lara *et al.*, en el cual, a diferencia de nuestro estudio, no se encontró relación entre el deterioro cognitivo y otros componentes del síndrome metabólico diferentes a las alteraciones en el metabolismo de la glucosa, aunque en ese estudio se incluyó a pacientes con un diagnóstico establecido de enfermedad de Alzheimer, mientras que en nuestro estudio se incluyeron pacientes con deterioro cognitivo, independientemente de la etiología, lo que puede explicar diferencias en algunos hallazgos.[12]

En nuestro estudio se encontró una relación entre circunferencia abdominal y deterioro cognitivo. Esta relación tiene plausibilidad biológica, dado que la circunferencia abdominal es un marcador de la adiposidad central, la cual se ha relacionado con resistencia a la insulina, implicada en la fisiopatogenia de la diabetes. La hiperinsulinemia ocasionada por la resistencia a la insulina también se ha establecido como un factor de riesgo modificable de disfunción cognitiva y demencia tanto en individuos diabéticos[13,14] como no diabéticos.[15] En el sistema nervioso central, el receptor de insulina se encuentra ampliamente distribuido en el tejido cerebral, con mayores concentraciones en el bulbo olfatorio, el hipotálamo, la corteza cerebral y el hipocampo.[16,17] En los pacientes con enfermedad de Alzheimer se ha demostrado un deterioro en la señalización e incluso en la expresión del receptor

Cuadro III Análisis de regresión logística por sexos

Variable	Femenino (*n* = 874) β (IC 95 %)	*p*	Masculino (*n* = 419) β (IC 95 %)	*p*
Edad	1.152 (1.105-1.201)	< 0.001	1.199 (1.114-1.289)	< 0.001
Escolaridad	0.468 (0.219-1.00)	0.05	0.460 (0.150-1.407)	0.173
Diabetes	2.897 (1.428-5.877)	0.003	1.147 (0.357-3.685)	0.818
Hipertensión	1.691 (0.847-3.376)	0.137	1.130 (0.409-3.120)	0.813
Alcoholismo	NA	NA	2.033 (0.448-9.234)	0.358
Tabaquismo	0.389 (0.05-3.014)	0.366	0.663 (0.222-1.979)	0.462
Circunferencia abdominal	0.975 (0.946-1.006)	0.110	0.967 (0.917-1.019)	0.208

NA = no se aplica debido a que no hubo individuos que cumplieran con este rubro

de insulina,[18] lo cual puede alterar la regulación de la fosforilación o la desfosforilación de la proteína Tau, esta última ampliamente implicada en la patogenia de la enfermedad de Alzheimer.[19] Por otro lado, el IMC, que es una medida de adiposidad en general, no se ha correlacionado consistentemente con el deterioro cognitivo en pacientes diabéticos,[20] por lo que es probable que la medida de adiposidad aporte poco a la fisiopatogenia del deterioro cognitivo por sí sola y que sea más bien la resistencia a la insulina el factor que modifica el riesgo para desarrollarlo.

A diferencia de otros estudios, en este sí se encontró un riesgo diferenciado por sexos, que fue significativo únicamente en las mujeres. En la cohorte histórica basada en población reportada por Leibson *et al.*, se encontró que el riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer fue más del doble en hombres con diabetes en comparación con aquellos sin diabetes; en cambio, en las mujeres el riesgo, aunque elevado, no alcanzó significación estadística.[6] Sin embargo, este estudio puede considerarse controvertido, dado que demuestra asociación únicamente con hombres, a pesar de que se considera que el sexo femenino es un factor de riesgo para desarrollar enfermedad de Alzheimer, la causa más frecuente de demencia alrededor del mundo. Los estudios europeos de demencia demostraron un riesgo relativo para enfermedad de Alzheimer para mujeres, ajustado por edad y educación, de 1.54 comparado con hombres.[21] Leibson *et al.* no encontraron una explicación a este hallazgo y tampoco ha podido ser replicado en otros estudios. En nuestro estudio excluimos a individuos con historia de EVC, lo que pudo haber reducido el número de pacientes con demencia vascular. Por lo tanto, proponemos que la mayor prevalencia de deterioro cognitivo en mujeres diabéticas en el presente estudio puede deberse a que la etiología predominante en nuestra población sea enfermedad de Alzheimer, y consideramos que hacen falta estudios que determinen el síndrome demencial específico para corroborar esta hipótesis.

Este estudio, al estar basado en población abierta, aporta además datos importantes con respecto a la epidemiología de la diabetes y del deterioro cognitivo en adultos mayores. La prevalencia de la diabetes en la población mayor de 60 años es mucho mayor que la prevalencia para la población mexicana en general, estimada en 14.9 %.[22] Debido a que la diabetes es una enfermedad cuya prevalencia se incrementa con la edad, una comparación con poblaciones de adultos mayores es más apropiada. Los Estudios Nacionales de Investigación en Salud y Nutrición de los Estados Unidos (NHANES, por sus siglas en inglés) reportan en su versión 1999-2002 una prevalencia en población mayor de 65 años del 21.6 %, que, aunque menor, representa una cifra muy similar a la encontrada en nuestro estudio.[23] Otra versión de la encuesta SABE ha estimado una prevalencia similar a la encontrada en NHANES para la ciudad de México (21.3 %, IC 95% 11.8-23.9), aunque esta versión solo tomó en cuenta a los individuos que tenían diagnóstico previo de diabetes.[24] Finalmente la prevalencia de deterioro cognitivo encontrada se aproxima a la prevalencia estimada para México,[3] considerando, por supuesto, que en este estudio no se hizo diagnóstico definitivo de demencia.

La principal limitante de este estudio es que es una encuesta transversal que establece una asociación, pero que no permite determinar causalidad, ni riesgo, dado que el proceso fisiopatológico que llevó al desarrollo de deterioro cognitivo pudo iniciar antes de que el paciente desarrollara diabetes. Sin embargo, esta asociación se ha encontrado en estudios longitudinales[6,7,20] incluso en población mexicana,[12] además de la probable interrelación fisiopatológica entre estas dos entidades mencionada anteriormente. Por otro lado, conocemos la limitante del instrumento utilizado para determinar deterioro cognitivo, ya que el resultado del MMSE puede ser afectado por el grado de escolaridad de un individuo. Sin embargo, para este estudio se utilizó una versión estandarizada para población latinoamericana, tomando en cuenta que en Latinoamérica la escolaridad es menor en comparación con países desarrollados. Además, la regresión logística muestra independencia entre diabetes y escolaridad en la relación con deterioro cognitivo.

Conclusión

Este trabajo contribuye a incrementar la evidencia de asociación epidemiológica entre diabetes y deterioro cognitivo en población latinoamericana y mexicana. Esta asociación se demostró además únicamente en las mujeres, lo que puede deberse a que la causa más frecuente de deterioro cognitivo en nuestra población de diabéticos fuera la enfermedad de Alzheimer. Hacen falta estudios longitudinales que corroboren dichos hallazgos y que amplíen nuestro conocimiento de la influencia del sexo en el desarrollo de deterioro cognitivo en pacientes diabéticos.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a la Organización Panamericana de la Salud por su asesoría técnica para la realización del proyecto, al Programa de Atención al Envejecimiento de la Secretaría de Salud Federal y a la Secretaría de Salud del Estado de Yucatán por la corresponsabilidad en el Proyecto SABE. Agradecemos también a los Cuerpos Académicos de Salud Pública y de Nutrición de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Yucatán y a la Dra. Rita Zapata Vázquez por su asesoría estadística. Este estudio fue patrocinado por el Patrimonio de la Beneficencia Pública y la Universidad Autónoma de Yucatán.

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.

Referencias

1. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L et al. Encuesta nacional de salud y nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
2. Mejía-Arango S, Gutiérrez LM. Prevalence and incidence rates of dementia and cognitive impairment no dementia in the Mexican population: data from the Mexican health and aging study. J Aging Health. 2011;23:1050-74.
3 Mejía-Arango S, Miguel-Jaimes A, Villa A, Ruiz-Arregui L, Gutiérrez-Robledo LM. Deterioro cognoscitivo y factores asociados en adultos mayores en México. Salud Publica Mex. 2007;49(supl 4):S475-S81.
4. Fabrigoule C, Letteneur L, Dartigues JF, Zarrouk M, Commenges D, Barberger-Gateau P. Social and leisure activities and risk of dementia: A prospective longitudinal study. Journal of the American Geriatric Society. 1995;43:485-90.
5. Whitmer RA, Sydney S, Selby J, Claiborne-Johnston S, Yaffe K. Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. Neurology. 2005;64:277-281.
6. Leibson CL, Rocca WA, Hanson VA, Cha R, Kokmen E, O'Brien PC, et al. Risk of dementia among persons with diabetes mellitus: a population-based cohort study. Am J Epidemiol. 1997;145:301-8.
7. Ott A, Stolk RP, Van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia: the Rotterdam study. Neurology. 1999;53:1937-42.
8 Lozano-Dávila ME, Calleja-Olvera JA, Lamy P, Bergonzoli G, Herrera-Correa GM, Albertos-Alpuche NE, et al. Encuesta de Salud y Bienestar en el Envejecimiento, SABE Yucatán. México: Secretaría de Salud, 2012.
9. Sheik JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale: recent evidence and development of a shorter version. Clin Gerontol.1986; 5:165-172.
10. Icaza MG, Albala C. Minimental State Examination: Análisis estadístico del estudio de demencia en Chile para validar una versión abreviada. Investigaciones en Salud Pública. Documentos técnicos, publicado por la Organización Panamericana de la Salud, Washington, DC; 1999.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Isso JL Jr, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560-72.
12. García-Lara JM, Aguilar-Navarro S, Gutiérrez-Robledo LM, Avila-Funes JA. The metabolic syndrome, diabetes, and Alzheimer's disease. Rev Invest Clin. 2010;62:343-9.
13. Umegaki H, Kawamura T, Kawano N, Umemura T, Kanai A, Sano T. Factors associated with cognitive decline in elderly diabetics. Dement Geriatr Cogn Disord Extra. 2011;1:1-9
14. Suzuki M, Umegaki H, Uno T, Oyun O, Mogi N, Maeno H, et al. Association between insulin resistance and cognitive function in elderly diabetic patients. Geriatr Gerotr Int. 2006;6:254-259.
15. Young SE, Mainus AG, Carnemolla M. Hyperinsulinemia and cognitive decline in a middle-aged cohort. Diabetes Care. 2006;29:2688-93.
16. Hill JM, Lesniak MA, Pert CB, Roth J. Autoradiographic localization of insulin receptors in rat brain: prominence in olfactory and limbic areas. Neuroscience. 1986;17:1127-38.
17. Unger J, McNeill TH, Moxley RT, White M, Moss A, Livingston JN. Distribution of insulin receptor-like immunoreactivity in the rat forebrain. Neuroscience. 1989;31:143-57.
18. Moloney AM, Griffin RJ, Timmons S, O'Connor R, Ravid R, O'Neill C. Defects in IGF-1 receptor, insulin receptor and IRS-1/2 in Alzheimer's disease indicate possible resistance to IGF-1 and insulin signaling. Neurobiology of Aging. 2010;31:224-43.
19. Moll L, Schubert M. The role of insulin and insulin-like growth factor-1/Fox O-mediated transcription for the pathogenesis of obesity-associated dementia. Curr Gerontol Geriatr Res [serie en internet] 2012. Doi: 10.1155/2012/384094 [páginas 1-13].
20. Bruce DG, Daves WA, Casey GP, Starkstein SE, Clarnette RM, Almeida OP, Davis TM. Predictors of cognitive decline in older individuals with diabetes. Diabetes Care. 2008;31:2103-7.
21. Launer LJ, Anderesen K, Dewey ME, Letenneur L, Ott A, Amaducci LA, et al. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: Results from EURODEM pooled analyses. EURODEM Incidence Research Group and Work Groups. European Studies of Dementia. Neurology. 1999;52:78-84.
22. Barceló A, Rajpathak S. Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas. Rev Panam Salud Publica. 2001;10:300-8.
23. Engelgau MM, Geis LS, Saaddine JB, Boyle JP, Benjamin SM, Gregg EW, et al. The evolving diabetes burden in the United States. Ann Intern Med. 2004;140:945-950.
24. Barceló A, Greg EW, Pastor-Valero M, Robles SC. Waist circumference, BMI and the prevalence of self-reported diabetes among the elderly of the United States and six cities of Latin America and the Caribbean. Diabetes Res Clin Pract. 2007;78: 418-27.

Manejo endovascular de tumores de la base del cráneo. Revisión práctica de la literatura

Luis Rafael Moscote-Salazar,[a] Jorge Balderrama,[b]
Hernando Raphael Alvis-Miranda,[a] Angel Lee,[c] Gabriel Alcalá-Cerra[a]

Endovascular management of skull base tumors. A practical review on literature

Generally speaking, skull base tumors are very difficult-to-reach lesions. More or less, two thirds of those tumors correspond to meningiomas, which are highly vascular tumors. Tumors that are able to an embolization are juvenile nasopharyngeal angiofibromas, hemangiopericytomas, hemangioblastomas, meningiomas, metastatic lesions, paragangliomas, glomus tumors and other paragangliomas. Pre-operatory embolization of tumors arising in the skull base is a surgical strategy which allows to control probable hemorrhages secondary to the surgical resection of the tumor. The benefits of this sort of embolization have been partially demonstrated. However, there are concrete and objective results, as reduction in bleeding, time of surgery, post-operative hospital stay, and the use of blood transfusion; besides, another benefit reported is the lower morbimortality related to the surgical management of neural tissue and vascular structures. The aim of this article was to bring up to date the available information up to this moment, describe briefly the background of the pre-operative embolization of skull base tumors, and emphasize the knowledge related with the variables of this therapy, such as the types of hypervascular tumors, vascular anatomy related to this (according to type and position of the tumor), the types of embolization therapy in hypervascular tumors, as well as the materials that must be used.

Key words	Palabras clave
Embolization, Therapeutic	Embolización terapéutica
Neurosurgical procedures	Procedimientos neuroquirúrgicos
Meningioma	Meningioma

Recibido: 10/06/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

La embolización de los tumores hipervasculares en forma preoperatoria permite acceder y disminuir la irrigación tumoral de manera segura antes del procedimiento quirúrgico.[1] Los beneficios han sido parcialmente demostrados, pero objetivamente reportados en términos de reducción del sangrado y tiempo operatorio, estancia hospitalaria postoperatoria, utilización de transfusiones sanguíneas y menor morbimortalidad relacionada con la manipulación quirúrgica del tejido neural y las estructuras vasculares.[2,3,4] Adicionalmente, existen reportes que han demostrado que disminuye el riesgo de crecimiento de los remanentes en casos en los que no se logró la resección total.[5] A pesar de ser una estrategia ampliamente utilizada en los centros que disponen de terapia endovascular neurológica, las indicaciones de esta herramienta quirúrgica no han sido establecidas, menos aún en los tumores de la base del cráneo. Las técnicas para la realización de este procedimiento pueden ser la cateterización arterial directa, o también la punción directa sobre la arteria tumoral principal.

Los tumores que pueden ser embolizados son los angiofibromas nasofaríngeos juveniles, hemangiopericitomas, hemangioblastomas, meningiomas, metástasis, paragangliomas y tumores del *glomus* y demás paragangliomas.[6] Estos lineamientos, sin embargo, no realizan propuestas específicas de acuerdo con la ubicación anatómica de la lesión, ni de los resultados de los métodos de evaluación no invasiva que permitan aclarar adecuadamente la indicación del procedimiento.

Si bien existen múltiples series de embolización preoperatoria de tumores intracraneales, las experiencias publicadas con el manejo endovascular de los tumores de la base del cráneo es notablemente escasa y no existen estudios aleatorizados.[7-9]

Las observaciones de este estudio y la revisión de la literatura resaltan la importancia de la evaluación imagenológica no invasiva antes de realizar el estudio angiográfico. Actualmente, la utilización de estudios de perfusión mediante resonancia magnética o tomografía permiten estimar de forma segura y objetiva si la lesión es altamente vascularizada.[10-13] Estos estudios son importantes debido a que mediante las imágenes convencionales de tomografía o resonancia magnética no se puede determinar con certeza el flujo vascular de la tumoración.

[a]Servicio de Neurocirugía, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia
[b]Instituto Nacional de Pediatría, Distrito Federal, México
[c]Centro Integral de Enfermedad Vascular (CIEV), Hospital Ángeles del Pedregal, Distrito Federal, México

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

Resumen

Los tumores de la base del cráneo por lo general son lesiones a las que es difícil acceder. Un porcentaje que se aproxima a los dos tercios corresponde a meningiomas, los cuales son tumores altamente vasculares. Los tumores que pueden ser embolizados son los angiofibromas nasofaríngeos juveniles, los hemangiopericitomas, los hemangioblastomas, los meningiomas, las lesiones metastáticas, los paragangliomas, los tumores del glomus y demás paragangliomas. La embolización preoperatoria de tumores que aparecen en la base del cráneo es una estrategia quirúrgica que sirve para controlar probables hemorragias que son secundarias a la resección quirúrgica del tumor. Los beneficios de esto se han demostrado de manera parcial; sin embargo, hay resultados objetivos concretos, como la reducción del sangrado, del tiempo operatorio, de la estancia hospitalaria postoperatoria, y de la utilización de transfusiones sanguíneas, además de una menor morbimortalidad relacionada con la manipulación quirúrgica del tejido neural y las estructuras vasculares. El objetivo de esta revisión consistió en actualizar la información disponible hasta este momento, describir los antecedentes de la embolización preoperatoria de tumores de base de cráneo y enfatizar en el conocimiento de las variables relacionadas con esta terapia, tales como los tipos de tumores hipervasculares, la anatomía vascular relacionada (según el tipo y la localización del tumor), los tipos de terapia embolizante en tumores hipervasculares, así como los materiales que hay que utilizar.

Se ha encontrado que aproximadamente el 10 % de los pacientes referidos para evaluación angiográfica y eventual embolización preoperatoria portan tumores angiográficamente avasculares, aun cuando las neuroimágenes convencionales sugieren la presencia de un tumor hipervascular.[9] Es por ello que la realización de estudios de imagen con perfusión debe considerarse de forma rutinaria con el fin de evitar los costos y las potenciales morbilidades de una angiografía cerebral innecesaria.

Los tumores hipervasculares de la base del cráneo reciben la mayor parte de su irrigación a través de las arterias que suplen su sitio de implantación en la duramadre. Esto debe ser cuidadosamente delimitado en los estudios de imagen para obtener información que permita estimar la probabilidad de lograr una embolización exitosa.

Los meningiomas son lesiones extraaxiales derivadas de las células aracnoides de la cresta neural. Se localizan más frecuentemente en la convexidad, la región petrosa, el ala esfenoidal, el tentorio, el foramen magno, el seno cavernoso y el ángulo cerebelopontino. Un dato importante para tener en cuenta es que la mayoría de los neurocirujanos creen por tradición que los meningiomas en su mayor parte solo tienen irrigación a través de ramas de la arteria meningea media, rama de la carótida externa. Pero Waldron *et al.* demuestran lo contrario al publicar un artículo sobre una serie de pacientes con meningiomas de la base del cráneo; en ese estudio detallan la irrigación mediante examen angiográfico. Las arterias nutricias se originaban exclusivamente en la arteria carótida externa en 22 % de los casos, en la arteria carótida interna en 25 %, en 45 % por ramas de las arterias carótida interna, externa y vertebral; mientras que 8 % tenía únicamente irrigación pial.[9]

Los resultados del tratamiento endovascular de los tumores de la base del cráneo han demostrado un patrón irrigatorio relativamente constante que varía en relación con la ubicación de la lesión.[14] Por tanto se ha encontrado que la mayoría de los tumores de la parte medial de la fosa craneal anterior, como es el caso de los meningiomas del tubérculo sellar, el plano esfenoidal y el surco olfatorio, son irrigados por ramos etmoidales de la arteria oftálmica cuya embolización acarrea el riesgo de amaurosis por oclusión de la arteria retinal central en caso de presentarse reflujo del material embolizante o cateterismo sub-oclusivo.[2,15-18] Recientemente se ha informado en torno a algunas embolizaciones exitosas a través de la arteria oftálmica (las cuales no han conllevado complicaciones visuales); sin embargo, la evidencia disponible hasta la actualidad no permite recomendar esta práctica debido a que el riesgo de lesión visual es demasiado alto.[2,15] Aunque casi nunca es indicada la embolización de los tumores de la fosa craneal anterior, los nasoangiofibromas juveniles son la excepción más notable, ya que estos tumores reciben la inmensa mayoría de su irrigación a través de ramas de la arteria maxilar interna y se ha observado que su tratamiento ha sido eficaz, así como ha sido descrito por Elhammady *et al.*, y por otros autores.[19]

La delimitación del pedículo dural es especialmente importante en los casos en que los tumores de la fosa media se relacionan con el ala esfenoidal. Los tumores de esta región tienen una irrigación de ramas de la arteria carótida interna como de la externa; sin embargo, la localización de su pedículo dural es determinante. Se ha demostrado que los tumores paraselares y de las apófisis clinoides se irrigan a través de las ramas durales del tronco meningo-hipofisiario y del tronco inferolateral de la arteria carótida interna. Es por ello que la probabilidad de lograr una adecuada embolización de los meningiomas del tercio medio y del tercio interno del ala esfenoidal son muy bajas,[9] en contraste con los tumores del tercio externo que en su mayoría son suplidos por los ramos anterior y petroso de la arteria meníngea media, y por la arteria recurrente del agujero

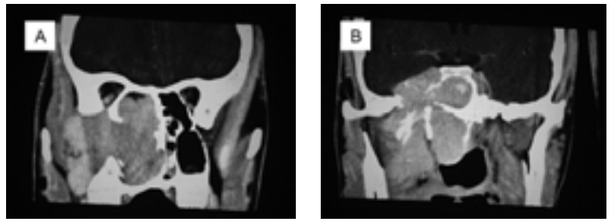


Figura 1 (A, B) Tomografía axial computarizada de cráneo contrastada. Se pueden percibir los cortes coronales que evidencian lesión en fosa craneal anterior

rasgado anterior y la de la meníngea accesoria, cuyo origen está en la arteria maxilar interna.[14]

El objetivo de esta revisión es actualizar la información disponible al momento, describir los antecedentes de la embolización preoperatoria de tumores de la base del cráneo, enfatizar en el conocimiento de las variables relacionadas con esta terapia, como los tipos de tumores hipervasculares, la anatomía vascular relacionada según el tipo y la localización del tumor, los tipos de terapia embolizante en tumores hipervasculares, y los materiales que hay que utilizar.

Evaluación e indicaciones

La embolización preoperatoria de tumores es una herramienta para evitar complicaciones hemorrágicas y mejorar los resultados quirúrgicos; las complicaciones relacionadas con un tratamiento adyuvante son inaceptables, por lo cual se debe tratar de reducir esta posibilidad. Los resultados de estudios previos realizados en pacientes portadores de tumores de la base del cráneo han demostrado que la mayoría de las complicaciones están relacionadas con los intentos de realizar una devascularización angiográfica completa. Rosen *et al.* reportaron una tasa de complicaciones de 21 %, de las cuales 9 % fueron secuelas neurológicas permanentes relacionadas con la embolización de ramas de la arteria carótida interna,[8] lo cual es inaceptablemente alto en comparación con los beneficios obtenidos con la embolización.

Este porcentaje alto de complicaciones es reducido en forma importante al evitar la embolización de arterias dependientes de la arteria carótida interna, como la arteria oftálmica y los ramos meningohipofisiarios. Es con este cuidado que el porcentaje de complicaciones se reduce entre el 2 y el 10 %.

La realización de una angiografía por sustracción digital, apoyada con los hallazgos de angiografía por catéter y angiografía por resonancia magnética, permite un análisis integral de la lesión y su vascularización.[6,9]

El depósito del material embolizante al interior de la vasculatura del tumor induce trombosis y necrosis isquémica, lo cual ocasiona reblandecimiento del tumor y facilita su resección.[20] Un estudio realizado por Quiñones-Hinojosa *et al.* demostró que la probabilidad de resecar extensamente un meningioma gigante (Simpson I y II) es de 8 a 10 veces mayor en aquellos que previamente han sido embolizados por la reducción del sangrado intraoperatorio y el tejido necrótico más friable, lo cual resalta la importancia de esta medida en el resultado quirúrgico final.[21] Adicionalmente, otro estudio demostró que la embolización preoperatoria se asoció con un periodo libre de progresión mayor en el seguimiento a largo plazo en aquellos pacientes a los que no se les realizaron resecciones extensas.[5] Finalmente, la embolización tumoral también se ha propuesto como una alternativa en el tratamiento paliativo en aquellos pacientes que por sus condiciones médicas no son candidatos para resecciones definitivas; sin embargo, no existe suficiente evidencia acerca de su eficacia y seguridad para ser recomendada como tratamiento de rutina en estos casos.[22]

Entre los beneficios de la embolización preoperatoria tenemos la reducción del sangrado intraoperatorio, la reducción del tiempo quirúrgico, la reducción del riesgo de lesiones de estructuras vecinas, una mayor probabilidad de realizar una resección total y una menor probabilidad de recidivas. Entre las desventajas se encuentran los riesgos de la angiografía y del procedimiento en sí (figuras 1 y 2).

Cambios tumorales inducidos por la embolización

Las alteraciones de la estructura tumoral inducidas por la embolización han sido descritas casi de forma exclusiva en los meningiomas. En este tipo de tumores, el análisis histológico puede verse alterado por la presencia de necrosis y el aumento de la proliferación celular, lo cual puede modificar la graduación y por tanto el tratamiento y el seguimiento postoperatorio. Los hallazgos de un meningioma embolizado grado I pueden ser confundidos con un meningioma atípico grado II debido a la pérdida del tamaño celular y el volumen citoplasmático relativo; las vacuolas citoplasmáticas pueden simular un meningioma de células claras y la pérdida de la cohesión celular puede representar las características de un meningioma rabdoide.[23]

A nivel citológico se encuentra una prominente disociación celular, con aislamiento celular o formación de pequeños grupos celulares, con gran infiltración de neutrófilos y macrófagos cargados de detritus celulares, tal como se observa en otros eventos isquémicos. Los cambios celulares más prominentes son el incremento de la relación núcleo/citoplasma, la reducción del volumen celular total, picnosis nuclear y cariorrexis.[24] A pesar de todas estas características, en la mayoría de los casos pueden identificarse áreas tumorales que conservan las arquitecturas histológica y citológica, las cuales permiten el diagnóstico certero.[24] Sin embargo, se ha descrito que la inmunomarcación con Ki-67 puede ayudar en la diferenciación, ya que no se incrementa en los tumores grado I previamente embolizados.[23,25]

Selección de los casos

El éxito de la embolización prequirúrgica de los tumores intracraneales depende en gran parte de la selección adecuada del caso, ya que, dependiendo de la histología, ubicación, tamaño e irrigación tumoral, podrá estimarse la magnitud de los beneficios que se pueden obtener y los potenciales riesgos del procedimiento.

Como todo procedimiento invasivo, la embolización prequirúrgica de los tumores no está exenta de riesgos. Inicialmente deben tenerse en consideración las potenciales complicaciones relacionadas con el acceso vascular, la inyección del medio de contraste y, por supuesto, la oclusión inadvertida de arterias que también suplan tejidos sanos que deben preservarse.

De acuerdo con la estirpe histológica, se han identificado un grupo de tumores que serían los que más se podrían beneficiar del tratamiento preoperatorio. Entre estos se reconocen los meningiomas, los angiofibromas juveniles, los hemangiopericitomas, las lesiones metástasicas, los hemangioblastomas, los *glomus* yugulares y demás paragangliomas, así como los tumores cuya embolización preoperatoria debe ser tomada en consideración de forma rutinaria.[6] Sin embargo, no solamente la probable histología debe ser considerada para la toma de decisiones, pues no necesariamente todos los tumores de un determinado tipo histológico estarán provistos de una abundante vasculatura, lo cual es especialmente pertinente en el caso de los meningiomas, las lesiones metastásicas y los hemangiopericitomas.

En un estudio realizado por Waldron *et al.*, en el cual fueron evaluados mediante angiografía cerebral 119 pacientes con meningiomas en la base del cráneo, solamente al 54 % fue posible realizarle la embolización y cerca del 10 % era angiográficamente avascular.[9] En aras de evitar realizar innecesariamente un procedimiento invasivo a tumores relativamente avasculares, antes de la angiografía cerebral debe considerarse la realización de una imagen de perfusión por tomografía o por resonancia magnética, lo cual, además de identificar los tumores avasculares, permite el estudio de las relaciones anatómicas del tumor con las arterias vecinas que deban ser preservadas en el subsecuente procedimiento quirúrgico.

La inmensa mayoría de los tumores intracraneales susceptibles de embolización preoperatoria están adheridos a la duramadre y reciben su irrigación a través de vasos que se adhieren a ella. Por tanto, las relaciones anatómicas de la lesión con la duramadre deben ser cuidadosamente analizadas con el fin de establecer la viabilidad del procedimiento.

Antes de planear el procedimiento, debe tenerse en cuenta que prácticamente la totalidad de la duramadre de la convexidad supratentorial está irrigada por las divisiones anterior y posterior de la arteria meníngea media, cuya oclusión endovascular por lo general es técnicamente posible.[9] Esta arteria también irriga la duramadre que cubre el aspecto lateral de la fosa craneal anterior. La convexidad infratentorial, por su parte, está irrigada predominantemente por los ramos hipoglosos y yugulares de la arteria faríngea ascendente, y la rama mastoidea de la arteria occipital. Las meninges de la fosa craneal anterior están irrigadas en su aspecto medial por las arterias etmoidales anteriores, etmoidales posteriores, los ramos olfatorios de la

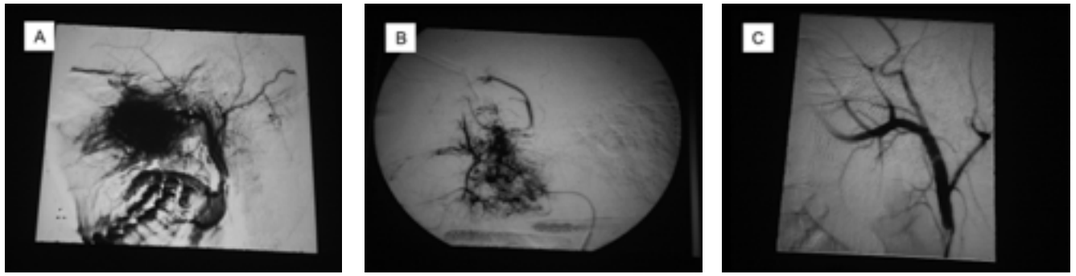


Figura 2 Angiografía de fase arterial temprana que muestra pre (A), trans (B) y post embolización (C) de nasoangiofibroma. Se evidencia embolización completa de la lesión tumoral

arteria cerebral anterior y el ramo recurrente de la arteria oftálmica, mientras que el aspecto más posterior de la duramadre de la fosa craneal anterior se irriga a través de las arterias capsulares de McConnell y la arteria meningo-lacrimal.[14]

Por lo general, la mayoría de la vascularización de las lesiones de la fosa craneal media procede tanto de las ramas de la arteria carótida interna, como de la carótida externa. La duramadre más lateral de la fosa media recibe su irrigación a través de la rama petrosa de la arteria meníngea media y las arterias meníngeas accesorias y pericarotídeas provenientes de la arteria faríngea ascendente. Por su parte, tanto la duramadre sellar como la retrosellar son suplidas casi en su totalidad por las arterias capsulares de McConnell, los ramos meníngeos dorsales y el tronco inferolateral de la arteria carótida interna. En el espacio infratentorial, la duramadre está irrigada por ramas de las arterias vertebrales y de la faríngea ascendente; la primera irriga la superficie suboccipital y la última, la duramadre que circunda la cara lateral del ángulo ponto-cerebeloso.[14] El tentorio, sitio relativamente frecuente de lesiones hipervasculares, se encuentra principalmente irrigado por la arteria tentorial medial de Bernasconi-Cassinari y la arteria tentorial lateral.

En la indicación de la embolización preoperatoria deben mantenerse expectativas reales del procedimiento. Aunque la mayoría de los tumores de la convexidad irrigados por la arteria meníngea media pueden ser desvascularizados en su totalidad, con los tumores de la base del cráneo los riesgos pueden ser inaceptablemente altos. Los tumores mediales de la fosa anterior por lo general no pueden ser embolizados de forma segura, debido a que su irrigación proviene de ramas directas o indirectas de la arteria carótida interna, cuyo diámetro por lo regular es muy pequeño y su oclusión puede acarrear un alto riesgo de lesionar estructuras sanas. Existen, sin embargo, múltiples reportes de casos que han comunicado la oclusión satisfactoria de ramos provenientes de la arteria oftálmica[2] o ramos del segmento cavernoso de la arteria carótida interna,[26,27] bien sea utilizando partículas[26] o agentes líquidos embolizantes como el Onyx.[2] En una serie publicada por Waldron *et al.* la oclusión de ramos de la carótida interna pudo ser realizada en el 18 % de los vasos nutricios identificados.[9] Sin embargo, en otros trabajos con similares porcentajes de oclusión han encontrado una tasa de complicaciones hasta del 12.6 %, de las cuales la mayoría son permanentes.[8] Esta tasa de secuelas neurológicas es inaceptablemente alta si tenemos en cuenta que se trata de un procedimiento opcional que tiene como fin mejorar los resultados del tratamiento quirúrgico definitivo.

Algunos autores han recomendado que cuando se intenten ocluir estas ramas, el procedimiento se puede realizar asistido por un balón, de acuerdo con la técnica de Abdel-Kerim *et al.*, con el fin de lograr una cateterización estable y evitar la migración o el reflujo del material embolizante desde la arteria diana hacia la luz del vaso de donde depende;[26] sin embargo, esta práctica no ha sido ampliamente validada y, por tanto, no puede ser recomendada.

Requerimientos técnicos

Para asegurar la efectividad y seguridad del procedimiento, es necesario un equipo angiográfico con capacidad de realizar imágenes de sustracción digital en tiempo real, *road-mapping*, además de un detallado análisis de las imágenes angiográficas obtenidas durante el procedimiento.

De forma sistemática deben realizarse todas las proyecciones convencionales de las arterias carótidas tanto internas como externas y ambas arterias vertebrales, con el fin de poder determinar con certeza la irrigación del tumor y descartar anastomosis entre los diferentes sistemas arteriales que puedan proscribir la oclusión de un vaso o tener implicaciones al momento de seleccionar el material embolizante.

Posteriormente se procede con la angiografía superselectiva, mediante la cual se podrá identificar en detalle la angioarquitectura del tumor y confirmar una vez más la ausencia de anastomosis riesgosas o variantes anatómicas. Aunque existe una numerosa lista de posibles anastomosis, entre ramas de la arteria carótida interna, externa y vertebral,[14] las más frecuentes y riesgosas son:

- La arteria maxilar distal (ICA).
- El tronco neuromeníngeo de la faríngea ascendente (IX, X y XI).
- La rama odontoidea de la faríngea ascendente (VA).
  La rama meningolacrimal (ECA).

Una vez cateterizada supraselectivamente la rama que se desea embolizar, es recomendable la realización de *tests* funcionales, los cuales son imprescindibles al tratar los tumores de la base del cráneo, particularmente cuando guardan relación con los agujeros de emergencia de los nervios craneales.

Estas pruebas pueden realizarse mediante la oclusión intermitente con balones o con la inyección de pequeñas dosis de lidocaína o propofol, mientras el paciente se encuentra bajo neurolepto-analgesia. Con ellas es posible inducir de forma transitoria y reversible los déficits neurológicos que serían permanentes en caso de que la arteria fuera tratada. Una vez realizadas estas pruebas, es posible proceder con la aplicación del agente embolizante.

Durante la realización de una angiografía debemos realizar la aplicación de contraste dentro de las arterias carótidas internas y externas para lograr identificar la suplencia arterial, el tipo, número y geometría de las arterias relacionadas directamente con el tumor; de igual manera, evaluar la circulación colateral, las anastomosis arterio-arteriales complejas, la relación con nervios craneales, el compromiso de tejidos cutáneos, las dinámicas de flujos y el drenaje venoso, entre otros aspectos cuya importancia es crucial para una correcta realización del procedimiento.

Las opciones disponibles para estos procedimientos son:

- Polivinil-alcohol (partículas calibradas y emboesferas) de 150 a 300 micras.
- Onyx al 18 % y al 34 %.
- Gelfoam.
- Etanol.
- *Coils* de platino.

Anastomosis peligrosas

Algunos autores han sugerido que si la oclusión no es completa, el beneficio que ofrece el tratamiento parece ser mínimo o no existir.

Como complicaciones de embolizaciones de tumores, se ha descrito la parálisis facial, el dolor en cuero cabelludo y necrosis de piel. Se ha reportado la embolización de material hacia la carótida interna. La presencia de hemorragia cerebral y tumoral asociada a embolización es un evento raro.

Conclusiones

El control vascular preoperatorio de los tumores de la base del cráneo es una alternativa útil para disminuir el sangrado intraoperatorio, el tiempo quirúrgico y el riesgo de lesión de estructuras vecinas. Antes de cada procedimiento debe analizarse meticulosamente la irrigación dural vinculada con el tumor. El objetivo de la embolización preoperatoria de tumores es producir una devascularización del tumor, generando una necrosis tumoral a nivel de los precapilares para disminuir el sangrado transoperatorio y contribuir a una resección más radical y factible para el equipo quirúrgico. Deben ser tomados en cuenta los tiempos quirúrgicos y se debe enfatizar que hay que esperar al menos 24 horas y no más de siete días debido al fenómeno de revascularización. En relación con los meningiomas, la embolización es considerada de bajo riesgo, pues usualmente la irrigación de este tipo de tumores proviene de la arteria carótida externa. El conocimiento de la anatomía vascular es un prerrequisito para el neurointervencionista que se enfrenta a este tipo de lesiones.

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.

Referencias

1. Mine B, Delpierre I, Hassid S, De Witte O, Lubicz B. The role of interventional neuroradiology in the management of skull base tumours and related surgical complications. B-ENT. 2011;7 Suppl 17:61-6.
2. Trivelatto F, Nakiri GS, Manisor M, Riva R, Al-Khawaldeh M, Kessler I, et al. Preoperative onyx embolization of meningiomas fed by the ophthalmic artery: a case series. AJNR Am J Neuroradiol. 2011;32: 1762-6.
3. Macpherson P. The value of pre-operative embolisation of meningioma estimated subjectively and objectively. Neuroradiology. 1991;33:334-7.
4. Alberione F, Iturrieta P, Schulz J, Masenga G, del Giuduce G, Ripole M, et al. Preoperative embolisation with absorbable gelatine sponge in intracranial meningiomas. Rev Neurol. 2009;49:13-7.
5. Sughrue ME, Kane AJ, Shangari G, Rutkowsky MJ, McDermott MW, Berger MS, et al. The relevance of Simpson Grade I and II resection in modern neurosurgical treatment of World Health Organization Grade I meningiomas. J Neurosurg. 2010;113: 1029-35.
6. Duffis EJ, Gandhi CD, Prestigiacomo CJ, Abruzzo T, Albuquerque F, Bulsara KR, et al. Head, neck, and brain tumor embolization guidelines. J Neurointerv Surg. 2012;4:251-5.
7. Rosen CL. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. Neurosurg Focus. 2003; 15:1 p following ECP4.
8. Rosen CL, Ammerman JM, Sekhar LN, Bank WO. Outcome analysis of preoperative embolization in cranial base surgery. Acta Neurochir (Wien). 2002; 144:1157-64.
9. Waldron JS, Sughrue ME, Hetts SW, Wilson SP, Mills SA, McDermott MW, et al. Embolization of skull base meningiomas and feeding vessels arising from the internal carotid circulation. Neurosurgery. 2011; 68:162-9.
10. Ren G, Chen S, Wang Y, Zhu RJ, Geng DY, Feng XY. Quantitative evaluation of benign meningioma and hemangiopericytoma with peritumoral brain edema by 64-slice CT perfusion imaging. Chin Med J (Engl). 2010;123:2038-44.
11. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W. Modern meningioma imaging techniques. J Neurooncol. 2010;99:333-40.
12. Cianfoni A, Cha S, Bradley WG, Dillon WP, Wintermark M. Quantitative measurement of blood-brain

barrier permeability using perfusion-CT in extra-axial brain tumors. J Neuroradiol. 2006;33:164-8.

13. Zimny A, Sasiadek M. Contribution of perfusion-weighted magnetic resonance imaging in the differentiation of meningiomas and other extra-axial tumors: case reports and literature review. J Neurooncol. 2011;103:777-83.
14. Martins C, Yasuda A, Campero A, Ulm AJ, Tanriover N, Rhoton A, Jr. Microsurgical anatomy of the dural arteries. Neurosurgery. 2005;56:211-51.
15. White DV, Sincoff EH, Abdulrauf SI. Anterior ethmoidal artery: microsurgical anatomy and technical considerations. Neurosurgery. 2005;56:406-10.
16. Terasaka S, Asaoka K, Kobayashi H, Yamaguchi S. Anterior interhemispheric approach for tuberculum sellae meningioma. Neurosurgery. 2011;68:84-8.
17. Lagares A, Lobato RD, Castro S, Alday R, De la Lama A, Alen JF, et al. [Meningioma of the olfactory groove: review of a series of 27 cases]. Neurocirugia (Astur) 2001;12:17-22.
18. Gonzalez-Darder JM, Pesudo-Martinez JV, Bordes-Garcia V, Quilis-Quesada V, Talamantes-Escrivá F, González-López P, et al. [Olfactory groove meningiomas. Radical microsurgical treatment through the bifrontal approach]. Neurocirugia (Astur). 2011;22: 133-9.
19. Elhammady MS, Johnson JN, Peterson EC, Aziz-Sultan MA. Preoperative embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: transarterial versus direct tumoral puncture. World Neurosurg. 2011;76: 328-34.
20. Teasdale E, Patterson J, McLellan D, Macpherson P. Subselective preoperative embolization for meningiomas. A radiological and pathological assessment. J Neurosurg. 1984;60:506-11.
21. Quinones-Hinojosa A, Kaprealian T, Chaichana KL, Sanai N, Parsa AT, Berger MS, et al. Pre-operative factors affecting resectability of giant intracranial meningiomas. Can J Neurol Sci. 2009;36:623-30.
22. Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. Neurosurg Focus. 2003;15:E10.
23. Matsuda K, Takeuchi H, Arai Y, Kitai R, Hosoda T, Tsunetoshi K, et al. Atypical and ischemic features of embolized meningiomas. Brain Tumor Pathol. 2012;29:17-24.
24. Jimenez-Heffernan JA, Corbacho C, Canizal JM, Perez-Campos A, Vicandi B, Lopez-Ibor L, et al. Cytological changes induced by embolization in meningiomas. Cytopathology. 2012;23:57-60.
25. Jensen RL, Soleau S, Bhayani MK, Christiansen D. Expression of hypoxia inducible factor-1 alpha and correlation with preoperative embolization of meningiomas. J Neurosurg. 2002;97:658-67.
26. Abdel Kerim A, Bonneville F, Jean B, Cornu P, LeJean L, Chiras J. Balloon-assisted embolization of skull base meningioma with liquid embolic agent. J Neurosurg. 2010;112:70-2.
27. Arustamian SR, Konovalov AN, Makhmudov UB, Edneva IaN, Dedegkaev AV. [Preoperative embolization of the internal carotid artery in surgical treatment of meningioma in the base of the anterior and middle cranial fossae]. Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko. 2003;37-9.

Sistema bibliotecario

información científica **a tu alcance**

SIBIMSS

Salas de lectura (SL)

Centros de Documentación en Salud (CDS)

Salas de consulta electrónica (SCE)

Centro Nacional de Investigación Documental en Salud (CENAIDS)

Material documental

Revistas, libros impresos y electrónicos

http://edumed.imss.gob.mx

- **Préstamo en sala, a domicilio e interbibliotecario**
- **Educación de usuarios, visitas guiadas y talleres**
- **Consulta a bases de datos por medio de Internet**
- **Servicio de recuperación de documentos nacionales y extranjeros**
- **Difusión y promoción, alertas bibliográficas y diseminación selectiva de información**

Coordinación de Educación en Salud
Centro Médico Nacional Siglo XXI
5627 6900 extensión 21152, 21153 y 21256
División de Innovación Educativa
Av. Cuauhtémoc 330 Col. Doctores, México, D.F.

IMSS

Investigación Clínica XXII. Del juicio clínico al modelo de riesgos proporcionales de Cox

Marcela Pérez-Rodríguez,[a] Rodolfo Rivas-Ruiz,[a] Lino Palacios-Cruz,[b] Juan 0. Talavera[a]

Primero calcula, después, piensa...
Sir David Roxbee Cox

Clinical research XXII. From clinical judgment to Cox proportional hazards model

Survival analyses are commonly used to determine the time of an event (for example, death). However, they can be used also for other clinical outcomes on the condition that these are dichotomous, for example healing time. These analyses only consider the relationship of one variable. However, Cox proportional hazards model is a multivariate analysis of the survival analysis, in which other potentially confounding covariates of the effect of the main maneuver studied, such as age, gender or disease stage, are taken into account. This analysis can include both quantitative and qualitative variables in the model. The measure of association used is called hazard ratio (HR) or relative risk ratio, which is not the same as the relative risk or odds ratio (OR). The difference is that the HR refers to the possibility that one of the groups develops the event before it is compared with the other group. The proportional hazards multivariate model of Cox is the most widely used in medicine when the phenomenon is studied in two dimensions: time and event.

Keywords	Palabras clave
Survival	Supervivencia
Multivariate models	Modelos multivariados
Hazard ratio	Hazard ratio

Recibido: 02/05/2014 **Aceptado:** 27/05/2014

Desde el artículo previo (capítulo XXI de esta serie), cuando hablábamos de curvas de supervivencia, mencionamos que en gran parte del ejercicio clínico relacionado con la atención médica la toma de decisiones implica el conocimiento del curso clínico de la enfermedad, es decir, la estimación del tiempo transcurrido hasta que un evento suceda.

Uno de los ejemplos más comunes es cuando un clínico desea estimar cuánto tiempo podría vivir un paciente con cáncer de pulmón con o sin tratamiento. Para realizar esta estimación se usa el método de Kaplan-Meier. Sin embargo, este método no permite plantear un modelo que tome en cuenta las distintas condiciones del paciente que pudieran modificar el desenlace, como la edad, la etapa clínica, etc. Además asume que los grupos son homogéneos con respecto a todas las variables; por ejemplo, asume que todos los sujetos tienen la misma edad, lo cual no es necesariamente el caso de los pacientes de los cuales queremos emitir un pronóstico confiable que nos permita realizar un juicio clínico adecuado.

A partir de este punto tenemos claro que, y lo hemos señalado previamente al tratar el tema del análisis de regresión logística múltiple (capítulo XX de esta serie), para que un modelo multivariado sea considerado completo debe ponderar el efecto de las distintas variables previamente consideradas, para la predicción de una o más variables dependientes, cuyo desenlace es dicotómico. Para este caso, el modelo de riesgos proporcionales de Cox (MRPC) constituye un modelo multivariado que puede ponderar el efecto de una serie de variables cualitativas o cuantitativas sobre un desenlace dicotómico a través del tiempo.

El MRPC fue creado y publicado en 1972, en la revista *Journal of the Royal Statistical Society* por el estadístico inglés Sir David R. Cox, como una alternativa al método de Kaplan-Meier en la que se incorporan las características del análisis de regresión en las tablas de supervivencia.

La función de riesgo para el MRPC puede expresarse mediante la siguiente ecuación:

$$\lambda(t;Z_i(t)) = \lambda_0(t)e^{\beta' Zi(t)} \text{ ó } \lambda_i(t) = \lambda_0(t)\, e^{xi(t)\beta}$$

[a]Centro de Adiestramiento en Investigación Clínica (CAIC), Coordinación de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social
[b]Subdirección de Investigaciones Clínicas, Instituto Nacional de Psiquiatría "Dr. Ramón de la Fuente Muñiz", Secretaría de Salud

Distrito Federal, México

Comunicación con: Marcela Pérez-Rodríguez
Correo electrónico: marxelapr@gmail.com

Resumen

Los análisis de supervivencia son usados comúnmente para establecer el tiempo de ocurrencia de un evento (por ejemplo, muerte). Sin embargo, pueden ser utilizados para otros desenlaces clínicos siempre y cuando estos sean dicotómicos, como tiempo de curación, tiempo de recaída, tiempo para que una enfermedad inicie, etc. Los análisis de Kaplan-Meier (K-M) solo consideran la relación de una variable a traves del tiempo, mientras que los riesgos proporcionales de Cox son el modelo multivariado de este método, el cual toma en cuenta otras covariables posiblemente confusoras del efecto de la maniobra principal estudiada, como la edad, el sexo o el estadio de la enfermedad. Este análisis puede incluir en su modelo variables dependientes cuantitativas y cualitativas. La medida de asociación que se usa se llama hazard ratio (HR) o razón de riesgos, la cual no es lo mismo que el riesgo relativo o la razón de momios (RM). La diferencia es que el HR se refiere a la posibilidad de que uno de los grupos llegue antes a un evento al compararlo con otro. El modelo de riesgos proporcionales de Cox es el modelo multivariado más usado en la medicina cuando se estudia el fenómeno en dos dimensiones: tiempo y evento.

Donde $\lambda_o(t)$ es una función de riesgo no negativa y sin especificar, común a todos los sujetos del estudio, llamada *función de riesgo base*, y β es el vector de coeficientes del modelo. Es decir, el MRPC se utiliza fundamentalmente para comparar grupos y calcular cocientes de riesgo.

$$\text{Hazard} = \lambda = \frac{\text{Sucesos ocurridos en el instante } t}{\text{Sucesos en riesgo en el instante } t} = \frac{d}{n}$$

Dicho de una manera sencilla, la principal innovación del modelo es ofrecer un método de análisis de supervivencia sin necesidad de especificar o estimar una función de riesgo basal, mediante el desarrollo del concepto de *probabilidad marginal*, una función de probabilidad que solo depende de los coeficientes del modelo. A diferencia de la regresión logística, en este modelo se empieza con el 100 % de los sujetos en una condición específica; por ejemplo, vivo cuando se busca muerte, o sin evento adverso alguno cuando se inicia una terapia.

Como sabemos, cuando alguien muere no podemos atribuirlo a una sola causa, sino a múltiples factores como los que se encuentran al inicio de la enfermedad (o estado basal), los cuales pudieran corresponder a la demarcación pronóstica. Para ejemplificar lo que estamos comentando, pensemos en un caso hipotético en el cual estamos estudiando pacientes con cáncer de pulmón, y en los cuales queremos determinar qué variables se relacionan con el tiempo en que van a morir (variable dependiente o desenlace), tomando en cuenta por un lado que en el estado basal encontraríamos características como edad y sexo de los pacientes, estadio de la enfermedad y tabaquismo. En este caso, para poder estimar un desenlace con mayor certeza, podríamos tomar en cuenta estas variables para determinar el probable tiempo de supervivencia de un paciente, dependiendo de la presencia o ausencia de dichas características.

Al usar este modelo, el resultado se expresa por medio de una estadística llamada hazard ratio (HR), que es una división de riesgo (h) entre grupos:

$$\text{HR} = \frac{\text{Sucesos ocurridos en el instante } t \text{ en el grupo 1/ Sujeto en riesgo en el instante } t \text{ en el grupo 1}}{\text{Sucesos ocurridos en el instante } t \text{ en el grupo 2/ Sujeto en riesgo en el instante } t \text{ en el grupo 2}} = \frac{h1}{h2}$$

El HR, al igual que la razón de momios y el riesgo relativo, es una medida de riesgo; sin embargo, el HR se refiere a la probabilidad que tiene que presentar el desenlace en un periodo de tiempo en comparación con el grupo de referencia o control, es decir, es una probabilidad de tener el desenlace en un periodo de tiempo determinado. En los análisis de supervivencia, la mejor medida de tiempo que se debe considerar es la mediana de tiempo, en la que el 50 % de los participantes habrán desarrollado el desenlace.

Existen tres objetivos estadísticos que típicamente son considerados en el MRPC:

1. La prueba de significación de la maniobra que será la variable de agrupación, por ejemplo, el grupo de tratamiento, edad, estadio.
2. La obtención del estimador del efecto de la maniobra o variable de agrupación, que en este caso es el HR.
3. La obtención del intervalo de confianza para el HR.

Para probar la significación del efecto de la variable de agrupación o de tratamiento se utiliza la prueba de Wald, que proporciona un valor de *p*. Los supuestos que deben cumplirse en el modelo de Cox son los siguientes:

- Los datos censurados no están relacionados con la probabilidad de que ocurra el evento; es decir, en los sujetos cuyo desenlace desconocemos (sea cual sea la razón por la que se censuraron sus datos), se

presume que la falta de datos no se relaciona con el evento del desenlace.

- Las curvas de supervivencia para cada uno de los estratos (tratamientos u otra variable de agrupación) deben tener funciones de riesgo que sean proporcionales en el tiempo; esto debido a que es un modelo lineal y lo que significa es que cada cambio en el desenlace es proporcional a cada cambio en la variable de riesgo.

Una vez explicado lo anterior, regresemos al ejemplo del estudio en el cual pretendemos predecir el tiempo de muerte para cáncer de pulmón. Supongamos que tenemos una cohorte de 130 pacientes (hombres y mujeres) con cáncer de pulmón en diferentes estadios de la enfermedad y queremos saber cuál es el riesgo de mortalidad en cada uno de esos estadios con base en un ajuste de diferentes datos clínicos que probablemente influyen en el desenlace (muerte), como la edad, el sexo y el tabaquismo.

La figura 1 muestra los pasos para realizar el análisis de riesgos proporcionales de Cox en el programa SPSS:

- El primer paso consiste en seleccionar del menú principal la opción Analizar.
- Despues seleccionar Supervivencia y posteriormente Regresión de Cox.

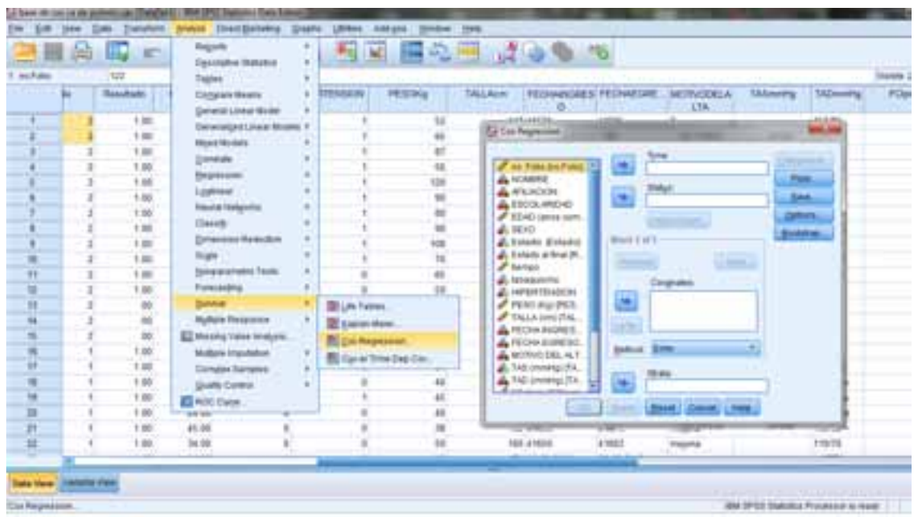


Figura 1 Pasos en el programa estadístico SPSS para realizar el análisis de riesgos proporcionales de Cox

		Frecuencia		
Sexo	1 = Mujer	62	1	
	2 = Hombre	68	0	
Estadio	0 = Etapa I	65	0	0
	1 = Etapa II	50	1	0
	2 = Etapa III	15	0	1
Tabaquismo	0 = ausente	77	0	
	1= presente	53	1	

a. Variable de categoría: Sexo
b. Codificación de parámetros de indicador
c. Variabilidad de categoría: estadio (Estadio)
d. Variable de categoría: tabaquismo

Figura 2 Codificación de las variables categóricas[a,c,d]

En la figura 2 se presentan la frecuencia de las variables categóricas y la forma como se codificaron dichas variables para el análisis.

Una vez que está abierto el cuadro de diálogo (figura 3), el siguiente paso consiste en escoger las variables que queremos ingresar en el modelo. Para esto, lo primero que tenemos que hacer es agregar la variable tiempo, que en este ejemplo se refiere al número de meses que los pacientes con cáncer de pulmón permanecieron con vida. Posteriormente se tiene que definir la variable de resultado en la casilla de Estatus. Habitualmente el evento se codifica con el número 1 (presente). El siguiente paso es seleccionar las covariables que se van a introducir en el modelo, que en este caso son edad, sexo, estadio de la enfermedad y tabaquismo; de estas variables, las últimas tres

Al índice

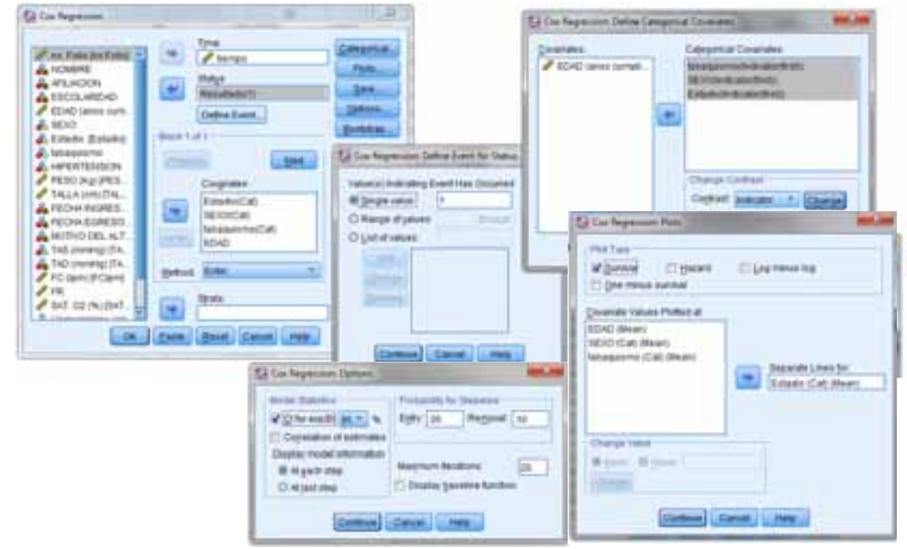


Figura 3 Pasos para la selección de variables categóricas y gráficos en el programa estadístico SPSS para realizar el análisis de riesgos proporcionales de Cox

son categóricas y, por lo tanto, hay que definirlas en la opción de Categóricas y determinar cuál de las categorías de cada variable se va a tomar como referente al calcular los riesgos. En este caso nosotros tomamos la primera categoría de referencia, es decir, en la variable sexo las mujeres que están codificadas con el número 1 son el referente, el estadio 1 que está codificado con un 0 será el referente y tabaquismo ausente codificado con un 0 será la referencia. Una vez que ya está definido el evento y seleccionadas las variables que van a entrar al modelo, procedemos a seleccionar los gráficos. Para obtener la curva de supervivencia global se tiene que seleccionar la opción de Supervivencia. Para obtener además las curvas para cada uno de los estadios de la enfermedad, podemos solicitar que se nos dé la curva con líneas separadas para la o las variables categóricas que deseemos. Esta curva nos dará el resultado de la supervivencia de ese grupo determinado, ajustado por las variables que componen el modelo. Por último, pero no por eso menos importante, debemos pedirle al programa que nos dé los intervalos de confianza al 95 % en el botón Opciones.

La figura 4 muestra la curva de supervivencia global en la que se representa gráficamente cómo van llegando al desenlace las personas conforme pasa el tiempo. Para el mes 60 de seguimiento menos del 40 % de la cohorte continúa con vida. Para la construcción de este gráfico el programa estadístico utiliza

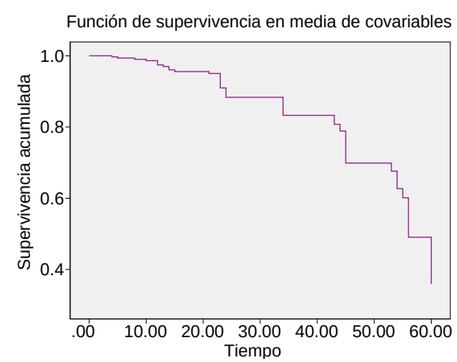


Figura 4 Curva de supervivencia global ajustada por los cofactores

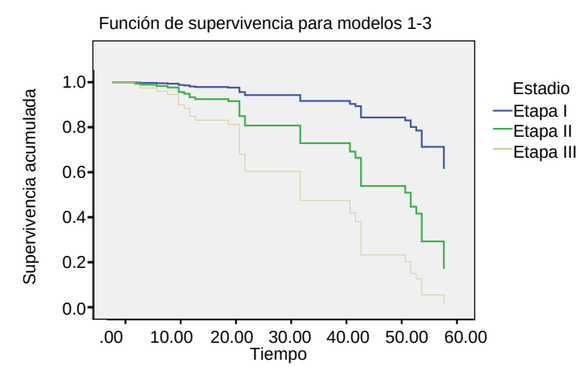


Figura 5 Curva de supervivencia por estadio de la enfermedad

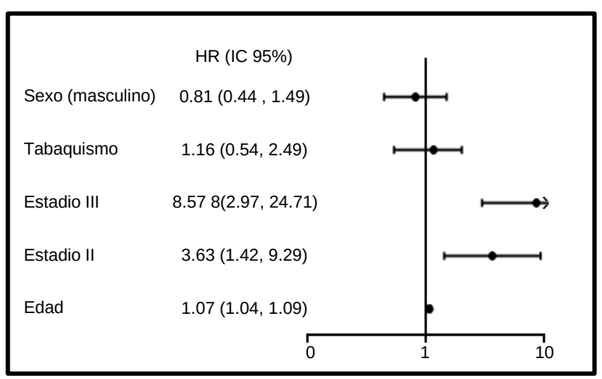
las medias de edad, de estadio de la enfermedad, sexo y tabaquismo como covariables, es decir, no se presentan los riesgos para cada uno de los estadios de la enfermedad.

La figura 5 presenta las curvas de supervivencia ajustadas por edad, sexo y tabaquismo para cada uno de los estadios de la enfermedad, es decir, podemos observar cómo va incrementando la mortalidad en los pacientes en estadio I, II y III de la enfermedad. Es claro que los pacientes en estadio III viven menos que los pacientes en estadios menos avanzados. Para el mes 60 todos los pacientes en el estadio III han presentado el desenlace (muerte), mientras que cerca del 60 % de los pacientes con estadio I continúan vivos.

Variable en la ecuación						
	B	Wald	Sig	Exp (B)	Inferior	Superior
Edad	.065	31.829	.000	1.067	1.043	1.091
Estadio I		15.843	.000			
Estadio II	1.289	7.230	.007	3.630	1.418	9.291
Estadio III	2.148	15.795	.000	8.568	2.970	24.712
Tabaquismo	.145	.136	.712	1.156	.536	2.492
Sexo (masc)	-.210	.459	.498	.810	.441	1.489

Figura 6 Resultados del modelo de riesgos proporcionales de Cox

La figura 6 muestra los resultados del análisis de Cox. Como en todos los modelos de regresión obtenemos valores de β. En este caso el exponente de β corresponde al HR. En este modelo, la edad y el estadio de la enfermedad son los principales factores de riesgo. La interpretación del HR sería de la siguiente manera: los pacientes en estadio II tienen 3.6 veces el riesgo (o 2.6 veces más riesgo) de haber fallecido en el mes 60 de seguimiento en comparación con los que están en estadio I, y los pacientes en estadio III tienen 8.5 veces el riesgo (o 7.5 veces más riesgo) de haber fallecido para el mes 60 de seguimiento en comparación con el estadio I. Cada unidad de la variable edad (cada mes de vida) incrementa el riesgo de muerte en 6.7 %.



HR = hazard ratio; IC= intervalo de confianza

Figura 7 Gráfico de las covariantes que afectan la mortalidad por cáncer de pulmón

Estos HR también se pueden exponer de forma gráfica, usando *forest plots* para mostrar su relación con otras variables, donde la línea vertical en el número 1, es la no asociación (figura 7). Se interpreta de modo similar al OR o al RR. (capítulo VI de esta serie).

Este gráfico permite evaluar la significación estadística a partir de los intervalos de confianza (IC) de 95 %. Cuando el IC 95 % no toca la unidad (línea vertical) representa un estudio que es estadísticamente significativo, como el caso de la edad, el estadio II, y el estadio III. Sin embargo, cuando el IC 95 % toca la unidad e incluso la atraviesa, como en el caso de los pacientes fumadores o el ser hombres, estas variables no tienen relación con el desenlace o no contribuyen con el desenlace, que en este caso es la muerte.

Estos gráficos son muy populares, ya que permiten analizar de un vistazo la relación de las variables y su fuerza de asociación, es decir, no tan solo reflexionar sobre la significación estadística de la relación de las variables tomando en cuenta solo el valor de *p*, sino lo alejado de la no asociación (HR = 1), esto es, el tamaño del efecto, como lo es el estadio III de la enfermedad. Estos gráficos también permiten elaborar nuevas preguntas sobre el tamaño de muestra del estudio, ya que los intervalos de confianza dependen del número de pacientes incluidos, es decir en algunos casos el incrementar el número de observaciones (tamaño de muestra) puede disminuir la amplitud del intervalo de confianza. Dicho de otra manera, con estos gráficos se puede explicar la asociación y el tamaño del efecto de un solo vistazo.

Una vez finalizado el modelo de Cox, como se menciona en el figura 1 debe verificarse su validez y pertinencia en nuestros datos. El primer supuesto tiene que ver con los datos censurados. Debemos asegurarnos de que estos no están relacionados con la probabilidad de que ocurra el evento, es decir, que los sujetos que se pierden en el seguimiento no abandonaron el estudio por razones relacionadas con el tratamiento o la variable de agrupación, como puede ser el estadio de la enfermedad. Este supuesto se verifica investigando en la medida de lo posible las razones de abandono del estudio. Cuando este supuesto se viola, se invalidan todos los análisis de supervivencia desde el modelo de Kaplan-Meier hasta el modelo de Cox.

El segundo supuesto tiene que ver con que los riesgos entre los grupos sean proporcionales. Esto se aplica cuando la variable es cuantitativa y ordinal, y significa que las curvas de supervivencia para cada uno de los estratos deben tener funciones de riesgo que sean proporcionales en el tiempo; por ejemplo, que tengan riesgos con incrementos constantes de un valor a otro (de 50 a 60 años un incremento proporcional similar que de 60 a 70 años). Y que siga la misma dirección, es decir a mayor estadio de la enfermedad, mayor riesgo. Esto puede evaluarse visualmente con un gráfico de log–log (Figura 8) que se solicita en la opción de gráficos en el cuadro de diálogo del modelo de Cox. En nuestro ejemplo, este gráfico muestra que la función de riesgos sí es proporcional entre las etapas de la enfermedad.

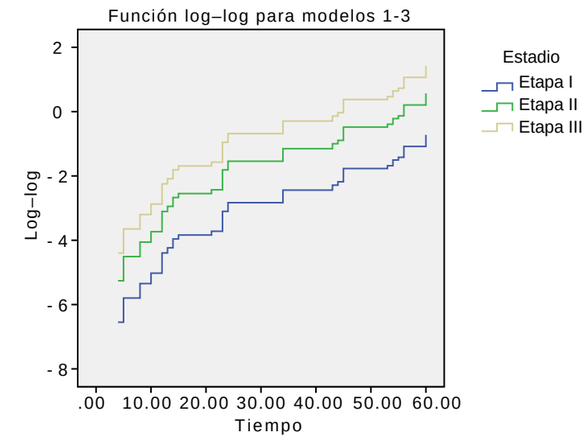


Figura 8 Gráfico de log–log para evaluar función de riesgos proporcionales

Conclusiones

Los modelos de supervivencia son alternativas estadísticas que nos permiten hacer la estimación de un riesgo tomando en cuenta el tiempo transcurrido hasta el desenlace. Este tipo de modelos son bastante útiles en el campo de la salud, especialmente en áreas relacionadas con enfermedades crónicas y enfermedades de alta letalidad. El modelo de riesgos proporcionales de Cox constituye un modelo multivariado que puede ponderar una curva de supervivencia con variables cualitativas o cuantitativas que pueden modificar el efecto final. Tomar en cuenta todos los posibles factores de riesgo que puedan intervenir en un resultado ayuda a fundamentar el juicio clínico.

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 ha sido reportado alguno que esté relacionado con este artículo.

Referencias

1. Kleinbaum DG, Klein M. Survival Analysis: A Self-Learning Text. New York: Springer Science Business Media, Inc; 2005.
2. Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. J Am Stat Assoc. 53(282):457-81.
3. Feinstein AR. Principles of medical statistics. New York, NY: Chapman and Hall/CRC; 2002.
4. Bradburn MJ, Clark TG, Love SB, Altman DG. Survival analysis part II: Multivariate data analysis – an introduction to concepts and methods. Br J Cancer. 2003;89:431-6.
5. Cox DR. Regression Models and Life-Tables. Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological). 1972;34(2)187-220.
6. Berea-Baltierra R, Rivas-Ruiz R, Pérez-Rodríguez M, Palacios-Cruz L, Moreno J, Talavera JO. Del juicio clínico a la regresión logística múltiple. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(2):192-7.

Cuando el que se rompe el cuello es médico

Adolfo Martínez-Palomo[a]

When that who breaks his neck is a doctor

Abstract

A serious accident experienced firsthand by a senior authority of the American medical establishment serves as a catalyst to comment with regards to the excellent attention provided at the intensive care facilities of "ivy league" hospitals, in contrast with the poor attention received by the patient in other institutions. On this article it is also highlighted the importance of the nurses' labor to the hospitalized patient.

Resumen

Se resume la experiencia "en carne propia" de una de las grandes autoridades médicas de los Estados Unidos al sufrir un gravísimo accidente casero. Se comentan las excelencias de los cuidados intensivos en hospitales de tercer nivel, en contraste con la despersonalización y el desinterés que recibió el paciente en otras instituciones médicas. Se realza la importancia de la labor de las enfermeras en la atención al paciente hospitalizado.

Key words	Palabras clave
Health care costs	Costo de la atención de salud
Quality of health care	Calidad de la atención de salud

Recibido: 10/06/2014 **Aceptado:** 10/06/2014

Sucedió hace pocos meses. Un accidente casero, como muchos. Un hombre de noventa años cae por las escaleras de su casa y se rompe el cuello. La primera, la segunda y la quinta vértebras cervicales se fracturan; el daño es gravísimo, no muy diferente de la lesión que produce la muerte de los ahorcados.

El paciente es el doctor Arnold Relman; un taxi esperaba para llevarlo al aeropuerto. En vez de ello lo condujo, con la cabeza envuelta en una toalla ensangrentada, a la unidad de urgencias del Hospital General de Massachusetts, la institución médica emblemática de la medicina norteamericana.

A los pocos minutos de llegar a la unidad, el médico empezó a asfixiarse por el sangrado y perdió el conocimiento; los esfuerzos por intubarlo fueron infructuosos, hasta que se le realizó una traqueotomía y se le dio ventilación mecánica. Además se le colocó un collarín rígido para evitar el desplazamiento de las vértebras fracturadas. Por fortuna, las radiografías mostraron que no había lesión de la médula espinal, lo que le habría producido la muerte o cuadriplejia. En los siguientes minutos, el corazón se detuvo en varias ocasiones y tuvieron que resucitarlo; como consecuencia, se fracturaron varias costillas. Vinieron luego catéteres en arteria, vena y vejiga urinaria y broncoscopías para eliminar los coágulos de sangre de los bronquios. Los días siguientes fueron de dolor, angustia y sensación de asfixia.

Por las noches, nos dice Relman: "Cuando sentía mayor necesidad de soporte ventilatorio y de succión de mi boca y de mi aparato respiratorio, las enfermeras trataban de entender mis notas mal escritas en papel. El dolor del cuello con frecuencia era severo. Pedí que me dieran la menor cantidad posible de morfina para reducir el dolor, porque quería permanecer alerta: temía que la morfina suprimiera mis respiraciones y aumentara la posibilidad de contraer neumonía… Lo peor de todo fueron las noches sin fin. Dormía muy poco y la mayor parte del tiempo veía el paso de los minutos en el gran reloj de la pared del cuarto, mientras esperaba la luz del día. Durante el día recibía visitas de grupos de médicos, que empleaban la mayor parte del tiempo fuera del cuarto, estudiando y discutiendo datos en sus computadoras".[1]

Días después el doctor Relman fue trasladado a un hospital especializado en rehabilitación. En esa institución la atención fue diferente: falta de organización y desinterés de los médicos, quienes se dedicaban a llenar confusos informes sin una sola descripción coherente del progreso médico del paciente, de sus quejas o de su estado mental. En ese hospital, las noches también fueron terribles. Por decisión propia, no le administraban sedantes. Las enfermeras tardaban demasiado tiempo en responder a sus llamados o, tan pronto podía conciliar el sueño, era despertado por alguien que le tomaba la presión arterial o por los ruidos en el pasillo. Su primera comida llegó finalmente seis semanas después del accidente: huevos revueltos, pan con mantequilla y un vaso de leche.

Parcialmente recuperado, se pregunta el doctor Relman lo que aprendió de la atención médica que se brinda en su país. Por un lado, confirmó el excelente tratamiento que reciben los enfermos graves en las unidades de urgencia de los mejores hospitales de enseñanza; por el otro, aprendió "en carne propia" en qué medida las nuevas tecnologías y los registros electrónicos afectan la labor de los médicos, distanciándolos del enfermo. En sus notas médicas rara vez encontró referencias sobre cómo se sentía o qué aspecto tenía.

Observó que el cuidado personal de los pacientes depende, sobre todo, de las enfermeras: "Nunca entendí lo mucho que un buen tratamiento de los servicios de enfermería contribuye a la seguridad y bienestar de los pacientes. Es una lección que todos los médicos y administradores de hospitales deben aprender: cuando la enfermería no es óptima, el cuidado del paciente nunca es bueno".[1]

Otra lección fue la devastadora experiencia del paciente en la unidad de cuidados intensivos, en donde estuvo totalmente desvalido e imposibilitado de controlar su cuerpo.

Conoció también un grave defecto de la medicina hospitalaria: los pacientes carecen de un médico que coordine la evolución del paciente, que se responsabilice de su mejora, al que pueda acudir en busca de información y guía: "Es fundamental que alguien que conozca al paciente supervise su atención, asegure que los muchos servicios especializados funcionen en beneficio del enfermo y que este sea informado e involucrado".[1]

El doctor Relman concluye: "La falta de médicos de atención primaria es responsable de la fragmentación, la duplicación y la falta de coordinación de los servicios hospitalarios médicos".[1]

¿Y los costos? El seguro médico de su universidad pagó el equivalente de casi cinco millones de pesos. Él mismo se pregunta si está justificado pagar esa suma de dinero para extender sólo un poco la vida de un nonagenario.

Arnold Relman concluye: "Hay algo más que me sostuvo. Quería permanecer vivo tanto como fuera posible para saber qué pasaba con mi familia, con mi país y con el sistema de salud que estaba estudiando. Creo que estaba tal vez demasiado involucrado con la vida para permitir que la muerte me alejara".[1]

¿Quién es Relman? Es profesor emérito de medicina y ciencias sociales de la Universidad Harvard y nada menos que uno de los más célebres estudiosos del sistema de salud norteamericano. Tanto él como su esposa, Marcia Angell, han sido directores editoriales de la revista *The New England Journal of Medicine*, la de mayor prestigio en el gremio médico. Ambos son ampliamente conocidos por sus escritos, entre otros, por sus devastadoras críticas hacia la industria farmacéutica. En particular, ella es famosa por su libro: *La verdad acerca de la industria farmacéutica. Cómo nos engaña y qué hacer al respecto*, publicado en el año 2005.

¡Dura lección práctica para uno de los grandes analistas de la medicina moderna!

Claro mensaje para los encargados del funcionamiento, siempre perfectible, de la atención hospitalaria.

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 se reportó alguno en relación con este artículo.

[a]Investigador y consejero emérito del Centro de Investigación y Estudios Avanzados (Cinvestav) del Instituto Politécnico Nacional (IPN), Distrito Federal, México

Comunicación con: Adolfo Martínez-Palomo
Correo electrónico: amartine@cinvestav.mx

Referencia

1. Relman A. On breaking one's neck. New York, USA: New York Review Books; 2014.

Infección del nuevo coronavirus: nuevos retos, nuevos legados

David Alejandro Cabrera-Gaytán,[a] Alfredo Vargas-Valerio,[a]
Concepción Grajales-Muñiz[b]

New coronavirus infection: new challenges, new legacies

Background: A new highly pathogenic human coronavirus has emerged. Its natural history and its determinants are still under investigation. It lacks a publication to examine all the cases identified worldwide. Therefore, the objective of this paper is to describe the cases and deaths caused by the new coronavirus.
Methods: World Health Organization's, European Centre for Disease Control's and Eurosurveillance's publications online were reviewed. We performed a descriptive analysis of the cases; the limits of proportions were calculated with a 0.05 alpha using Wilson test, and Student's t test for mean difference.
Results: There are 17 confirmed cases and 11 deaths in several countries in Asia and Europe; men predominated. The case fatality rate was 64.70 %. People who died took five days to hospitalize after the first symptoms. There is a lack of publications to describe the natural history of the disease, but the descriptions of the European publications are consistent with the results of this study.
Conclusion: It is necessary to keep the surveillance and further studies in order to assess the impact on international public health.

Key words	Palabras clave
Novel coronavirus	Nuevo coronavirus
Virus del SRAS	SARS virus

Recibido: 18/04/2013 **Aceptado:** 02/12/2013

El 23 de septiembre de 2012, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en su página web que el Reino Unido le informó, el 22 de septiembre de 2012, en torno a la presencia de un caso de síndrome respiratorio agudo con insuficiencia renal. El paciente tenía el antecedente de haber viajado al Reino Unido proveniente de Arabia Saudita y Qatar. Se trató de un paciente masculino de 49 años de edad, de Qatar, quien inició con síntomas el 3 de septiembre de 2012. Tenía antecedentes de viaje al Reino de Arabia Saudita, y el 11 de septiembre fue trasladado al Reino Unido en una ambulancia aérea. La Agencia de Protección de la Salud del Reino Unido (HPA, por sus siglas en inglés) llevó a cabo pruebas de laboratorio y se confirmó la presencia de un nuevo Coronavirus (nCoV), por lo que la OMS inició la investigación para determinar las implicaciones para la salud pública.[1] En ese sentido, el 25 de septiembre de 2012, dicha organización publicó las definiciones operacionales de caso.[2]

Inicialmente, esas definiciones contemplaban un criterio epidemiológico de viaje o residencia en áreas donde pudo ocurrir la transmisión (Reino de Arabia Saudita y Qatar). Desde entonces, y hasta el 26 de marzo de 2013, se han notificado 17 casos confirmados y 11 defunciones en varios países de Asia y Europa;[3] entre estos se han presentado conglomerados en los que no existió el antecedente de viaje a Reino de Arabia Saudita y Qatar (o la residencia en esos dos países), por lo que el 19 de febrero de 2013 se publicó la última actualización a las definiciones operacionales de caso.[4] La historia natural de la enfermedad del nCoV y sus determinantes están aún bajo investigación y se ha publicado con detalle la presencia de dichos conglomerados; pero hasta el momento se carece de una publicación que estudie todos los casos identificados en el mundo, por lo que es de interés describir los casos de nCoV.

Métodos

Se revisaron las publicaciones en línea de la OMS (15 publicaciones),[3,5-16] el Centro Europeo para el Control y Prevención de Enfermedades (ECDC por sus siglas en inglés) (1 publicación)[17] y los artículos publicados por Eurosurveillance (3)[18-20] sobre las notificaciones y actualizaciones del nuevo coronavirus del 25 de septiembre de 2012 al 26 de marzo de 2013. Se construyó una base de datos con las variables disponibles en dichas publicaciones en línea, tales como país notificante, edad, sexo, fecha de inicio de síntomas, fecha de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, fecha de defunción, fecha de traslado aéreo, fecha de publicación por la OMS, estado clínico, ventilación mecánica invasiva y antecedente de viaje. Esta base se hizo a partir de un conglomerado y un número de contactos estudiados. Se realizó un análisis descriptivo de los casos. Se calcularon los límites para proporciones con un alfa del 0.05 por medio de prueba de Wilson y una prueba *t* de Student para diferencia de medias.

[a]Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Unidad de Atención Primaria a la Salud
[b]Jefatura de la División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Transmisibles

Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: David Alejandro Cabrera-Gaytán
Teléfono: (55) 5536-8861
Correos electrónicos: david.cabrerag@imss.gob.mx, dcpreventiva@gmail.com

Resumen

Introducción: emergió una nueva enfermedad por coronavirus. Su historia natural y sus determinantes todavía se están investigando. Se carece de una publicación que estudie todos los casos identificados en el mundo, por lo que el objetivo de este artículo estriba en describir los casos y defunciones por el nuevo coronavirus.
Métodos: se revisaron las publicaciones en línea de la Organización Mundial de la Salud, del Centro Europeo para el Control y Prevención de Enfermedades y de la Eurosurveillance. Se realizó un análisis descriptivo de los casos, se calcularon los límites para proporciones con un alfa del 0.05 por prueba de Wilson y una prueba *t* de Student para diferencia de medias.
Resultados: son 17 casos confirmados y 11 defunciones en varios países de Asia y Europa; predominaron los pacientes masculinos. La tasa de letalidad fue de 64.70 %; los que fallecieron se hospitalizaron cinco días después de los primeros síntomas. Se carece de publicaciones que describan la historia natural de la enfermedad; sin embargo, lo descrito en las publicaciones de Europa coincide con los resultados de este estudio.
Conclusión: es necesario continuar con la vigilancia epidemiológica y la realización de nuevos estudios para evaluar el impacto de esta enfermedad en la salud pública internacional.

Resultados

De abril de 2012 a marzo de 2013 se han detectado 17 casos, 13 fueron masculinos (81.25 %, IC 95 % 56.99-93.41), tres femeninos (18.75 %, IC 95 % 6.592-43.01) y de uno se ignora el sexo. La mediana de edad general fue de 45 años (con un rango de 25 a 73); en las mujeres fue de 53 años (rango de 45 a 61), en los hombres de 45 años (rango de 25 a 73), (t = –1.02752, IC 95 % 13.6166-29.6166).

En cuanto al lugar probable de infección del nCoV el Reino de Arabia Saudita fue en 52.9 % (IC 95 % 30.96-73.83), Jordania y Qatar 11.76 % cada uno (IC 95 % 3.288-34.33) y el Reino Unido, Pakistán y Emiratos Árabes Unidos con 5.88 % (IC 95 % 1.046-26.98) cada uno. Se resaltó que seis casos fueron diagnosticados y atendidos en Europa, tres de ellos de transferencia aérea de países ubicados en la Península de Arabia.

Solo en cuatro de ellos se conoció el antecedente de haber negado un viaje reciente fuera de su país (23.5%, IC 95 % 9.556 –47.26).

De acuerdo con su estado de atención médica, ocho fueron hospitalizados y uno ambulatorio; el resto se ignoró. Con dicha información disponible, el 88.88 % ameritó hospitalización. De estos tres se publicó que ameritaron ventilación mecánica invasiva (37.5 %, IC 95 % 13.69-69.42). Se ignoró si los pacientes tenían una enfermedad adyacente al momento de la infección por nCoV, excepto uno de ellos, del que se publicó que tenía enfermedad pulmonar no específica.

En siete de los 17 casos, se contó con información disponible sobre la fecha de inicio del cuadro clínico y de la hospitalización en unidad de cuidados intensivos, por lo que la mediana de la diferencia entre estos fue de dos días (rango de 3-11). Por esta razón, los afectados fueron hospitalizados en unidad de cuidados intensivos en cinco días a partir de la fecha de inicio de los síntomas. Por sexo fueron cinco hombres y una mujer, con una mediana de edad general de 60.5 años (rango de 39 a 73). A excepción del caso de un sobreviviente, un paciente masculino de 49 años de edad que demandó atención en cuatro días, el resto falleció (85.71 %, IC 95 % 48.69 –97.43).

La tasa de letalidad fue de 64.70 % (IC 95 % 41.3-82.69). Nueve fueron hombres y dos mujeres; la mediana de edad general entre los decesos fue de 60 años (rango de 25 a 73); en hombres fue de 60 años (rango de 25 a 73) y en mujeres de 53 años (rango de 45 a 61) (t = 0.701548, IC 95 % –35.9315 –49.9315). Al igual que el resto de los casos, los que fallecieron tardaron cinco días en hospitalizarse en la unidad de cuidados intensivos desde que iniciaron con el cuadro clínico (rango de 3 a 11, DE = 3).

De las 11 defunciones, solo en cinco se contó con información sobre la fecha del deceso, por lo que la mediana de duración de la enfermedad fue de cinco días (rango de 6 a 18, DE = 3). La mediana de edad fue de 65 años (39 a 73 años). Se conoce que seis sobrevivieron. De estos, dos ameritaron manejo hospitalario y uno de forma ambulatoria; en cuanto al

resto, se ignoró el nivel de atención que se dio en el lugar donde se otorgó la atención médica. De esos seis casos, cuatro fueron atendidos en países de la Unión Europea (dos en Alemania y dos en el Reino Unido).

En el estudio de contactos, en cuatro casos se contó con la cantidad de contactos estudiados, que en su totalidad fueron 268, con una mediana de 24 personas.

Discusión

Se han presentado tres conglomerados de la enfermedad en tres diversos países (Jordania, Arabia Saudita y Reino Unido). El del Reino Unido evidenció la transmisión persona a persona (aunque no de forma sostenida) tras un contacto estrecho con el caso índice que viajó a Pakistán y al Reino de Araba Saudita.[18] Sin embargo, en el caso índice se detectó simultáneamente una coinfección por parainfluenza tipo 2, así como en sus dos casos secundarios, por lo que dicha situación puede jugar un papel importante en la transmisión del nCoV; con dicha investigación, determinaron que el periodo de incubación probable sería de uno a nueve días.[18] En este estudio no fue posible determinar el periodo de incubación; sin embargo, aportó que la mediana del tiempo de duración de la enfermedad fue de cinco días (rango de 6 a 18) entre los que fallecieron, mientras que en el estudio del conglomerado del Reino Unido fue de 12 días (rango de 10 a 33).[18] La información es similar, pero las diferencias radicaron en las limitaciones de las fechas y los lugares probables de infección, situación que fue expresada en el estudio del conglomerado.[18]

Lamentablemente no todas las publicaciones revelaron el cuadro clínico; sin embargo, Buchholz *et al.*[19] documentaron en un reporte de caso que el cuadro clínico se caracterizó por aparición brusca, fiebre de 40 °C, tos, escurrimiento nasal y dificultad para respirar que progresó a disnea, lo cual llevó al paciente a demandar la atención médica al octavo día (frente a cinco días con un rango de 3 a 11 en lo detectado en el presente estudio). Bermingham y colaboradores[20] publicaron en su reporte de caso que el cuadro clínico fue por enfermedad respiratoria aguda de forma inexplicable, con tos, mialgias y artralgias, y cinco días posteriores al inicio de los síntomas ingresó al hospital por fiebre de 38.4 °C e hipoxia, asociado a un síndrome de consolidación bilateral en zona basal mediante radiografía de tórax, cuyo manejo fue en unidad de cuidados intensivos. En cuanto a la susceptibilidad, parece ser general para el ser humano, sobre todo para todas las edades, ya que se han notificado casos desde los 25 a los 73 años de edad. Además, al ser un virus nuevo, la susceptibilidad es universal hasta no demostrar lo contrario. Es de resaltar que los casos notificados prevalecieron en los hombres, probablemente por algún factor de exposición asociado que hasta el momento no se puede precisar. De igual forma, la vía y el mecanismo de transmisión aún no se han definido, y mucho menos si esta enfermedad es una zoonosis,[21] ya que el primer caso en el Reino de Arabia Saudita estuvo expuesto a animales de granja, pero el primer caso de Qatar no. Aunque no puede descartarse del todo dicha posibilidad, pues los coronavirus se han detectado en cabras[22] y en quirópteros.[23] Sin embargo, la vía y el mecanismo de transmisión podría ser directa de forma respiratoria, toda vez que 1) el cuadro clínico predominante es respiratorio, 2) el coronavirus del síndrome agudo respiratorio severo (SARS) se transmite por vía aérea al contacto con las mucosas,[24] 3) la transmisión requiere contacto estrecho y 4) de ser transmisión indirecta por gotas, se presentarían más casos.

Para el diagnóstico por laboratorio fue factible emitir un resultado positivo por PCR (polymerasa chain reaction) después de tres semanas de haberse iniciado la enfermedad en un caso[19] frente a cuatro y ocho días en los casos del Reino Unido,[18] entre la fecha de la toma de muestra e inicio de los síntomas. Esto sugiere que el diagnóstico puede hacerse desde el inicio de la enfermedad hasta semanas posteriores; estos son los únicos estudios que aportan el tiempo de oportunidad diagnóstica. No fue posible describir más aspectos epidemiológicos de la enfermedad.

Conclusión

La aparición de esta nueva enfermedad nos hace recordar cuando surgió el SARS, cuya transmisión surgió en China[24,25] para iniciar una diseminación mundial. A la fecha, países del Medio Oriente y Europa han sido los únicos afectados. Ambas patologías son originadas por coronavirus, cuya última versión (esta que describimos) se transmitió persona a persona, según se documentó La ventaja que tienen las autoridades de salud de los países es que la vigilancia epidemiológica de las enfermedades respiratorias agudas graves se ha intensificado tras la aparición del virus de influenza A(H5N1),[26] la reciente pandemia de influenza A(H1N1)pdm09[27] y también debido a que en 2005 se modificó el Reglamento Sanitario Internacional,[28] por lo que se ha desarrollado la capacidad para detectar y responder a las enfermedades emergentes. Sin embargo, es imprescindible continuar con la vigilancia epidemiológica y la realización de nuevos estudios, a efecto de describir la historia natural de la enfermedad, evidenciar las medidas preventivas y de control, tanto individuales como colectivas, y evaluar el impacto en la salud pública internacional.

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.

Referencias

1. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus infection in the United Kingdom. Geneva: WHO; 23 Sep 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_09_23/en/index.html
2. World Health Organization (WHO). Case definition for case finding severe respiratory disease associated with novel coronavirus. Geneva: WHO; 25 Sep 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/case_definition_25_09_2012/en/index.html
3. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 26 Mar 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2013_03_26/en/
4. World Health Organization (WHO). Revised interim case definition for reporting to WHO – novel coronavirus. Geneva: WHO; 19 Feb 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/case_definition/en/index.html
5. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 25 Sep 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_09_25/en/
6. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 28 Sep 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_09_28/en/
7. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 29 Sep 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_09_28/en/
8. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 10 Oct 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_10_10/en/
9. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 23 Nov 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_11_23/en/
10. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 30 Nov 2012. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2012_11_30/en/
11. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 11 Feb 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2013_02_11b/en/
12. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 13 Feb 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2013_02_13/en/
13. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 16 Feb 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2013_02_16/en/
14. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 21 Feb 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2013_02_21/en/
15. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 6 Mar 2013. Disponible en http://www.who.int/csr/don/2013_03_06/en/
16. World Health Organization (WHO). Novel coronavirus update. Geneva: WHO; 12 Mar 2013.
17. European Centre for Disease Prevention and Control. Table: Confirmed cases of novel coronavirus infection (n=17), reported worldwide as of 26 March 2013. Stockholm, 2013. Disponible en http://www.ecdc.europa.eu/en/press/news/Lists/News/ECDC_DispForm.aspx?List=32e43ee8%2De230%2D4424%2Da783%2D85742124029a&ID=873&RootFoder=%2Fen%2Fpress%2Fnews%2FLists%2FNews
18. The Health Protection Agency. UK Novel Coronavirus Investigation team. Evidence of person-to-person transmission within a family cluster of novel coronavirus infections, United Kingdom, February 2013. Euro Surveill. 2013;18(11):pii=20427.
19. Buchholz U, Müller MA, Nitsche A, Sanewski A, Wevering N, Bauer-Balci T, et al. Contact investigation of a case of human novel coronavirus infection treated in a German hospital, October-November 2012. Euro Surveill. 2013;18(8):pii=20406.
20. Bermingham A, Chand MA, Brown CS, Aarons E, Tong C, Langrish C, et al. Severe respiratory illness caused by a novel coronavirus, in a patient transferred to the United Kingdom from the Middle East, September 2012. Euro Surveill. 2012;17(40):pii=20290.
21. Albarrak AM, Stephens GM, Hewson R, Memish ZA. Recovery from severe novel coronavirus infection. Saudi Medical Journal. 2012;33:1265-9. PMid:23232672
22. Saif LJ. Bovine respiratory coronavirus. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2010;26:349-64.
23. Zaki AM, van Boheemen S, Bestebroer TM, Osterhaus AD, Fouchier RA. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. N Engl J Med. 2012;367:1814-20.
24. World Health Organization (WHO). Consensus document on the epidemiology of severe acute respiratory syndrome (SARS). Geneva: WHO; May 2003. Disponible en http://www.who.int/csr/sars/en/WHOconsensus.pdf
25. Heymann D, Mackenzie JS, Peiris M. SARS legacy: outbreak reporting is expected and respected. Lancet. 2013;381:779-781.
26. World Health Organization (WHO). WHO Comment on the importance of global monitoring of variant influenza viruses. Geneva: WHO; 19 Dec 2011. Disponible en http://www.who.int/influenza/human_animal_interface/avian_influenza/h5n1-2011_12_19/en/index.html
27. Secretaría de Salud. AH1N1: Lecciones aprendidas. México, 10 Nov 2010. Disponible en http://www.spps.gob.mx/avisos/89-ah1n1-lecciones-aprendidas.html
28. World Health Organization (WHO). International Health Regulations (2005). 2008. Geneva: WHO; 6 Mar 2013. Disponible en http://www.who.int/ihr/en/

Lesiones bucales asociadas a inmunosupresión en pacientes con trasplante renal

Estela de la Rosa-García,[a] Arnoldo Mondragón-Padilla[b]

Oral lesions associated to immunosuppression in kidney transplant patients

Background: The use of immunosuppresive drugs in patients with kidney transplantation (KT) could influence the development of oral lesions (OL). The aim of this study was to establish the OL prevalence in a group of KT patients, and explore some possible associations of their presence.
Methods: Cross-sectional study. We examined the oral mucosa (OM) of 190 KT patients searching for OL. Our findings were analyzed by multiple logistic regression, and possible associations between OLs and several variables (demographic, clinical, of immunosuppressor drugs, and of lab results) were explored.
Results: Overall OL prevalence was 28.4 %; 15.8 % had oral candidiasis (which was more prevalent in diabetic cases, $p = 0.002$), herpes simplex 7.4 %, hairy leukoplakia 5.3 %, oral verruca vulgaris 3.7 %, and OM ulcers 2.6 %. The combination of cyclosporin A + azathioprine + prednisone had the highest OL prevalence. Hairy leukoplakia was related to a lower total leukocyte count, $p = 0.006$, and oral verruca vulgaris to a cadaveric KT donor.
Conclusions: Oral candidiasis was the most prevalent OL, and it was more prevalent in diabetic cases. The association of hairy leukoplakia to a lower total leukocyte count might agree with previous reports classifying it as an immunosuppression marker.

Keywords	Palabras clave
Candidiasis, Oral	Candidiasis bucal
Opportunistic infections	Infecciones oportunistas
Kidney transplantation	Trasplante de riñón
Cyclosporin A	Ciclosporina A

Recibido: 29/07/2013 **Aceptado:** 16/05/2014

El uso combinado de medicamentos inmunosupresores (MI) en el paciente con trasplante renal (TR) se acompaña de complicaciones infecciosas con frecuencia acordes a la intensidad y duración de la inmunosupresión.[1,2] La estrategia habitual del clínico para estimar y responder a esa estimación en cada momento particular consiste en identificar el caso como de alto o bajo riesgo inmunológico (con base en criterios definidos), adecuar la combinación y dosis de MI a esta identificación,[3] y seguir la cuenta de leucocitos totales, en la búsqueda permanente de manifestaciones de disfunción del injerto y/o de enfermedad asociada a inmunosupresión, como algunas infecciones bacterianas, micóticas, virales (por micobacterias o parasitosis) y algunas neoplasias.[1,3] La estimación obtenida de esta forma solo puede ser aproximada y sufre de alta variabilidad entre observadores. El clínico suele aumentar o disminuir las dosis o cambiar los MI a partir del éxito o fracaso en el intento de evitar episodios de rechazo, conservar la función del injerto, ante la presencia de enfermedad asociada a inmunosupresión, efectos colaterales o toxicidad medicamentosa.[4]

Las lesiones bucales (LB) asociadas a inmunosupresión que son reportadas con más frecuencia en el paciente con trasplante renal se encuentran asociadas a deterioro, principalmente de la rama celular de la inmunidad. Las más frecuentes son las infecciones micóticas por *Candida sp.*, como las candidiasis bucales (CB) de distintos tipos, las virales por herpes simple (HS), el virus Epstein Barr (VEB) —como la leucoplasia vellosa (LV)—, la enfermedad linfoproliferativa post trasplante, el virus del papiloma humano (VPH) —como las verrugas vulgares (VV)—, así como las úlceras bucales (UB), de etiología mal definida, pero algunas veces asociadas al uso de MI.[5-7] Si bien la hiperplasia gingival es la lesión bucal más frecuentemente asociada al paciente con trasplante de órgano sólido que ha usado medicamentos inmunosupresores, en este estudio se excluyó esta entidad patológica por considerarse más bien un efecto medicamentoso colateral y no asociado a inmunosupresión propiamente dicha. El objetivo de este estudio fue reportar la prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en un grupo de pacientes con TR, así como identificar algunas asociaciones estadísticas relevantes de su presencia.

[a]Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Distrito Federal, México
[b]Departamento de Nefrología, Hospital General de Zona 50, Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luís Potosí, San Luis Potosí, México

Comunicación con: Estela de la Rosa-García
Teléfono: (55) 54837206; fax (55) 54837206
Correo electrónico: delarosa0712@gmail.com

Resumen

Introducción: el uso de medicamentos inmunosupresores en pacientes con trasplante renal (TR) predispone el desarrollo lesiones bucales (LB) asociadas a inmunosupresión. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de LB en un grupo de pacientes con TR y explorar algunas posibles asociaciones de presencia.
Métodos: estudio transversal en el que se examinó la mucosa bucal de 190 pacientes con TR, en búsqueda de LB. Los hallazgos se analizaron mediante regresión logística múltiple y se exploraron posibles asociaciones entre las LB y variables demográficas, clínicas, de los medicamentos inmunosupresores, y de laboratorio.
Resultados: la prevalencia de LB fue de 28.4 %; la candidiasis bucal (CB), con 15.8 %, fue más frecuente en diabéticos ($p = 0.002$); el herpes simple 7.4 %; la leucoplasia vellosa 5.3 %; las verrugas vulgares peribucales 3.7 %, y las úlceras 2.6 %. La combinación de ciclosporina A + azatioprina + prednisona tuvo la mayor frecuencia de LB. La leucoplasia vellosa se asoció a una cifra más baja de leucocitos totales ($p = 0.006$) y las verrugas peribucales a TR de donador cadavérico.
Conclusión: la LB más frecuente fue la CB, la cual fue más frecuente en diabéticos. La asociación de leucoplasia vellosa con una cuenta más baja de leucocitos concuerda con su clasificación previa como marcador de inmunosupresión.

Métodos

Se examinó la mucosa bucal (MB) de un grupo de pacientes con TR estudiados en forma consecutiva en la consulta externa de nefrología de un Hospital General de Zona del IMSS en San Luís Potosí. Se analizaron datos del TR: causa de insuficiencia renal crónica (IRC), edad al momento del TR, edad y nivel de función del injerto, tipo de donador, combinación y dosis de MI, resultados de laboratorio de rutina, incluyendo niveles de ciclosporina A (CsA), tacrolimus (tacro) o sirolimus (siro) en sangre. Durante la consulta de nefrología, previo consentimiento informado, se realizó un examen bucal y se interrogó al paciente acerca de signos y síntomas bucales. Los criterios clínicos usados para el diagnóstico de las LB fueron los usados para las mismas lesiones en casos con infección por VIH.[8] Para CB el diagnóstico fue clínico y confirmado por frotis citológico. El herpes simple bucal se diagnosticó por la presencia de vesículas, úlceras y costras en bordes bermellones, áreas peribucales y mucosa queratinizada. Para la lesión sugestiva de LV el diagnóstico fue clínico. Para las VV el diagnóstico se hizo con el hallazgo de lesiones solitarias o múltiples con aspecto verrugoso y base sésil.[8] Para las UB el diagnóstico se hizo de acuerdo con su forma, dimensiones, grado de definición de los bordes y tiempo de evolución.[8]

Análisis estadístico

Las variables demográficas y clínicas se analizaron en forma descriptiva; debido a la edad promedio significativamente mayor, se analizaron por separado los casos con IRC por nefropatía diabética. Las comparaciones entre grupos se hicieron con *t* de Student, χ^2 o prueba exacta de Fisher, según fue aplicable. Para la identificación de factores de riesgo se llevaron a cabo análisis seriados de regresión logística múltiple, con las diferentes LB como variables dependientes, y las demográficas, de historia clínica, uso de MI, niveles en sangre de MI, resultados de laboratorio, y otros hallazgos del examen bucal como variables independientes. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Fueron 190 pacientes, 59.5 % hombres y 40.5 % mujeres, con edad promedio de 33.3 ± 14.4 años. Veinte pacientes (10.5 %) tuvieron IRC por nefropatía diabética y fueron en promedio 22 años más viejos ($p < 0.001$); también tenían menos escolaridad ($p = 0.003$). El cuadro I muestra los datos demográficos y clínicos del grupo total. En cuanto a los MI, 77.4 % (147/190) usaban ciclosporina A, 17.4 % (33/190) tacro, 3.7 % (7/190) siro. Dos casos no usaban ninguno de esos tres MI: 34.7 % usaban ácido micofenólico (AMF) o micofenolato de sodio, 64.2 % azatioprina (Aza) y todos recibían prednisona (Pdn). Las dosis mg/kg/día fue de ciclosporina A 3.4 ± 1.6, tacro 0.057 ± 0.029, siro 0.034 ± 0.013, azatioprina 1.5 ± 0.8, ácido micofenólico 20.3 ± 8.2 y prednisona 0.15 ± 0.08. En relación con los resultados de laboratorio se presentaron los siguientes: creatinina sérica 1.4 ± 0.4 mg/dL; Hb 13.3 ± 2.2 g/dL; glucosa de ayuno, diabéticos 133 ± 73, y no diabéticos 88 ± 19 mg/dL, $p < 0.001$; leucocitos totales 6982 ± 2.241/mm^3. Los niveles de MI en sangre (ng/mL) fueron ciclosporina A: 170 ± 52, tacro 10.1 ± 4.7 y siro 10.0 ± 2.6.

Examen de la mucosa bucal

De los 190 pacientes estudiados, 54 (28.4 %) tuvieron al menos una LB y diez (5.3 %) dos o más LB a la vez. Un paciente presentó simultáneamente CB (pseudomembranosa e hiperplásica), herpes simple bucal y LV cuando se encontraba en tratamiento por crisis

Cuadro I Datos demográficos y clínicos de 190 pacientes con trasplante renal

	Total *N* = 190		DM *n* = 20		No DM *n* = 170		*p*
Edad en años ($\bar{x}$ ± DE)	33.3 ± 14.4		55.3 ± 9.9		30.8 ± 12.5		< 0.001
Peso en kilogramos ($\bar{x}$ ± DE)	64.9 ± 17.1		60.7 ± 12.9		65.3 ± 17.4		0.253
IMC ($\bar{x}$ ± DE)	25.3 ± 5.8		24.5 ± 3.1		25.4 ± 6.0		0.540
Meses desde el TR (mediana y rango)	31 (0-157)		14 (3-76)		31 (0-157)		0.130
	n	%	*n*	%	*n*	%	
Sexo							
Hombres	113	59.5	12	60	101	59.4	0.960
Mujeres	77	40.5	8	40	69	40.6	
Escolaridad (primaria o menos)	51	27.3	11	55.0	40	23.5	0.003
Causas de IRC							
Glomerulonefritis crónica	57	30.0	0	0	57	33.5	NA
Nefropatía diabética	20	10.5	20		0	0	NA
Tipo de donador							
Vivo relacionado	85	44.7	8	40	77	45.3	
Vivo no relacionado	14	7.4	3	15	11	6.5	0.383
Cadavérico	91	47.9	9	45	82	48.2	

DM = diabetes mellitus; No DM = sin diabetes mellitus; DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal; IRC = insuficiencia renal crónica; TR = trasplante renal; NA = no se aplica

de rechazo agudo del injerto. El cuadro II muestra la frecuencia de LB oportunistas. En total se identificaron 30 (15.8 %) casos de CB; 25 de tipo eritematoso, 7 de tipo pseudomembranoso, y un caso de CB hiperplásica. Ocho pacientes tenían dos tipos de CB. Esta fue más frecuente en diabéticos, 40.0 % frente a 12.9 %, p = 0.002. De las lesiones por virus herpes simple, cuatro se presentaron simultáneamente labiales e intrabucales, todas las VV tuvieron presentación peribucal, las úlceras fueron dolorosas y de 3 a 5 mm de diámetro y se presentaron en mucosa labial, retrocomisural y lengua. El cuadro III muestra la comparación de frecuencia de las LB de acuerdo con los medicamentos inmunosupresores usados. En él se observa que la combinación CsA + Aza + Pdn fue la que mostró mayor frecuencia de LB. La leucoplasia vellosa se asoció a una cifra más baja de leucocitos totales (p = 0.006) y a la combinación de MI CsA + Aza + Pdn, ya que únicamente se presentó en esta asociación de medicamentos (RM 2.6, IC 95 % 1.0-6.8, p = 0.043). Las verrugas vulgares peribucales se presentaron en seis de siete casos que tuvieron donador cadavérico (RM 7.6, IC 95 % 1.5-39.7, p = 0.015). No se demostró correlación entre la presencia de LB y los diferentes regímenes de medicamentos inmunosupresores.

Cuadro II Frecuencia de infecciones y manifestaciones bucales oportunistas en 190 pacientes con trasplante renal

Lesiones bucales oportunistas	*N* = 190	%
Candidiasis total	30	15.8
Eritematosa	25	83.3
Pseudomembranosa	7	23.3
Asociada a prótesis	3	10.0
Hiperplásica	1	3.3
Herpes simple bucal	14	7.4
Leucoplasia vellosa	10	5.3
Verrugas peribucales	7	3.7
Úlceras	5	2.6
Ocho pacientes presentaron simultáneamente dos tipos de candidiasis		

Discusión

Los MI deterioran la inmunidad celular a través de distintos mecanismos, con lo cual predisponen la aparición de infecciones oportunistas en la mucosa bucal.[2,9] La prevalencia de 28 % observada en este estudio es menor a la reportada en otros estudios en pacientes con TR,[5,9,10] y se observó que las LB se

Cuadro III Comparación de frecuencia de lesiones identificadas en casos con cada una de ocho combinaciones de inmunosupresores

Combinación de Inmunosupresores	*n*	Candidiasis	HS	Verrugas	LV	Úlceras	Una LB	Más de una LB*
CsA + Aza + Pdn	102	16	8	5	10	0	31	7
CsA + MMF + Pdn	40	8	2	1	0	2	10	3
Tacro + Aza + Pdn	17	3	1	1	0	2	7	0
Tacro + MMF + Pdn	16	2	2	0	0	0	3	0
CsA + Pdn	2	1	1	0	0	0	2	0
Siro + Aza + Pdn	1	0		0	0	1	1	0
Siro + MMF + Pdn	9	0	0	0	0	0	0	0
Aza + Pdn	3	0	0	0	0	0	0	0
Total	190	30	14	7	10	5	54	10

*cualquiera de las cinco
HS = herpes simple; LV = leucoplasia vellosa; LB = lesión bucal; CsA = ciclosporina A; Aza = azatioprina; Pdn = prednisona; MMF = micofenolato de mofetilo

presentaron con mayor frecuencia en los pacientes que usaban CsA con Aza y Pdn, similar a lo anteriormente reportado.[9]

La lesión más prevalente fue la CB con 15.8 %. La frecuencia reportada por diversos estudios varía de 7.4 %[5,11,12] a 46.7 %,[13] similar a lo reportado en la mayoría de los estudios. El tipo eritematoso fue el más frecuente y se presentó principalmente en diabéticos (y en el dorso de la lengua), en quienes es conocida una mayor frecuencia incluso sin enfermedad renal, posiblemente por el mayor deterioro inmunológico que conlleva la diabetes mellitus (DM) y un mal control glucémico.[14] Se presentó también con cualquier combinación de medicamentos,[5,6,9,12,13] pero fue más prevalente en aquellos pacientes con tratamiento de CsA + Aza + Pdn.[9] La CB eritematosa puede predisponer la forma pseudomembranosa bucal y esofágica, especialmente cuando la inmunosupresión es más agresiva, como durante el periodo temprano posterior al trasplante, o durante el tratamiento de una crisis de rechazo del injerto,[2,15] como lo confirma un caso que presentó simultáneamente CB pseudomembranosa e hiperplásica, HS y LV durante el tratamiento de una crisis de rechazo del injerto. Se ha descrito asociación entre el grado de la inmunosupresión y la gravedad de la infección bucal.[2] Sin embargo la CB se presenta en cualquier momento, desde la cirugía del TR y durante todo el tiempo del tratamiento posterior al trasplante.

La frecuencia de lesiones por herpes simple fue de 7.4 %, y cuatro de 14 casos tenían simultáneamente herpes labial e intrabucal. Otros estudios han reportado una frecuencia de 2.6 %[12,16] a 11.3 %.[9] Las lesiones por virus herpes demuestran inmunosupresión en pacientes con TR y en otros inmunocomprometidos, como los que reciben tratamiento para cáncer.[5,17,18] En los pacientes con TR el HS puede ser atípico, con lesiones más dolorosas y grandes, y tiempo de evolución más prolongado[8,18] y se ha observado su presencia durante el primer mes del TR, y posteriormente después de los 6 meses, cuando los pacientes tienen la máxima disfunción celular.[2] En pacientes inmunocomprometidos y con leucopenia grave se ha reportado coinfección por *Candida sp.*, úlceras por citomegalovirus y HS.[19,20]

La LV es una lesión blanca y de aspecto corrugado, no desprendible, asintomática, en los bordes laterales de la lengua, cuyo agente etiológico es el VEB.[8] Se presenta en pacientes con inmunosupresión por diversas causas, por lo que se considera signo de inmunosupresión.[10,21] La frecuencia observada en este estudio es alta en contraste con otros autores.[5,10,13] Una posible explicación es que de los pacientes de este estudio uno se encontraba en medicación con crisis de rechazo y los demás durante los primeros meses de la cirugía del TR. Las asociaciones identificadas de este estudio de LV con la combinación de MI, especialmente ciclosporina A y con una cuenta de leucocitos totales más baja, coinciden con su clasificación como marcador de inmunosupresión.[10,21] La coexistencia de LV y CB sugiere inmunosupresión celular, que en el paciente con TR probablemente signifique inmunosupresión excesiva.

Las úlceras inducidas por medicamentos son similares a las úlceras bucales recurrentes. Nunca van precedidas por una vesícula o ampolla. Son diferentes a otras úlceras relacionadas de etiología infecciosa, como el virus herpes tipo 1, el citomegalovirus, o la varicela-zóster,[19] por lo que es importante hacer correctamente el diagnóstico diferencial

de estas úlceras. Se han reportado este tipo de úlceras en pacientes con TR o de corazón que usan tacro o siro, ya sea solos o en combinación con micofenolato de mofetilo.[5,7,22,23] En este estudio se identificaron en pacientes que usaban siro y tacro. Estas úlceras presentan en general un periodo agudo que ocasionalmente tiene mayor tiempo de evolución que otros tipos de úlcera y se ha observado que desaparecen al modificar las dosis o sustituir los medicamentos que las provocaron.[22,23] Los efectos antiproliferativos de estos medicamentos, las altas dosis y su coadministración posiblemente ejerzan un mecanismo de inmunosupresión local en la mucosa bucal, ya que se ha propuesto que la patogénesis de estas úlceras se debe a una desregulación de la respuesta inmune mediada por células *T* con generación de factor de necrosis tumoral α, y otras, como macrófagos y mastocitos.[24]

Otras lesiones relacionadas con inmunosupresión medicamentosa son dermatológicas, especialmente las relacionadas con el VPH.[25] Las verrugas en la piel son las más comunes, con prevalencia reportada de 52 % en pacientes con TR.[25] La frecuencia de estas en la mucosa bucal es baja, de 0.6 %[5] al 3.7 %, como lo observado en este estudio, y se presentaron en los bordes bermellones y el área peribucal; ninguna fue intrabucal. La inmunosupresión crónica medicamentosa predispone a infecciones virales como el VPH.[25,26] La relevancia del VPH en la boca es su relación con cáncer escamocelular.[27] Al-Osman *et al.*[28] reportaron el caso de un paciente con TR e hiperplasia de las encías con papilomatosis en el paladar, la cual mostró displasia epitelial asociada a VPH 16, lo que resalta la importancia del examen bucal e histopatológico en lesiones con características clínicas atípicas.

Conclusión

El paciente con TR usa medicamentos inmunosupresores potentes que pueden contribuir al desarrollo de infecciones y lesiones bucales oportunistas. Estas lesiones pueden sugerir inmunosupresión medicamentosa excesiva. El examen bucal rutinario permitirá identificar las lesiones bucales, dar el manejo indicado y contribuir a una mejor calidad de vida del paciente con trasplante renal.

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.

Referencias

1. Carpenter CB, Milford E, Sayegh MH. Transplantation in the treatment of renal failure. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, eds. Harrison´s Principles of Internal Medicine. New York. 16th ed. McGraw-Hill; 2010:1668-74.
2. Parisi E, Glick M. Immune suppression and considerations for dental care. Dent Clin North Am. 2003; 47:709-31.
3. Wilkinson A, Kasisike BL. Long-term post-transplantation management and complications. En: Danovich GM (ed). Handbook of Kidney Transplantation. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 219-22.
4. Srinivas TR, Meier-Kriesche HU. Minimizing Immunosuppression, an Alternative Approach to Reducing Side Effects: Objectives and Interim Result. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:S101-S116.
5. López-Pintor RM, Hernández G, de Arriba L, de Andrés A. Comparison of oral lesion prevalence in renal transplant patients under immunosuppressive therapy and healthy controls. Oral Dis. 2010;16:89-95.
6. De la Rosa-García E, Mondragón-Padilla A, Irigoyen-Camacho ME, Bustamante-Ramírez MA. Lesiones bucales en un grupo de pacientes con transplante renal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005;10:196-204.
7. Van Gelder T, TerMeulen CG, Hené R, Weimar W, Hoitsma A. Oral ulcers in kidney transplant recipients treated with sirolimus and mycophenolate mofetil. Transplantation. 2003;75:788-91.
8. [No authors listed] Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency virus (1993). J Oral Pathol Med. 1993;22:289-91.
9. Spolidorio LC, Spolidorio DMP, Massucato EMS, Neppelenbrock KN, Campanha NH, Sanches MH. Oral health in renal transplant recipients administered cyclosporin A or tacrolimus. Oral Dis. 2006; 12:309-14.
10. Al-Mohaya MA, Darwazeh AM, Bin-Salih S, Al-Khudair W. Oral lesions in Saudi renal transplant patients. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009; 20:20-9.
11. López-Pintor RM, Hernández G, de Arriba L, de Andrés A. Oral candidiasis in patients with renal transplants. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013; 18:e381-7.
12. Da Silva LC, de Almeida Freitas R, de Andrade MP Jr, Piva MR, Martins-Filho PR, de Santana Santos T. Oral lesions in renal transplant. J Craniofac Surg. 2012;23: e214-8.
13. King GN, Healy CM, Glover MT, Kwan JT, Williams DM, Leigh IM, et al. Prevalence and risk factors associated with leukoplakia, hairy leukoplakia, erythematous candidiasis, and gingival hyperplasia in renal transplant recipients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994;78:718-26.
14. De la Rosa GE, Mondragón PA, Aranda S, Cruz MS. Frecuencia de manifestaciones bucales en pacientes diabéticos tipo 2 de una unidad de Medicina Familiar del IMSS. Revista de Ciencias Clínicas. 2006; 7:81-8.
15. Kurnatowska I, Pazurek M, Nowicki M. Case of esophagitis in a posttansplant female patient. Ann Transplant. 2007;12:39-42.
16. Dirschnabel AJ, Martins A de S, Dantas SA, Ribas M de O, Grégio AM, Alanis LR, et al. Clinical oral findings in dialysis and kidney-transplant patients. Quintessence Int. 2011;42:127-33.
17. Chen YK, Hou HA, Chow JM, Chen YC, Hsueh PR, Tien HF. The impact of oral herpes simplex virus infection and candidiasis on chemotherapy-induced oral mucositis among patients with hematological malignancies. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2011;30:753-9.
18. De la Rosa García E, Bologna Molina R, Vega González T de J. Graft-versus-host disease, an eight case report and literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006;11:E486-92.
19. Lima RB, Santos PSS, Malafronte P, Muller H, Caiaffa-Filho H, Sens YAS. Oral manifestation of cytomegalovirus associated with herpes simplex virus in renal transplant recipient. Transplant Proc. 2008;40:1378-81.
20. Olczak-Kowalczyk D, Pawłowska J, Cukrowska B, Kluge P, Witkowska-Vogtt E, Dzierzanowska-Fangrat K, et al. Local presence of cytomegalovirus and *Candida* species vs oral lesions in liver and kidney transplant recipients. Ann Transplant. 2008;13:28-33.
21. Piperi E, Omlie J, Koutlas IG, Pambuccian S. Oral hairy leukoplakia in HIV-negative patients: report of 10 cases. Int J Surg Pathol. 2010;18:177-83.
22. Chuang P, Langone AJ. Clobetasol ameliorates aphthous ulceration in renal transplant patients on sirolimus. Am J Transplantation. 2007;7:714-7.
23. Naranjo J, Poniachik J, Cisco D, Contreras J, Oksentberg D, Valera JM, et al. Oral ulcers produced by mycophenolate mofetil in two liver transplant patients. Transplan Proc. 2007;39:612-4.
24. Natah SS, Häyrinen-Immonen R, Hietanen J, Patinen P, Malmström M, Savilahti E, et al. Increased density of lymphocytes bearing gamma/delta T-cell receptors in recurrent aphthous ulceration (RAU). Int J Oral Maxillofac Surg. 2000;29:375-80.
25. Zachariae C, Sand C, Hansen JM, Sørensen SS, Koch K, Villumsen J, et al. Warts in a cohort of Danish kidney transplanted patients: impact on quality of life. Acta Derm Venereol. 2012;92:615-8.
26. Genzer O, El-Sayegh SE, Kleiner MJ, Castellanos MR. Male human papillomavirus infection post-kidney transplant: an overlooked disease. Transplant Res. 2012;1:21.
27. Anaya-Saavedra G, Ramírez-Amador V, Irigoyen-Camacho ME, García-Cuellar CM, Guido-Jiménez M, Méndez-Martínez R, et al. High association of human papillomavirus infection with oral cancer: a case-control study. Arch Med Res. 2008;39:189-97.
28. Al-Osman A, Perry JB, Birek C. Extensive papillomatosis of the palate exhibiting epithelial dysplasia and HPV 16 gene expression in a renal transplant recipients. J Can Dent Assoc. 2006;72:331-4.

Calidad de vida relacionada con la salud oral en adultos mayores. Instrumentos de evaluación

Laura Bárbara Velázquez-Olmedo,[a] Lyzbeth Beatriz Ortíz-Barrios,[b] Areli Cervantes-Velazquez,[c] Ángel Cárdenas-Bahena,[d] Carmen García-Peña,[d] Sergio Sánchez-García[a,d]

Quality of life related to oral health in older people. Evaluation instruments

Given that life expectancy has increased considerably due to medical and technological advances, in recent years researchers have decided to meet the specific needs of the elderly in order to provide them better health care, in view of the fact that the aging process generates physical, biological and social changes. On the basis of this knowledge it becomes evident the impact of general health and oral health quality of life, which usually has a negative impact. Consequently, the aim of this work is to provide researchers and clinicians a review of the instruments that have been used for evaluation of the quality of life related to oral health. These instruments are the Oral Health Impact Profile (OHIP), the Oral Impacts on Daily Performances (OIDP) and the General Oral Health Assessment Index (GOHAI). Supplementary to the explanation of these instruments, our aim is to describe their structure, assessment, validation and application in studies performed on elderly Mexicans. In addition to this, we review some of the reports that compare the usefulness of those instruments.

Keywords	Palabras clave
Quality of Life	Calidad de vida
Oral health	Salud oral
Elderly	Adulto mayor

Recibido: 15/08/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

Envejecimiento poblacional en México

En los últimos años la expectativa de vida ha aumentado significativamente, lo que ha ocasionado que haya más problemas de salud debido a que los adultos mayores cada vez son más, además de los efectos del envejecimiento, que en algunos casos llevan a la pérdida de funcionalidad. Esto conlleva una mayor vulnerabilidad, dependencia e incapacidad.[1,2] Arbitrariamente se define la vejez como la edad convencional de jubilarse, es decir, 60 o 65 años. Los términos comúnmente aceptados son: viejos jóvenes (60 a 74 años), viejos (75 a 84 años) y viejos más viejos (85 en adelante). En países industrializados se considera que una persona es anciana a los 65 años o más, pero en los países en desarrollo se es anciano a los 60 años.[3]

Durante los últimos 50 años, la población en México ha crecido cuatro veces: en 1950 había 25.8 millones de habitantes y para 2005, 103.3 millones. Por lo tanto, se proyecta que en el 2050 los adultos mayores sean 32 millones y representen el 24.6 % de la población.[4]

De acuerdo con los datos reportados en el último Censo de Población y Vivienda realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI),[5] en el año 2010, la población en México de 60 años o más era de 10 055 379, es decir, el 8.9 % de la población total. De este porcentaje, el 50 % terminó la primaria, el 30.4 % era población económicamente activa, los que representaban el 62 % fungían como jefes de familia, el 71 % era derechohabiente, el 18.8 % eran jubilados o pensionados y el 0.8 % habitaba en casas hogar para adultos mayores o asilos de ancianos.

Para que el envejecimiento sea una experiencia positiva, la Organización Mundial de la Salud (OMS) utiliza el término *envejecimiento activo*, cuyo objetivo es aumentar la esperanza de vida saludable en la vejez, mantener la autonomía, y promover la salud con la finalidad de que los adultos mayores sean productivos e independientes.[2] Evaluar la calidad de vida relacionada con la salud oral nos permite tener un acercamiento en las áreas de oportunidad dirigidas al envejecimiento activo, por lo que el presente trabajo tiene como objetivo elaborar una revisión de los instrumentos que han sido más utilizados en la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud oral (CVRSO), su estructura, evaluación, validación y aplicación en adultos mayores mexicanos, además de los reportes que comparan la utilidad de esos instrumentos.

[a]Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autonoma de México
[b]Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de México
[c]Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud, Unidad Milpa Alta, Instituto Politécnico Nacional
[d]Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Área de Envejecimiento, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social
Distrito Federal, México

Comunicación con: Sergio Sánchez-García
Teléfono: (55) 5627 6900, extensiones 21846 y 21847
Correo electrónico: sergio.sanchezga@imss.gob.mx

Resumen

Dado que ha habido un aumento en la expectativa de vida gracias a los avances médicos y tecnológicos, desde hace ya algunos años los investigadores se han propuesto conocer las necesidades de los adultos mayores con el fin de ofrecerles una mejor atención en salud, puesto que el proceso de envejecimiento genera cambios físicos, biológicos y sociales. A partir de este conocimiento se hace evidente la repercusión del estado de salud general y oral en la calidad de vida, lo cual tiene un impacto que, por lo general, es negativo. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es brindar tanto a investigadores como a clínicos una revisión de los instrumentos que han sido más utilizados para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud oral (el Oral Health Impact Profile [OHIP], el Oral Impacts on Daily Performances [OIDP] y el General Oral Health Assessment Index [GOHAI]), su estructura, evaluación, validación y aplicación en investigaciones llevadas a cabo en adultos mayores mexicanos. Asimismo, se revisan muchos de los reportes en los que se compara la utilidad de los instrumentos mencionados.

Calidad de vida

La calidad vida incluye estilo de vida, vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, y situación económica. Por ello, se conceptualiza de acuerdo con un sistema de valores, estándares o perspectivas que varían de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar; así, la calidad de vida reside en la sensación de bienestar que puede ser experimentada por las personas y que representa la suma de sensaciones subjetivas, personales del "sentirse bien".[6]

La OMS, durante el Foro Mundial de la Salud en Ginebra (1966), definió el concepto de calidad de vida como: "la percepción del individuo sobre su posición en la vida dentro del contexto cultural y sistema de valores en que vive y con respecto a sus objetivos, expectativas, estándares e intereses".[7] Este concepto extenso y complejo es el resultado de la combinación de factores objetivos y subjetivos, en los que el aspecto objetivo hace referencia a indicadores que son evaluados por otras personas. El aspecto subjetivo está dado por la mayor satisfacción del individuo, la valoración global de la calidad de vida que la persona realiza en función de criterios propios. El concepto de bienestar subjetivo y satisfacción con la vida en la vejez es criterio de un envejecimiento exitoso.[8]

Calidad de vida en el adulto mayor

El proceso de envejecimiento genera cambios importantes en el estilo de vida de cualquier población, lo que contribuye de manera significativa en el volumen y la distribución de las enfermedades; de estas, lo que predomina más en la vejez son los padecimientos crónicos degenerativos, los cuales repercuten en la calidad de vida.

Existen tres formas de concebir el envejecimiento: normal, patológico y exitoso. El envejecimiento normal es cuando se presentan una serie de deterioros lentos, continuos y graduales a nivel biológico, psicológico y social. En el envejecimiento patológico los cambios se presentan de manera abrupta, rápida y acelerada. Y en el envejecimiento exitoso no solo se presentan pérdidas o deterioros, sino también ganancias al promover que las personas mayores aprendan a minimizar sus pérdidas y a maximizar sus ganancias. Este concepto sugiere la compensación de los deterioros para realizar las actividades cotidianas, así como aquellas que les produzcan satisfacción y bienestar.[8]

A pesar de los aspectos subjetivos y la gran variabilidad entre poblaciones, existen factores que permanecen constantes y son componentes de la calidad de vida en el adulto mayor: el soporte social, los factores socioeconómicos y la escolaridad, así como los aspectos relacionados con el estado de salud. El soporte social es el apoyo que recibe el adulto mayor a través de la red social que consta de dos componentes: las redes de apoyo primarias y las secundarias. Las primarias están constituidas por la familia. Esta relación entre los adultos mayores y sus familias se basa en la unidad familiar y en la interdependencia. Las redes secundarias de apoyo social son el grupo de amigos, vecinos, parientes y grupos comunitarios.[8,9]

La calidad de vida de las personas mayores está estrechamente relacionada con la capacidad funcional y el conjunto de condiciones que les permiten man-

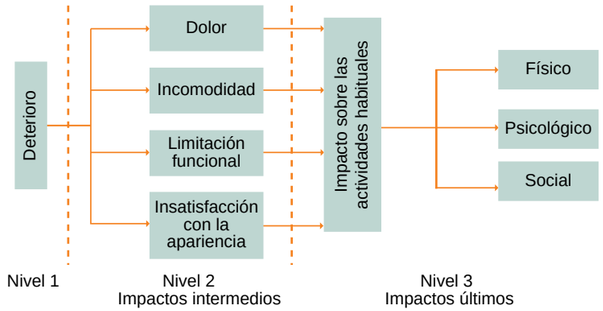


Figura 1 Clasificación internacional de las deficiencias, discapacidades y minusvalías (CIDDM); adaptada a Odontología

tener su participación en su autocuidado, en la vida familiar y social, reestructurando su vida en torno a sus capacidades y limitaciones propias, aprendiendo a disfrutar de la vejez y viviéndola a plenitud.[8]

Calidad de vida relacionada con la salud oral (CVRSO)

En el caso de la calidad de vida relacionada con la salud oral y tomando en cuenta como antecedente la definición del concepto de salud dada por la OMS, Sánchez-García sugiere que la salud bucodental debe definirse como "el bienestar físico, psicológico y social en relación con el estado de la dentición, así como de tejidos duros y blandos de la cavidad bucal".[10] Las enfermedades bucodentales influyen en la calidad de vida y afectan diversos aspectos del diario vivir, como la función masticatoria, la apariencia física, las relaciones interpersonales e incluso las oportunidades de trabajo.[11] En este contexto podríamos definir que la calidad de vida bucodental es la autopercepción que tiene el individuo respecto a su estado de salud oral en relación con su vida diaria al masticar, al relacionarse con otras personas, además de cumplir con su satisfacción estética. Queda de manifiesto que el estado de salud oral tiene repercusiones en la salud general del individuo. Se ha demostrado la asociación entre la autovaloración de la salud oral y la calidad de vida general en adultos y adultos mayores.[12] Una de las consecuencias de la deficiente salud bucodental es la pérdida de los dientes naturales que puede limitar la gama de alimentos consumibles, por lo que los individuos consumen de preferencia alimentos suaves y eliminan de su dieta los que son difíciles de masticar, lo que se traduce en una alimentación deficiente, debido a que los alimentos que se evitan con mayor frecuencia son ricos en proteínas y fibra. Además, esto incide en su autoestima y en su comunicación con las demás personas, esto último por alteraciones de la fonación.[13] Por eso, los profesionales de la salud bucodental buscan devolver la funcionalidad y la estética a partir de la rehabilitación protésica; sin embargo, si estas tienen un ajuste pobre, son inestables o incómodas, esto también afecta su calidad de vida.

Instrumentos para la evaluación de la CVRSO en adultos mayores

En las últimas décadas se han desarrollado numerosos instrumentos (cuestionarios que pueden ser autoaplicados o en forma de entrevista) para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud oral. Son cuestionarios cuyas preguntas corresponden a las dimensiones que hayan estimado oportunas los autores según su base teórica y su filosofía analítica para dar suficiente cobertura a la calidad de vida relacionada con la salud oral.[12] La relevancia de estos instrumentos es aportar información y conocer la salud del individuo a partir de su propia percepción.

Cuadro I Estructura de los instrumentos Oral Health Impact Profile 49 y 14 (OHIP-49 y OHIP-14)

Dimensiones	Ítem que evalúa	Puntuación (OHIP-49)	Puntuación (OHIP-14)
Limitación funcional (LF)	1,* 2, 3, 4,* 5, 6, 7, 8, y 17	0-36	0-8
Dolor (P1)	9, 10, 11,* 12,* 13, 14, 15, 16 y 18	0-36	0-8
Incomodidad psicológica (P2)	19, 20, 21,* 22* y 23	0-20	0-8
Inhabilidad física (D1)	24, 25,* 26, 27, 28, 29, 30, 31* y 32	0-36	0-8
Inhabilidad psicológica (D2)	33, 34, 35,* 36, 37 y 38*	0-24	0-8
Inhabilidad social (D3)	39, 40, 41,* 42* y 43	0-20	0-8
Incapacidad (H)	44, 45,* 46, 47, 48* y 49	0-24	0-8
Total		0-196	0-56

Valores de respuesta: nunca (0), casi nunca (1), algunas veces (2), frecuentemente (3), casi siempre (4).
*Ítems tomados para el OHIP-14

Cuadro II Validación y estructura de los instrumentos para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud oral en población mexicana

Autor	Participantes	Datos de la validación
OIDP Sánchez-García *et al.* Salud Publica Mex 2007;49:173-81.	540 sujetos de 60 a 90 años de edad, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	α de Cronbach de 0.82
OHIP-Mx-49 Castrejón-Pérez *et al.* Rev Panam Salud Publica. 2010;27:321-9.	131 sujetos mayores de 60 años de edad, de las delegaciones Coyoacán, Tlalpan y Xochimilco	α de Cronbach de 0.79
OHIP-EE-14 Castrejón-Pérez *et al.* Gerodontology. 2012;29:155-8.	131 sujetos mayores de 60 años de edad, de las delegaciones Coyoacán, Tlalpan y Xochimilco	α de Cronbach de 0.91
GOHAI Sánchez-García *et al.* J Public Health Dent. 2010;70:300-7.	695 sujetos mayores de 60 años de edad, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	α de Cronbach de 0.61 para los 12 ítems. Al eliminar del análisis los ítems 3 y 7, se obtuvo un α de Cronbach de 0.77 para los 10 ítems.

A continuación se describirán aquellos instrumentos que han sido validados (la validación se refiere al grado en que un instrumento mide la variable que se busca medir, si los diferentes ítems incluidos representan adecuadamente los dominios de la variable que se pretende medir, si el instrumento funciona de manera similar a otros instrumentos ya validados, si es sensible al cambio y su confiabilidad) para su utilización en adultos mayores mexicanos. La formulación de dos de estos instrumentos (OHIP y OIDP) se basa teóricamente en la interpretación que Locker adaptó para "Odontología", de la Clasificación Internacional de las Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM) de la OMS, trabajo en el que estableció tres niveles jerárquicos de impactos según el grado de afectación al individuo. En el primer nivel se ubican las deficiencias orales: toda alteración funcional y anatómica del aparato estomatgnático. En el segundo nivel están los impactos intermedios, que son causados por el deterioro del estado bucodental, dolor, incomodidad, limitaciones funcionales e insatisfacción con la apariencia. El tercer nivel o los impactos finales están representados por las actividades habituales de tipo físico, psicológico y social que un sujeto puede tener debido al deterioro de su salud bucodental. Este nivel es el equivalente al de la discapacidad y minusvalía en la clasificacion de la OMS y en la adaptación de Locker (figura 1). El tercer instrumento (GOHAI) se basó en la revisión de la literatura sobre instrumentos de medición ya existentes acerca del estado funcional oral, la satisfacción del paciente, los síntomas orales y la medición de la autoestima y la socialización.[14]

Oral Health Impact Profile (OHIP)

El Oral Health Impact Profile (OHIP, traducido como Perfil de impacto en la salud oral) fue desarrollado por Slade y Spencer en 1994 para responder a las siguientes preguntas: ¿Cuánto importan los dientes y la boca en la vida de las personas?, es decir, si la condición oral es un componente de interés en nuestras vidas, ¿diferentes grupos poblacionales tienen distintas creencias al respecto?, y, además, ¿cuál es la relación, si la hay, entre la cultura, el origen étnico y la percepción del valor y el impacto de las estructuras orales en la vida del individuo?[14] La presencia o ausencia de problemas de salud por sí sola no es explicación suficiente para evaluar el estado de salud subjetivo, por lo que el concepto de impacto de la enfermedad se basa en la teoría de que condiciones similares producirán evaluaciones diferentes en sujetos diferentes y que la salud y los valores sociales influyen en la interpretación de su estado de salud. Por lo anterior, este instrumento busca dar también respuesta a cómo los dientes naturales o las prótesis dentales afectan positiva o negativamente las funciones sociales, psicológicas, biológicas y la calidad de vida de las personas.[14] El OHIP evalúa la periodicidad con la que un individuo experimenta problemas para llevar a cabo determinadas acciones de la vida diaria debido a problemas orales. Consta de 49 ítems. La evaluación de cada dimensión y del índice, así

Cuadro III Estructura del instrumento Oral Impacts on Daily Performance (OIDP)

Dimensiones	Frecuencia* (F)	Gravedad† (G)	Cálculo del efecto por dimensión‡ (F*G)
	Puntuación	Puntuación	Puntuación
Comer y disfrutar los alimentos	0-5	0-5	0-25
Hablar y pronunciar correctamente	0-5	0-5	0-25
Limpiarse o lavarse los dientes	0-5	0-5	0-25
Dormir y relajarse	0-5	0-5	0-25
Sonreír/reírse y mostrar los dientes sin pena	0-5	0-5	0-25
Mantener el estado emocional normal, sin enojo	0-5	0-5	0-25
Hacer todo el trabajo o socializar de forma normal	0-5	0-5	0-25
Disfrutar el contacto con la gente	0-5	0-5	0-25
Efecto global (sumatoria del puntaje de las ocho dimensiones)§			0-200

*Frecuencia, valores de respuesta: nunca (0), menos de una vez por mes (1), una vez o dos veces en un mes (2), una vez o dos veces en una semana (3), tres o cuatro veces en una semana (4), casi todos los días (5)
†Gravedad, valores de respuesta: nada (0), muy poco (1), poco (2), moderado (3), grave (4), muy grave (5)
‡Valores del efecto por dimensión: sin efecto (0), muy ligero (1-5), ligero (6-10), moderado (11-15), grave (16-20), muy grave (21-25)
§Valores del efecto global: sin efecto (0), muy ligero (1-40), ligero (41-80), moderado (81-120), grave (121-160), muy grave (161-200)

como sus puntuaciones se presentan en el cuadro I. Una puntuación alta se asocia con la percepción de necesidad de atención odontológica y la dificultad del individuo en el cumplimiento de sus actividades diarias.[14] El OHIP-49 ya ha sido validado en poblaciones de adultos mayores de Taiwán, Macedonia, Hamburgo y Brasil, entre otros.[15-19]

En México, Castrejón-Pérez *et al.* publicaron la validación de este instrumento en adultos mayores mexicanos de la Ciudad de México. Primero se realizó una traducción del instrumento original OHIP-49 del inglés al español, la cual se denominó OHIP-Mx-49 y posteriormente se llevó a cabo su validación, cuyos resultados confirman su competencia para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud oral en adultos mayores mexicanos (cuadro II).[19]

Slade creó una versión abreviada del OHIP-49. Su selección la hizo a partir de un análisis estadístico de 14 ítems, OHIP-14, el cual está conformado por las mismas siete dimensiones, con la variante de que cada una de ellas consta de dos ítems. Las respuestas se cuantifican de igual forma en la escala Likert con los mismos valores. La evaluación de cada dimensión y del índice, así como sus puntuaciones se presentan en el cuadro I.[19] El OHIP-14 ha sido validado para su utilización en adultos mayores en países como Hong Kong, Australia y México.[20-22]

Cuadro IV Estructura del General Oral Health Assessment Index (GOHAI)

Dimensiones	Ítem que evalúa	Puntuación
Función física	1, 2, 3* y 4	1-5
Función psicosocial	6,7*, 9, 10, y 11	1-5
Dolor e incomodidad, incluido el uso de medicamentos para aliviar el dolor en la cavidad oral	5, 8 y 12	1-5
Total		12-60

Valores de respuesta: siempre (1), frecuente (2), algunas veces (3), rara vez (4), nunca (5)
Los ítems 3 y 7 tienen valores Inversos: siempre (5), frecuentemente (4), algunas veces (3), rara vez (2), nunca (1)

En 2012 Castrejón-Pérez *et al.* también reportaron la validación del OHIP-14 en español. La denominaron OHIP-EE-14. La validación de este instrumento fue realizada en adultos mayores de 60 años o más que residen en la Ciudad de México.[22] En su validación, el OHIP-14 en español también mostró que es apto para su utilización para medir la calidad de vida relacionada con la salud oral en adultos mayores mexicanos (cuadro II).

Oral Impacts on Daily Performances (OIDP)

El Oral Impacts on Daily Performances (OIDP, que se traduce como Impacto de la salud oral en las actividades diarias) fue desarrollado por Adulyanon en 1996. En un principio se desplegaron nueve dimensiones a partir de la tabla de comparación de los índices de discapacidad y de varios otros indicadores socio-sanitarios y socio-dentales. Tras el análisis de la puntuación total, una de las medidas de rendimiento (Hacer actividades físicas ligeras) se consideró redundante y fue excluida, por lo que la versión final del OIDP consta de ocho dimensiones.[14] Cada dimensión del instrumento evalúa la frecuencia y gravedad de los problemas dentales, relacionados con la capacidad del individuo para realizar sus actividades habituales en los últimos seis meses. Las dimensiones, su evaluación y las puntuaciones para la calificación del índice se muestran en el cuadro III. Cuanto más bajo sea el valor obtenido, hay una mejor autopercepción de la salud oral.[10,23]

El OIDP ha sido validado en población adulta mayor en países como Inglaterra, Grecia, Japón y Brasil.[10,24-26]

En México, el instrumento OIDP se adaptó y validó para población mexicana por Cabrera-Coria en 1999. En 2007 Sánchez-García *et al.* llevaron a cabo la validación de esta versión en adultos mayores de 60 años o más, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) del suroeste de la Ciudad de México. Demostraron que este instrumento es apto para reconocer las consecuencias de los padecimientos orales en la realización de las actividades habituales de los adultos mayores mexicanos (cuadro II).[10]

Geriatric/General Oral Health Assessment Index (GOHAI)

Este instrumento, que se traduce como Índice de evaluación de salud oral geriátrico/general, que fue desarrollado por Atchison y Dolan en 1990, se basa en la revisión previa de literatura sobre el impacto en la salud de las enfermedades orales, cuestionarios existentes sobre el estado de salud oral, la satisfacción del paciente, los síntomas orales y la autoestima, así como la socialización. Se aplicó el instrumento original de 36 ítems en adultos mayores de 65 años de edad y tras evaluar la distribución de frecuencias, las correlaciones entre los ítems y la consistencia interna (con α de Cronbach), se construyó el instrumento final de 12 ítems[14] con respuesta tipo Likert en valores que van del 1 al 5. Se evalúa de manera global a partir de la sumatoria de las respuestas para cada ítem, lo cual da un rango entre 12 y 60 puntos. El valor más alto indica la mejor autopercepción de la salud bucodental (cuadro IV).[27] El GOHAI ha sido validado en población adulta mayor en países como España, Alemania, Japón, China y Turquía.[27] En México, Sánchez-García *et al.*, en el año 2010, publicaron la validación de este instrumento en adultos mayores mexicanos. Para esto utilizaron la versión traducida y validada para población geriátrica institucionalizada de Granada, España. Se aplicó en adultos mayores de 60 años de edad, derechohabientes del IMSS del suroeste de la Ciudad de México. Se concluye que la versión española es aceptable para su utilización en población adulta mayor mexicana (cuadro II).[27]

Estudios de comparación entre estos instrumentos

El Osta N *et al.*[30] realizaron un estudio para comparar las propiedades psicométricas y las habilidades discriminativas del OHIP-14 y el GOHAI en una población de edad avanzada en el Líbano. Concluyeron que el GOHAI y el OHIP-14 mostraron buenas propiedades psicométricas; sin embargo, el GOHAI identifica más fácilmente a los adultos mayores con necesidades de atención dental y salud bucodental deficiente. Por lo tanto, este instrumento es más discriminante y mejor en la detección de problemas de la función oral.

Montes-Cruz *et al.*[23] realizaron un estudio para comparar el comportamiento del GOHAI y el OIDP en adultos mayores de 60 años o más de la Ciudad de México. Concluyeron que ambos son instrumentos que se comportan de manera similar; sin embargo, el primero tuvo mayor discriminación en relación con las características de la población en estudio y el OIDP presentó mayor coeficiente de correlación con el estado de la dentición.

Ikebe *et al.*[31] llevaron a cabo un estudio para saber, entre el GOHAI y el OHIP-14, cuál es más sensible a la valoración objetiva de las funciones orales en adultos mayores japoneses. Concluyeron que aunque el GOHAI y el OHIP-14 tenían una fuerte correlación, el primero demostró ser más sensible a los valores obje-

Cuadro V Investigaciones realizadas en adultos mayores mexicanos

Autor	Objetivo	Participantes	Resultados	Conclusiones
OIDP Sánchez-García *et al.* Salud Publica Mex 2007;49:173-81	Evaluar el efecto que tiene el estado de la dentición en la capacidad de los ancianos para desempeñar sus actividades habituales	540 sujetos de 60 a 90 años de edad, derechohabientes IMSS	EP = 71.7 ± 7.0 años; H = 32 %; M = 68 %. La evaluación del OIDP indica que los principales problemas en las actividades habituales fueron comer, hablar, incapacidad de no irritarse, lavarse los dientes e imposibilidad de disfrutar el contacto con la gente	El estado de la dentición en los adultos mayores tiene repercusiones en la capacidad para efectuar sus actividades habituales y, por lo tanto, afecta su calidad de vida
OHIP-Mx-49 Castrejón-Pérez *et al*. Rev Panam Salud Publica. 2010;27:321-9	Validar la versión en español del OHIP-49	131 sujetos mayores de 60 años de edad, de las delegaciones Coyoacán, Tlalpan y Xochimilco	EP = 73.8 ± 8.3 años; H = 22.1 %; M = 77.9 %. Puntuación promedio del OHIP-Mx-49 = 37.1 ± 35.3; se observaron mayores puntuaciones en las personas con 1-9 dientes, sin caries coronal y las que percibían que necesitaban tratamiento dental. Las dimensiones, incomodidad psicológica e incapacidad presentaron los valores máximos posibles	El OHIP-Mx-49 es un instrumento confiable y válido en adultos mayores mexicanos
OHIP-14 De la Fuente-Hernández *et al.* Univ Odontol.2010;29:83-92	Estimar el impacto de la salud bucal en la calidad de vida de los adultos mayores	150 adultos mayores entre 60 y 85 años que acuden a atención dental en centros comunitarios de la Ciudad de México	EP = 69.9 ± 6.78 años; H = 42 %; M = 58 %. Las dimensiones con mayor puntaje fueron malestar psicológico, dolor físico y limitación funcional; se identificó un impacto positivo en las preguntas relacionadas con la preocupación por problemas con los dientes y boca, molestias al comer, dolor bucal e interrupción de la alimentación	El estado de la dentición en los adultos mayores tiene repercusiones en la capacidad para efectuar sus actividades habituales y, por lo tanto, afecta su calidad de vida
GOHAI Esquivel-Hernández *et al*. Rev ADM 2010;67:127-32	Determinar la relación entre la autopercepción de los problemas bucales y la evaluación clínica de un grupo de adultos mayores	96 adultos mayores entre 60 y 92 años. Voluntarios que asisten a la Casa de descanso "Karol Woytila", en Tlalnepantla, Estado de México	EP = 67 ± 7.0 años; M = 84.4 %; H = 15.6 %. Puntuación en el GOHAI, el 92.7 % obtuvo valores bajos, los ítems con más bajo puntaje fueron estética, deglución y masticación de alimentos duros. Los pacientes con necesidades de rehabilitación o reparación de prótesis dental obtuvieron puntajes más bajos. Los que obtuvieron puntajes más altos tenían mayor número de dientes	El GOHAI tiene la capacidad de detectar las necesidades clínicas y percibidas de los adultos mayores

M = mujeres; H = hombres: EP = edad promedio

tivos de las funciones orales entre personas adultas mayores en Japón.

Estos instrumentos en investigaciones sobre adultos mayores

Las investigaciones orientadas a estudiar la calidad de vida relacionada a la salud oral en población adulta mayor de México se han enfocado en conocer las necesidades de este grupo etario con el propósito de mejorar su atención. Es importante preparar a los proveedores de atención en salud, proporcionándoles información sobre la atención, prevención y tratamiento de las enfermedades orales asociadas a la edad. Asimismo, hay que elaborar políticas de salud sostenible, pero, sobre todo, proporcionar información acerca del impacto funcional, psicológico y social que pueden provocar las enfermedades orales y, por consiguiente, entender el impacto que representan en la calidad de vida de los adultos mayores.

En el cuadro V se presentan algunas investigaciones realizadas con los instrumentos descritos anteriormente (OHIP-Mx-49, OHIP-EE-14, OIDP y GOHAI) en adultos mayores mexicanos y sus principales resultados.[10,19,28,29]

Conclusiones

En gran medida la atención dental se ha enfocado en la rehabilitación de la funcionalidad de la cavidad oral y ha dejado de lado la satisfacción y la autopercepción de la salud oral de cada paciente, por lo que no se puede traducir en una atención integral de los individuos. Por lo tanto, la medición de la calidad de vida es importante, puesto que nos permite estudiar los efectos de un tratamiento o enfermedad, en este caso en el estado de ánimo, las expectativas del paciente y su forma de percibirlo de acuerdo con su entorno. En este sentido, el ser conscientes del impacto en la calidad de vida, y en especial la del adulto mayor, nos ayuda a proponer acciones para una mejor atención. Para esto se debe tener como meta una mejor calidad de vida para la población, no solo mejorando su expectativa de vida, sino promoviendo su bienestar biopsicosocial.

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.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Envejecimiento y ciclo de vida. 7 de abril de 2012. Disponible en http://www.who.int/ageing/es/
2. Gutiérrez-Robledo LM. México y la revolución de la longevidad. En: Gutiérrez-Robledo LM, Gutiérrez-Ávil JH, coordinadores. Envejecimiento humano: Una visión transdisciplinaria. México: Secretaría de Salud, Instituto de Geriatría; 2010.
3. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Salud en las personas de edad. Envejecimiento y salud: un cambio de paradigma. En: 25ª Conferencia Sanitaria Panamericana, 50ª Sesión del comité regional. EEUU, Washington DC: OPS, OMS; 1998. p. 16-17.
4. Partida-Bush V. Proyecciones de la población de México 2005-2050. México, DF: Consejo Nacional de Población (CONAPO); 2006.
5. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Censos y Conteos de población y Vivienda; Censo de Población y Vivienda 2010: Cuestionario Básico. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). 2013. Disponible en http://www3.inegi.org.mx/sistemas/TabuladosBasicos/Default.aspx?c=27302&s=est
6. Velarde-Jurado E, Ávila-Figueroa C. Evaluación de la calidad de vida. Salud Publica Mex. 2002;44:349-61.
7. Grupo WHOQOL. Evaluación de la Calidad de Vida. 1994. ¿Por qué Calidad de Vida?, Grupo WHOQOL. En: Foro Mundial de la Salud. Ginebra: OMS; 1996.
8. González-Celis Rangel AL. Calidad de vida en el adulto mayor. En:Gutiérrez-Robledo LM, Gutiérrez-Ávil JH, coordinadores. Envejecimiento humano: Una visión transdisciplinaria. México: Secretaría de Salud, Instituto de Geriatría; 2010.
9. Botero E, Pico M. Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en adultos mayores de 60 años: una aproximación teórica. Hacia la Promoción de la Salud. 2007;12:11-24.
10. Sánchez-García S, Juárez-Cedillo T, Reyes-Morales H, De la Fuente-Hernández J, Solórzano-Santos F, García-Peña C. Estado de la dentición y sus efectos en la capacidad de los ancianos para desempeñar sus actividades habituales. Salud Publica Mex. 2007;49:173-81.
11. Misrachi C, Espinoza I. Utilidad de las Mediciones de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud. Rev Dent Chile. 2005;96:28-35.
12. Montero-Martín J. Calidad de vida oral en población general (tesis doctoral). Universidad de Granada: Facultad de Odontología; 2006.
13. Chauncey HH, Muench ME, Kapur KK, Wayler AH. The effect of loss of teeth on diet and nutrition. Int Dent J. 1984;34:98-104.
14. Slade GD. Measuring oral health and quality of life. University of North Carolina: Chapel Hill: University of North Carolina, Dental Ecology; 1997.
15. Kuo HC, Chen JH, Wu JH, Chou TM, Yang YH. Application of the Oral Health Impact Profile (OHIP) among Taiwanese elderly. Qual Life Res. 2011;20: 1707-13.
16. Kenig N, Nikolovska J. Assessing the psychometric characteristics of the Macedonian version of the

Oral Health Impact Profile questionnaire (OHIP-MAC49). Oral Health Dent Manag. 2012;11:29-38.
17. Sierwald I, John MT, Durham J, Mirzakhanian C, Reissmann DR. Validation of the response format of the Oral Health Impact Profile. Eur J Oral Sci. 2011; 119:489-96.
18. Pires CP, Ferraz MB, de Abreu MH. Translation into Brazilian Portuguese, cultural adaptation and validation of the oral health impact profile (OHIP-49). Braz Oral Res. 2006;20:263-8.
19. Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA, Irigoyen-Camacho ME. Validación de un instrumento para medir el efecto de la salud bucal en la calidad de vida de adultos mayores mexicanos. Rev Panam Salud Publica. 2010;27:321-9.
20. Wong MC, Lo EC, McMillan AS. Validation of a Chinese version of the Oral Health Impact Profile (OHIP). Community Dent Oral Epidemiol. 2002;30:423-30.
21. Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25:284-90.
22. Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA. Derivation of the short form of the Oral Health Impact Profile in Spanish (OHIP-EE-14). Gerodontology. 2012 29: 155-8.
23. Montes-Cruz C, Juarez-Cedillo T, Rabay-Gánem C, Heredia-Ponce H, García-Peña C, Sánchez-García S. Comportamiento del Geriatric/General Oral Health Assessment Index (GOHAI) y Oral Impacts on Daily Performances (OIDP) en una población de adultos mayores de la Ciudad de México. Revista Odontología Mexicana. 2013. En prensa.
24. Tsakos G, Marcenes W, Sheiham A. Evaluation of a modified version of the index of Oral Impacts On Daily Performances (OIDP) in elderly populations in two European countries. Gerodontology. 2001;18:121-30.
25. Naito M, Suzukamo Y, Ito HO, Nakayama T. Development of a Japanese version of the Oral Impacts on Daily Performance (OIDP) scale: a pilot study. J Oral Sci. 2007;49:259-64.
26. Abegg C, Fontanive VN, Tsakos G, Davoglio RS, de Oliveira MM. Adapting and testing the oral impacts on daily performances among adults and elderly in Brazil. Gerodontology. 2013 Apr 14. doi: 10.1111/ger.12051
27. Sánchez-García S, Heredia-Ponce E, Juárez-Cedillo T, Gallegos-Carrillo K, Espinel-Bermúdez C, de la Fuente-Hernández J et al. Psychometric properties of the General Oral Health Assessment Index (GOHAI) and dental status of and elderly Mexican Population. J Public Health Dent. 2010;70:300-7.
28. De la Fuente-Hernández J, Sumano-Moreno O, Sifuentes-Valenzuela MC, Zelocuatecatl-Aguilar A. Impacto de la salud bucal en la calidad de vida de adultos mayores demandantes de atención dental. Univ Odontol. 2010;29:83-92.
29. Esquivel-Hernández RI, Jiménez-Férez JJ. Necesidades de atención odontológica en adultos mayores mediante la aplicacion del GOHAI. Rev ADM. 2010; 67:127-32.
30. El Osta N, Tubert-Jeannin S, Hennequin M, Bou Abboud Naaman N, El Osta L, Geahchan N. Comparison of the OHIP-14 and GOHAI as measures of oral health among elderly in Lebanon. Health Qual Life Outcomes. 2012;10:131.
31. Ikebe K, Hazeyama T, Enoki K, Murai S, Okada T, Kagawa R, et al. Comparison of GOHAI and OHIP-14 measures in relation to objective values of oral function in elderly Japanese. Community Dent Oral Epidemiol. 2012;40:406-14.

Fascitis necrotizante, miositis y síndrome de choque tóxico secundario a estreptococo del grupo G. Reporte de un caso

Juan Jacobo Ayala-Gaytán,[a] Ángel Martínez-Vela,[a] Homero Náñez-Terreros,[a] Claudia Elena Guajardo-Lara,[b] Salvador Bruno Valdovinos-Chávez[c]

Necrotizing fasciitis, myositis, arthritis, and streptococcal toxic shock syndrome caused by group G Streptococcus. Report of one case

Background: Necrotizing fasciitis (NF), myositis, and streptococcal toxic shock syndrome (STSS) associated with group G β-hemolytic streptococcus (GGS) occasionally coincide.
Clinical case: We describe a case of GGS simultaneously occurring with NF, myositis, arthritis, and STSS in an 83-year-old woman with sequelae of cerebrovascular disease, hospitalized after two days of fever and with a painful swollen left foot. She was hypotensive, her foot had purplish discoloration, which showed blisters spreading to the lower third of the leg, and no crepitus was present. Fluid, vasopressive support, tigecyclin, and clindamycin were used. Debrided tissue and fluid aspirated from the knee joint revealed Gram-positive cocci. The patient developed renal and respiratory failure on the fifth day, requiring support. She underwent amputation above the knee of the left leg, after which her condition improved. She was discharged one month later.
Conclusion: GGS can cause life-threatening infections such as NF, myositis, and/or STSS. GGS usually afflicts aging patients with comorbid states, and occasionally healthy subjects.

Keywords	Palabras clave
Fasciitis, Necrotizing	Fascitis necrotizante
Group G β-hemolytic streptococcus	Estreptococo β-hemolítico del grupo G
Streptococcal toxic shock syndrome	Síndrome de choque tóxico post-estreptocócico

Recibido: 15/03/2013 **Aceptado:** 27/05/2014

En los años ochenta ocurrieron importantes cambios en la epidemiología de las infecciones invasoras causadas por el estreptococo β-hemolítico del grupo A (EGA); en los noventa aumentaron los casos de fascitis necrotizante (FN), que originaron el 20 % del total de casos de esa infección, con una mortalidad del 50 %.[1-3]

Sin embargo los tres tipos de infección más temida por el estreptococo invasor, la FN, la miositis y el síndrome de choque tóxico estreptocócico (SSTE) son presentaciones clínicas poco frecuentes en la infección por el estreptococo β-hemolítico del grupo G (EGG) y por eso sus características no han sido bien descritas.[4]

Informamos el caso de una paciente con infección invasora por EGG que cursó con FN, miositis y SSTE, y revisamos los informes de casos semejantes.

Caso clínico

Mujer de 83 años de edad con hipertensión arterial y secuelas de accidente vascular cerebral. Ingresó al hospital por dolor, edema y lesiones violáceas en el pie izquierdo de dos días de evolución y fiebre hasta 38.7 °C. Desde los tres meses previos tomaba antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por dolor poliarticular.

A la exploración inicial la paciente se mostraba toxiinfectada con temperatura de 36.5 °C, tensión arterial 80/30 mmHg, frecuencia cardiaca de 78 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 24 por minuto. No se documentó diuresis. Tenía dolor al mover el pie izquierdo, el cual mostraba edema, coloración violácea y vesículas que se extendían hasta el tercio inferior de la pierna. No se percibió crepitación. La paciente mostraba una lesión en el segundo ortejo izquierdo, con una costra melisérica, probablemente a consecuencia de traumatismos frecuentes (figura 1).

Los exámenes de laboratorio informaron hemoglobina 9.8 g/dL, hematocrito 30 %, cuenta de leucocitos de 10.60 K/uL, neutrófilos 82 %, basófilos 5 %, plaquetas 94 K/uL, glucosa 114 mg/dL, creatinina sérica 2.3 mg/dL, nitrógeno de la urea 58.5 mg/dL, urea 125.1 mg/dL, sodio sérico 128 mmol/L, potasio sérico 5.1 mmol/L, cloro sérico 96.2 mmol/L.

[a]Servicio de Medicina Interna y Cirugía, Hospital San José
[b]Laboratorio de Microbiología Clínica, Hospital San José
[c]Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud

Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México

Comunicación con: Salvador Bruno Valdovinos-Chávez
Teléfono: (81) 8305 5943
Correo electrónico: svmonterrey@yahoo.com

Resumen

Introducción: ocasionalmente concurren la fascitis necrotizante (FN), con miositis, y síndrome de choque tóxico post-estreptocócico (SSTE) asociados con infección por estreptococo β-hemolítico del grupo G (EGG).
Caso clínico: presentamos un caso de infección en el que concurren simultáneamente FN, miositis, artritis y SSTE en una mujer de 83 años con secuelas de enfermedad cerebrovascular, hospitalizada tras dos días de fiebre y dolor , así como hinchazón del pie izquierdo. Se encontraba hipotensa y el pie mostraba coloración púrpura con flictenas que se extendían hacia el tercio inferior de la pierna; no había crepitación a la presión digital. Se empleó hidratación parenteral, vasopresores, tigeciclina y clindamicina. Tanto el tejido desbridado como el líquido aspirado de la articulación de la rodilla revelaron cocos gram positivos. Al quinto día la paciente desarrolló falla renal y respiratoria que requirieron de apoyo. La paciente fue sometida a amputación supracondílea de la pierna izquierda; después de eso, su condición mejoró. Un mes después fue dada de alta.
Conclusiones: el EGG puede causar infecciones potencialmente mortales, como FN, miositis, y/o SSTE. El EGG por lo general afecta a pacientes ancianos con estados comórbidos y ocasionalmente a sujetos sanos.

Se le puncionó una flictena de la que se obtuvo líquido serohemático. La tinción de Gram mostró cocos grampositivos. Se tomaron dos muestras para hemocultivos y se le admitió en la unidad de cuidados intensivos. El manejó consistió en administración de soluciones parenterales, vasopresores, clindamicina y tigeciclina, desbridación de las lesiones en las que se observó necrosis, además de que en la tinción de Gram se observaron cocos grampositivos. Al día siguiente la zona afectada se extendió y aparecieron signos de linfangitis en la porción media del muslo, con aumento de volumen de la rodilla izquierda. Se le realizó una artrocentesis de la que se obtuvo líquido turbio; en la tinción de Gram volvieron a aparecer cocos grampositivos.

A las 48 horas de incubación, los cultivos de la flictena, del tejido de desbridación y del líquido articular desarrollaron *Streptococcus* β-hemolítico del grupo G, identificado mediante aglutinación en látex, con susceptibilidad a penicilina, ampicilina, eritromicina, clindamicina, ceftriaxona y vancomicina. Los hemocultivos fueron negativos. El examen histopatológico mostró necrosis e inflamación aguda del tejido fibroconectivo que también involucraba al músculo. Al quinto día de su admisión el estado general de la paciente empeoraba, persistía el estado tóxico, había datos de falla renal y respiratoria que incluso ameritaron que se le sometiera a diálisis y a ventilación asistida. Se decidió practicar amputación supracondílea del miembro pélvico izquierdo, con la que la paciente evolucionó favorablemente: se estabilizaron los parámetros hemodinámicos y recobró el funcionamiento renal y ventilatorio. Al mes de su ingreso se dio de alta por mejoría.

Figura 1 (A) Lesiones violáceas y vesículas en el miembro pélvico izquierdo de dos días de evolución. (B) El segundo ortejo mostraba una costra amarillenta

Discusión

Las colonias grandes y agrupadas del EGG fueron descritas por vez primera en 1935 por Lancefield y Hare. Se sabía que en animales domésticos era colonizante y patógeno, pero en el humano solo se sabía que era colonizante de faringe hasta en el 23 %, y de piel, tracto gastrointestinal y genitourinario hasta un 5 %.[5,6] Desde hace algunos años se reportan cada vez con mayor frecuencia diversos tipos de infecciones por EGG, como faringitis, celulitis, meningitis, endocarditis, sepsis. Esta es una causa rara de bacteremia que representa del 5 al 15 % de los estreptococos aislados en sangre. Además, la mortalidad que origina (del 8 al 10 %) es mucho menor que el 30 % que causan las bacteriemias de EGA.[5,7] EL EGG no elabora exotoxinas pirogénicas del estreptococo (EPE), lo que, aunado a diferencias en la regulación coordinada de la expresión de los factores de virulencia, puede ser la causa de que el EGG tenga poca habilidad de producir FN y SST y cuando estas llegan a ocurrir, el paciente tiene condiciones subyacentes, como alcoholismo, diabetes mellitus, neoplasias, adicción a la heroína, pérdida de continuidad de la piel, así como edad avanzada.[7,8]

En más de la tercera parte de los casos de las infecciones invasoras por EGG hay afectación de la piel; sin embargo, en raras ocasiones ocurre FN, miositis o SSTS, lo mismo que artritis (cuadro I).[5,6,9-13] Wagner *et al.*[14] reportaron en 1996 un caso de miositis con SST por EGG, e informaron que hasta esa fecha solo se había reportado un caso de FN y otro de miositis. Este último pareciera ser más una piomiositis, dado lo indolente y localizado del proceso infeccioso. Al año siguiente, Hirose *et al.*[15] reportaron un caso de FN aso-

Cuadro I Características de la fascitis necrotizante ocasionada por estreptococo del grupo G

Referencia	Edad/Sexo	Comorbilidad	Sitio	Duración de los síntomas (días)	Sitio de cultivo	Tratamiento, además de antibióticos	Evolución	FN	Miositis	SSTE	Artritis
4	52/M	Diabetes	Pierna derecha	1	Tejido	Debridación	Sobrevivió	Sí	Sí	No	
8	52/M	Diabetes	Pierna derecha	6	Tejido	Debridación	Sobrevivió	Sí	No	No	
8	59/M	Leucemia	Pierna izquierda	?	Sangre, tejido	Debridación	Sobrevivió	No	Sí	No	
8	58/M	Cirrosis	Pierna derecha	3	Sangre, articulación, tejido, vesículas	Debridación	Murió	Sí	Sí	Sí	rodilla y mano izquierdas
11	75/F	Siringomielia	Pierna izquierda	5	Tejido	Debridación	Sobrevivió	Sí			
12	70/F	Enfermedad coronaria	Pierna derecha	Agudo	Tejido	Debridación	Murió	Sí			
12	49/F	No	Tobillo izquierdo	Subagudo	Tejido	Debridación	Sobrevivió	Sí			
12	75/M	No	Pierna derecha	Subagudo	Tejido	Debridación	Sobrevivió	Sí			
13	71/M	No	Pie izquierdo	2	Piel, bula	Debridación	Sobrevivió	Sí			
14	64/F	Diabetes	Ambas piernas	3	Tejido	-	Murió	No	Sí	Sí	
15	65/F	Artritis reumatoide	Brazo derecho	1	Sangre, tejido	Amputación	Murió	Sí	No	Sí	
16	59/M	?	Pierna derecha	3	Piel, vesícula	Debridación	Murió	Sí	No	Sí	
17	48/M	Trauma menor	Pierna y rodilla derechas	5 horas	Tejido	Debridación	Sobrevivió	Sí	No	No	
Caso actual	83/F	Enfermedad hipertensiva, trauma menor	Pie izquierdo	2	Tejido, vesículas, articulación	AINE, amputación	Sobrevivió	Sí	Sí	Sí	Sí

F = género femenino; M = género masculino; AINE = antiinflamatorios no esteroideos; FN = fascitis necrotizante; SSTE = síndrome de choque tóxico post-estreptocócico

ciado a SSTE, pero sin miositis; el paciente falleció (caso semejante al reportado por Kugi *et al*. en 1998).[16] En 2002 Sharma *et al.*[4] reportaron un caso parecido al nuestro, que cursa con FN y miositis, pero que no desarrolla SSTE. Estos investigadores encontraron en la literatura inglesa nueve casos reportados hasta ese momento (incluyendo el suyo). De estos, tres fallecieron, tres se asociaron a SSTE, se requirió amputación en uno, uno se desbridó y en uno no se efectuó cirugía, aunque no se informaron los antibióticos que se le administraron. También en 2002 Humar *et al.*[8] reportaron tres casos, uno semejante al nuestro en su presentación (con FN, miositis, SSTE y una articulación involucrada). El paciente falleció. Por último, en 2010 Kittang *et al.*[17] reportaron un caso que solamente cursaba con FN.

Al parecer el presente caso es el primero de un paciente en la novena década de la vida que sobrevive a la infección por EGG a pesar de haber cursado con FN, miositis, artritis y SST. Este caso, además, corresponde al informe del paciente de mayor edad reportado hasta el momento. Consideramos que el éxito obtenido se derivó de la rápida identificación del cuadro, el uso inmediato de antimicrobianos y la rápida decisión para efectuar amputación.

Conclusión

El EGG afecta generalmente a pacientes de edad avanzada con enfermedades de fondo y, ocasionalmente, a pacientes previamente sanos. Puede causar infecciones que amenazan la vida del paciente, como sucedió en el caso descrito. Por ello es indispensable tener alta sospecha del padecimiento para el uso oportuno de antibióticos y efectuar procedimientos quirúrgicos agresivos.

Agradecimiento

La cepa de EGG fue enviada al Laboratorio de Microbiología Molecular del Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco, México, donde se validó su identificación y su susceptibilidad antimicrobiana.

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.

Referencias

1. Stevens DL. The flesh-eating bacterium: what´s next. J Infect Dis. 1999;179(suppl 2):S366-S374.
2. Lamagni TL, Neal S, Keshishian C, Alhaddad N, George R, Duckworth G, *et al.* Severe Streptococcus pyogenes infections, United Kingdom, 2003-2004. Emerg Infect Dis. 2008;14:202-9.
3. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. J Hosp Infect. 2010; 75:249-57.
4. Sharma M, Khatib R, Fakih M. Clinical Characteristics of necrotizing fasciitis caused by group G Streptococcus: Case report and review of the literature. Scand J Infect Dis. 2002; 34:468-71.
5. Sylvetsky N, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Bacteremia due to Beta-hemolytic Streptococcus Group G: increasing incidence and clinical characteristics of patients. Am J Med. 2002;112:622-6.
6. Cohen-Poradosu R, Jaffe J, Lavi D, Grisariu-Greenzaid S, Nir-Paz R, Valinsky L, et al. Group G Sreptococcocal bacteremia in Jerusalem. Emerg Infect Dis. 2004;10:1455-60.
7. Gillespie SH. Microbes sans frontières. Lancet. 2002;359:93-5.
8. Humar D, Datta V, Bast DJ, Beall B, De Azavedo JCS, Nizet V. Streptolysin S and necrotising infections produced by group G Streptococcus. Lancet. 2002; 359:124-9.
9. Broyles LN, Van Beneden C, Beall B, Facklam R, Shewmaker PL, Malpiedi P, et al. Population-based study of invasive disease due to β-hemolytic Streptococci of groups other than A and B. Clin Infect Dis. 2009;48:706-12.
10. Lopardo HA, Vidal P, Sparo M, Jeric P, Centron D, Facklam R, et.al. Six-Month multicenter study of invasive infections due to Streptococcus pyogenes and Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis in Argentina. J Clin Microbiol. 2005;43:802-7.
11. Gaunt N, Rogers K, Seal D, Denham M, Lewis J. Necrotising fasciitis due to group C and G haemolytic streptococcus after chiropody. Lancet 1984;1:516.
12. Barker FG, Leppard BJ, Seal DV. Streptococcal necrotising fasciitis: comparison between histological and clinical features. J Clin Pathol. 1987 March; 40(3):335-41.
13. Jarrett P, Rademaker M, Duffill M. The clinical spectrum of necrotising fasciitis. A review of 15 cases. Aust N Z J Med. 1997;27(1):29-34.
14. Wagner JG, Schlievert PM, Assimacopoulos AP, Stoehr JA, Carson PJ, Komadina K. Acute Group G streptococcal myositis associated with streptococcal toxic shock syndrome. Case report and review. Clin Infect Dis. 1996;23:1159-61.
15. Hirose Y, Yagi K, Honda H, Shibuya H, Okazaki E. Toxic shock-like syndrome caused by non-Group A β-hemolytic streptococci. Arch Intern Med. 1997; 157:1891-4.
16. Kugi M, Tojo H, Haraga I, Takata T, Handa K, Tanaka K. Toxic shock-like syndrome cause by group G *Streptococcus.* J Infect. 1998;37:308-9.
17. Kittang BR, Langeland N, Skrede S, Mylvaganam H. Two unusual cases of severe soft tissue infections caused by Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis. J Clin Microbiol. 2010;48:1484-7.

Síncope y paraganglioma carotídeo

Héctor Bizueto-Rosas,[a] Anabel Salazar-Reyes,[b]
Ely Guadalupe Moran-Reyes,[b] Gregorio González-Arcos,[c]
Noemí A Hernández-Pérez,[d] Hugo F Solorio-Rosette[e]
Gabriel Soto-Hernández[b]

Syncope and carotid paraganglioma

Syncope is a medical emergency, which is more or less frequent. Its prevalence increases with age. It is defined as the loss of consciousness and postural tone resulting from a transient alteration of cerebral flow. It appears suddenly, but it does not leave behind any sequela or after-effects. Out of two groups, the neutrally mediated (or neuromediated) syncope, especially the one called *carotid sinus hypersensitivity*, is related to the carotid sinus paraganglioma. It is triggered by sinus pressure, which results in sudden death by overstimulation. In the next article, we show the case of a sexagenarian female patient with a disabling syncope and a 7 cm carotid body paraganglioma, which did not allow her the minimum movement of lateral dorsiflexion or extension of the neck. For this reason, the patient had to remain hospitalized, in a dorsal decubitus position with semiflexion of the neck. Before the surgery was practiced, a temporary pacemaker was used, and after the resection of the carotid body paraganglioma, in accordance to the patient's studies of cardiac electrophysiology, she was discharged without electrical nerve stimulation.

Keywords	Palabras clave
Syncope	Síncope
Paraganglioma	Paraganglioma
Death, Sudden	Muerte súbita

Recibido: 09/01/2013 **Aceptado:** 01/04/2014

Se define síncope como la pérdida de conciencia y el tono postural de aparición brusca, de escasa duración, con recuperación espontánea y sin secuelas neurológicas.[1] Es frecuente, ya que ocupa del 3 al 5 % de las urgencias atendidas y del 1 al 3 % de los ingresos hospitalarios. Su prevalencia aumenta con la edad.[2]

El mecanismo común a todo síncope es una alteración transitoria del flujo sanguíneo cerebral, la cual provoca una disminución momentánea del metabolismo cerebral, con afectación del sistema reticular ascendente y el córtex cerebral. Esto ocasiona una disminución del nivel de conciencia. La caída de la presión arterial media por debajo de 60 mmHg provoca una alteración del mecanismo de autorregulación del flujo cerebral, con la consiguiente aparición del síncope.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de disminución de la conciencia, como los ataques isquémicos transitorios vertebrobasilares, la hipoglicemia, la hipoxia e intoxicaciones.

Existen dos grandes tipos de síncope: los de origen cardiovascular y los neuromediados. Los neuromediados ocurren por un fallo en el reflejo del control de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, de tal manera que cuando se desencadenan producen una caída de la presión arterial y bradicardia de manera variable, según el individuo. Dentro de estos se encuentran el vasovagal, los situacionales (micción, defecación, tos), el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (el cual se desencadena por la presión de este seno).

El estudio electrofisiológico en pacientes con cardiopatía es la técnica de elección para el diagnóstico de síncope. Tiene una tasa diagnóstica del 55 %.[3]

Los tratamientos farmacológicos para el síncope vasovagal han sido numerosos (betabloqueadores, disopiramida, clonidine, inhibidores de la recaptación de la serotonina, etcétera), pero los resultados han sido desalentadores. Al provocar bradicardia, los betabloqueadores aumentan el volumen-latido, lo cual disminuye la probabilidad de desencadenar el reflejo de

[a]Servicio de Angiología, Unidad Médica de Alta Especialidad "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico La Raza, Distrito Federal
[b]Médico Residente del tercer año de Angiología y Cirugía Vascular, UMAE "Dr. Antonio Fraga Mouret", Distrito Federal
[c]Hospital General Regional 1 "Vicente Guerrero", Acapulco, Guerero
[d]Servicio de Medicina Laboral, Unidad de Medicina Familiar/Hospital General de Zona 29, Distrito Federal
[e]Servicio de Angiología, Hospital General Regional 1, Querétaro, Querétaro

Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Comunicación con: Héctor Bizueto-Rosas
Correo electrónico: dr_bizueto_h@yahoo.com

Resumen

El síncope es una urgencia médica que es más o menos frecuente. Su prevalencia aumenta con la edad. Se define como la pérdida de la conciencia y el tono postural por una alteración transitoria del flujo cerebral. Suele aparecer de manera brusca y no deja secuelas neurológicas. De los dos tipos de síncope, el neuromediado, en especial el llamado síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo, está relacionado con el paraganglioma del seno carotídeo. Se desencadena por presión del seno y puede llegar a ocasionar muerte súbita debido a sobreestimulación. En el presente artículo mostramos el caso de una sexagenaria con síncope incapacitante y un paraganglioma carotídeo de 7 cm, el cual no le permitía ni el mínimo movimiento de dorsiflexión lateral o extensión del cuello. Por esta razón, la paciente tuvo que permanecer hospitalizada en decúbito dorsal con semiflexión del cuello. Se le colocó un marcapasos temporal en el preoperatorio y después de la resección del paraganglioma carotídeo, de acuerdo con los estudios de electrofisiología cardiaca, se le dio de alta de manera definitiva, sin necesidad de emplear electroestimulación definitiva.

Bezold-Jarisch, mediado por mecanorreceptores cardiacos; sin embargo, varios estudios aleatorizados a largo plazo no han demostrado su efectividad.[4]

Otro tratamiento es el uso de marcapasos, que ha demostrado su efectividad en pacientes con síndrome de hipersensibilidad carotídea.[5]

El seno carotídeo se extiende entre la pared de la arteria carótida interna proximal. Está compuesto por múltiples terminaciones nerviosas sensitivas derivadas del nervio glosofaríngeo, por lo que constituye un órgano barorreceptor y no quimiorreceptor (figura 1).[6]

El hecho de localizar los barorreceptores en un área tan reducida como el seno carotídeo es inversamente proporcional a su importancia y complejidad.[7]

Embriológicamente el cuerpo carotídeo es un quimiorreceptor similar al cuerpo aórtico; es de color gris rosáceo, de 3 a 4 mm de diámetro, se encuentra situado en la adventicia de la parte posterior de la bifurcación de la carótida primitiva, con una cápsula propia y rica inervación vegetativa proveniente del simpático, el glosofaríngeo y el neumogástrico;[8] recibe elementos mesodérmicos del tercer arco branquial y elementos ectodérmicos de la cresta neural. Es sensible a cambios del pH sanguíneo, temperatura, presiones arteriales de oxígeno y dióxido de carbono que estimulan las fibras del nervio glosofaríngeo para desencadenar reflejos cardiorrespiratorios (figura 2). La respuesta a su estímulo es el aumento de la frecuencia cardiaca y la profundidad de la ventilación, con mayor actividad del sistema nervioso simpático y de la corteza cerebral. Su hiperplasia ha sido asociada a estados de hipoxemia crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedades cardiacas cianosantes.[9]

En relación con el paraganglioma carotídeo, el término *glomus* se asignó a los paragangliomas porque se pensaba que las células principales eran derivadas de pericitos vasculares.[10]

Los tumores del corpúsculo carotídeo son poco frecuentes y por su origen se clasifican en el grupo de las neoplasias que se llaman *quimiodectomas*, es decir, un tumor originado en un quimiorreceptor. Fueron descritos por primera vez en 1743 por Albrecht Von Haller como paragangliomas acromafines.[8] En 1950, Mulligan nombró por primera vez *quimiodectomas*, en un estudio en animales, a las estructuras formadas por el sistema quimiorreceptor y al tumor del cuerpo carotídeo. El término *quemodectoma* o *quimiodectoma* es discutible. Solo se ha podido demostrar una función quimiorreceptora en los cuerpos carotídeos y aórticos y no se han encontrado todavía tumores que tengan esa actividad. Por consiguiente, *quimiodectoma* es un término inapropiado para describir todos los *paragangliomas* de la cabeza y el cuello. En el mismo año, Lattes definió la lesión como paraganglioma basándose en la ubicación anatómica y su origen embrionario.[11,12] El término paraganglioma es preferible a pesar de la desaparición de la noción de la cromafinidad.[8]

De los paragangliomas, el carotídeo es el más frecuente. Es una lesión benigna que se presenta como una masa unilateral y es bilateral en un porcentaje del 7 a 10 cuando existe predisposición familiar.[11] La genética y la hipoxia crónica son las únicas causas conocidas como etiológicas.[13] Es de crecimiento lento, asintomático; se localiza en la bifurcación de la carótida primitiva, por debajo del ángulo mandibular y presenta lateralización cervical. Cuanto mayor es su tamaño causa una sintomatología por compresión y está más adherido a los tejidos, además de que invade las arterias carótidas. Móvil en sentido horizontal y no en sentido vertical (signo de Fontaine), en ocasiones produce dolor, disfonía, disfagia, cefalea, síncope o, cuando es funcional, hipertensión por secreción de catecolaminas. Raramente produce parálisis nerviosa. Está asociado a la triada de Carney y a deficiencia hereditaria de factores de la coagulación VII y X.[14]

El síncope del seno carotídeo está relacionado con actividades que implican estiramientos del cuello, tales como el afeitado, mirar hacia atrás por encima

Figura 1 Seno y cuerpo carotídeo

Figura 2 Corpúsculo carotídeo

del hombro, o anudarse la corbata con fuerza, lo cual origina presión sobre los barorreceptores carotídeos. Está asociado con hipertensión, cardiopatía isquémica, el género masculino y medicamentos como digoxina, alfametildopa y betabloqueadores. Es infrecuente en los jóvenes y se detecta hasta en un 10 % en la población anciana.[15]

La hipersensibilidad del seno carotídeo es diagnosticada por el masaje del seno carotídeo, el cual debe realizarse en la cabecera de la cama del paciente, con monitoreo electrocardiógrafico y de la presión arterial, con una vía venosa y atropina cargada por si fuera necesario.

Un cuadro que se puede relacionar con estos tumores es el síncope del síndrome del seno carotídeo, el cual se manifiesta con cuadros sincopales sin relación evidente, con normalidad bioquímica, bradicardias reflejas e hipertensión. El cuadro puede presentarse de forma espontánea o por movimientos de la cabeza, o tras aplicar presión al tumor.[8]

A continuación presentamos un paraganglioma carotídeo con niveles de catecolaminas normales que provocó el llamado síncope del seno carotídeo.

Caso clínico

Paciente femenina, de 66 años, ama de casa con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico, controlada con enalaprilo. Ingresó al servicio de Urgencias de su hospital general de zona (HGZ) por presentar desde hacía cuatro meses, mareo frecuente y cuadros sincopales caracterizados por pérdida del conocimiento y caída al suelo, los cuales se exacerbaron al momento del ingreso. Esos cuadros sincopales se acompañaban en ocasiones de relajación de esfínteres. La paciente refirió que tenía tres años con un tumor en la región lateral izquierda del cuello. Esos tumores son de crecimiento lento, progresivo, anodino. Se le realizó ultrasonografía Doppler (US-Doppler), la cual reflejó una lesión tumoral de 46 × 25 mm, muy vascularizada (figura 3). La tomografía computarizada de la columna cervical con medio de contraste mostró una imagen lobulada hiperdensa, bien delimitada, localizada en la bifurcación carotídea, sin aparente afectación de la vía aérea, sugestiva de *glomus* carotídeo y por considerarse esta la causa del síncope se envió a la paciente a tercer nivel de atención.

Valorada por nuestro servicio, el cual no consideró que el síncope fuera secundario al paraganglioma carotídeo, se sugirió que la lesión fuera estudiada por Cardiología en su unidad médica.

Nuevamente se envió a la paciente a Cardiología, a nuestra unidad, para la colocación de un marcapasos, ya que en varias ocasiones presentó lipotimias que progresaban a síncopes, acompañadas, aparentemente, de crisis de Stokes Adams con palidez, cianosis y diaforesis. Su frecuencia cardiaca en electrocardiograma osciló entre 52 y 84 latidos por minuto (lpm).

La paciente fue valorada por Cardiología en nuestra unidad médica. Se le realizó electrocardiograma con ritmo sinusal; a la estimulación carotídea presentó frecuencia cardiaca de 50 lpm, y de 68 lpm después de la aplicación de atropina.

La opinión en ese momento fue que, debido a que la paciente se encontraba en protocolo de estudio por *glomus* carotídeo, el cual podía ser la causa evidente del síncope y al no haber por el momento elementos que apoyaran el origen cardiogénico, se le realizara ecocardiograma transtorácico (ECOTT) y registro electrocardiográfico continuo (Holter) en su HGZ.

La paciente fue enviada nuevamente a nuestra unidad por presentar frecuencias cardiacas de 50 lpm que disminuyeron a 30 lpm después de la estimulación del seno carotídeo, lo cual ameritó la aplicación de atropina.

Asimismo, la paciente fue valorada por Neurología, área a la que refirió mareos; pérdida del estado de alerta y del tono postural; periodos de estado confusional por cinco minutos, y ocasionalmente pérdida del control de esfínteres. En ocasiones, la paciente presentó los cuadros cuando recibía masaje en la lesión.

A la exploración neurológica sin datos de focalización, la masa cervical izquierda de la paciente era de 7 × 7 cm, aproximadamente. Se le realizó estimulación del seno, a lo cual presentó bradicardia de 35 lpm.

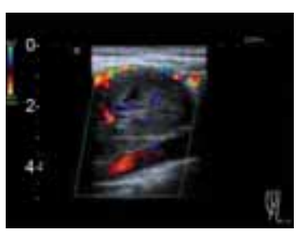


Figura 3 Ultrasonografía Doppler (US-Doppler) de lesión hipervascularizada sin compromiso ateroesclerosо de la arteria carótida interna

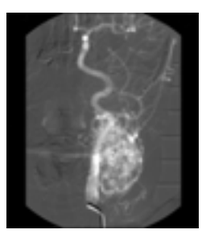


Figura 4 Angiografía con sustracción digital (ASD) selectiva de carótida común. Lesión hipercaptante en cara externa con extensión a carótida común

Estudio electroencefalográfico sin datos de actividad ictal

Se le diagnosticó síncope vasovagal secundario a paraganglioma, con base en el argumento de que era posible que la bradicardia condicionara el bajo flujo cerebral y las crisis convulsivas, por lo que la resección de la lesión debía hacerse a la brevedad posible, ya que el cuadro de síncope se presentaba a diario, incluso cuando la paciente estaba acostada, y eso podía ser fatal.

La paciente fue revalorada por Cardiología para descartar un probable origen cardiogénico del síncope. Negó angor o equivalentes, ingesta de antiarrítmicos, betabloqueadores o diagnóstico previo de arritmias.

A la exploración física se encontró hemodinámicamente estable; su ritmo sinusal reflejó un soplo sistólico en el foco aórtico II/VI y soplo sistólico en el foco mitral II/VI, sin datos de falla.

Se le realizó ECOTT, el cual reportó válvula mitral sin datos de insuficiencia o prolapso, así como válvula aortica sin insuficiencia.

El área de angiología solicitó arteriografía de troncos supraaórticos, la cual evidenció masa tumoral hipervascularizada, con dimensiones 5.7 × 4.5cm, dependiente de la arteria faríngea ascendente, la auricular posterior y de las ramas de la tiroidea superior (figura 4). Se le sugirió la colocación preoperatoria de marcapasos transitorio por los cuadros sincopales.

Asimismo, la paciente fue valorada por el departamento de Electrofisiología para saber si era tributaria de estimulación definitiva posterior a evento quirúrgico.

La paciente se sometió a cirugía (previa colocación de marcapasos temporal), en la que se le realizó una disección lateral izquierda del cuello y resección de paraganglioma carotídeo de 6 × 4 cm, aproximadamente, el cual estaba adherido firmemente a la cara anterior de la bifurcación carotídea y a las arterias carótida interna y externa con extensión hacia la parte anteroinferior. Se envió la pieza quirúrgica a estudio histopatológico. Las arterias carótidas no presentaron lesiones ateroesclerosas. El sangrado transoperatorio aproximado fue de 1500 cc.

La paciente cursó el posoperatorio hemodinámicamente estable, tolerando la deambulación, sin estimulación de marcapasos por quinto día consecutivo y el Holter sin reportar pausas significativas. Al no requerir estimulación eléctrica definitiva, se retiró el marcapasos temporal, se decidió su alta hospitalaria y su control lo llevaría el área de Cardiología en su HGZ.

Cinco semanas después, la paciente fue valorada en la consulta externa de Angiología. Estaba disfónica, bien orientada, con buen estado general, íntegra neurológicamente y negó sentir vértigo. El reporte histopatológico de paraganglioma carotídeo y los ganglios hiperplásicos no tuvieron indicios de malignidad, por lo que la paciente fue dada de alta del servicio.

Discusión

Los paraganglios son masas parduscas pequeñas que se presentan en mayor volumen en el recién nacido y degeneran en la niñez; están asociados a ganglios del sistema simpático, ubicados lateralmente a las vértebras. Su tamaño no excede los 0.8 cm. Estas colecciones de células de la cresta neural están asociadas al sistema nervioso autónomo y no actúan por mediación hormonal, sino por impulsos nerviosos sensitivos. El *glomus* normal es un receptor neuromioarterial sensible a las variaciones de la temperatura que regula el flujo arteriolar.[16]

El doctor Garfia describió por primera vez en los humanos los *miniglomus* o cuerpos carotídeos aberrantes, localizados en la adventicia de la arteria carótida común y del seno carotídeo, a cierta distancia del *glomus caroticum* principal. Dichos *miniglomus* son estructuralmente similares al cuerpo carotídeo principal en cuanto a vascularización e inervación, pero poseen un diámetro de 600 µm o menos.

Los paragangliomas extraadrenales representan el 10 % del total de paragangliomas y de estos, los carotídeos son los más frecuentes (70 %).[17] De acuerdo con su capacidad de secretar catecolaminas, se denominan activos o funcionantes y no funcionantes. Entre el 1 y el 3 % de los localizados en el cuello son paragangliomas funcionantes que provocan hipertensión, rubefacción o síncope.[18]

El síncope se presenta por estimulación de los barorreceptores carotídeos, que provocan un arco reflejo por el IX par, el cual inhibe la actividad simpática e incrementa la parasimpática, cuyas consecuencias son hipotensión, bradicardia o síncope.

Actualmente se ha propuesto que el mecanismo fisiopatológico es una sobrerregulación de los receptores alfaadrenérgicos postsinápticos del tronco cerebral,[19] aunque los estudios más recientes abogan por la participación de estructuras, especialmente los músculos esternocleidomastoideos, que rodean los receptores carotídeos como los responsables; sin embargo, el mecanismo íntimo permanece actualmente sin conocerse.[15,20]

Muchos autores refieren que la sintomatología ocurre debido a la secreción de catecolaminas; sin embargo, esto se presenta en los secretores como la Triada de Carney (paragangliomas extraadrenales, tumores estromales de origen gástrico y condromas

pulmonares), cuya sintomatología está representada por arritmias, taquicardia e hipertensión arterial sistémica. En este sentido, no debemos olvidar que los funcionantes representan solo del 1 al 3 % de los casos.

Se sabe que en los paragangliomas, las células glómicas o células quimiorreceptoras son las más numerosas; inicialmente se pensó que los paragangliomas cervicales estaban compuestos de células no secretoras, pero se ha demostrado que las células del tumor de cuerpo carotídeo poseen gránulos cromafines capaces de secretar catecolaminas.[21] La microscopía electrónica ha demostrado que el rasgo más característico de estas células es la presencia de vesículas, con contenido denso (*dense core*), que contienen dopamina. Poseen también vesículas de contenido claro que, se cree, almacenan acetilcolina.

Otros autores abogan por el masaje carotídeo como la causa del síncope como único responsable.

Es importante distinguir entre hipersensibilidad y síncope del seno carotídeo, ya que la hipersensibilidad es encontrada en aproximadamente del 5 al 25 % de la población asintomática, mientras que solo del 5 al 20 % de los individuos con hipersensibilidad del seno tienen episodios sincopales espontáneos, denominados síncopes del seno carotídeo (propiamente dichos).[22]

El síncope del seno carotídeo se presenta en menos del 1 % de los pacientes con síncope. La hipersensibilidad del seno carotídeo es diagnosticada por el masaje en ese seno. El síncope del seno carotídeo es frecuentemente difícil de diagnosticar, aunque la hipersensibilidad del seno carotídeo esté bien establecida.[22]

En cuanto al síncope vasovagal, también conocido como síncope neurocardiogénico o reflejo de Bezold-Jarisch, hay una triple respuesta del cuerpo carotídeo con bradicardia, hipotensión arterial y apnea con vasodilatación.

Por tal motivo, consideramos que en nuestra paciente los síntomas eran por la presencia del paraganglioma que comprimía el seno carotídeo y no porque fuera funcionante, sino que al crecer en la cara anterior de las carótidas, la firme adherencia a los tejidos circunvecinos y su crecimiento caudal ejercían una tracción sobre la bifurcación carotídea, lo cual ocasionaba que al mínimo movimiento del cuello se sobrestimulara. Además, el reporte histopatológico fue de benignidad.

Vincelj *et al.* describen el caso de una mujer de 71 años de edad con un paraganglioma carotídeo izquierdo, cuyo electrocardiograma demostró una pausa asistólica de 7.6 segundos. El tumor fue extirpado totalmente, previa colocación de marcapasos temporal. Después de la cirugía, el masaje del lado izquierdo del cuello no provocó ni bradicardia ni asistolia. Los autores recomiendan los marcapasos temporales en pacientes con síncope causado por el tumor del cuerpo carotídeo para seguridad en los procedimientos de diagnóstico y quirúrgicos, en el caso de un síndrome carotídeo extremadamente sensible asociado del seno.[23]

Aun con todos los adelantos (de los que son los más notorios la disección subadventicial descrita por Gordon-Taylor en 1940,[24,25] la medicación preanestésica,[26] la embolización previa,[27,28] la atrofia teórica frente a la hiperoxia sostenida,[29] la radiolisis con remisión del tumor con el uso de complejo colorante proteico radioactivo),[30] lo mejor sigue siendo la cirugía; sin embargo, la contraparte de esto es que hay ocasiones en que el comportamiento local del tumor es agresivo (aunque sea pequeño), pues está firmemente adherido a las arterias carótidas, e invade sus capas, además de que provoca sangrado profuso y riesgo de eventos vasculares cerebrales por isquemia o anemia, que conjuntamente son lesiones muy vascularizadas. Existen estudios que reportan que no hay diferencia estadísticamente significativa con embolización o sin esta, con respecto a los riesgos de lesión neurológica o de pérdidas hemáticas;[27,30] todo esto hace que la escisión sea un desafío quirúrgico.[31] Por tal motivo, lo ideal sería el diagnóstico oportuno de estas lesiones y sobretodo tenerlas presentes como causa de síncope, ya que existen reportes en la literatura de desenlaces fatales por sobreestimulación continuada del nervio de Hering y, consecuentemente, una mayor estimulación nerviosa del nervio del seno, lo cual ha ocasionado una muerte de tipo refleja.

Antes de finalizar esbozamos las siguientes consideraciones, a modo de conclusión. Consideramos que se debe:

- Tomar en cuenta el síncope vasovagal, aun cuando se presente en menos del 1 %.
- Recordar que hay que usar marcapasos temporales tanto en la fase de diagnóstico como en la cirugía.
- No solo dejarnos influenciar por las estadísticas que relacionan al tumor como causa de síncope con un bajísimo porcentaje, pensando o buscando otra patología desencadenante, aunado a que estas lesiones son anodinas y recordar que existen cuadros sincopales sin relación evidente (normalidad bioquímica).

Para finalizar, el síncope del seno carotídeo frecuentemente es difícil de diagnosticar, aunque la hipersensibilidad del seno carotídeo esté bien establecida.[32]

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.

Referencias

1. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patiens with transient loss of consciousness. Am J Med. 1982; 73(1)15-23.
2. Sheldon R, Killam S. Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. J Am Coll Cardiol. 1992;19(4):773-9.
3. Linzer M, Yang E, Estes M, Wang P, Vorperian VT, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997;127(1):76-86.
4. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Effects of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. Am J Cardiol. 1996;78(5): 536-9.
5. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol. 1992;69(12):1039-43.
6. Netterville JL, Reilly KM, Robertson D, et al. Carotid body tumors: a review of 30 patients with 46 tumors. Laryngoscope. 1995;105(2):115-26.
7. López E. Barorreflejo en la hipertensión arterial. Bases Anatomofuncionales y aplicación clínica. Madrid: Tesis Doctoral; 2004.
8. García-Rodríguez M, Duménigo-Arias O. Tumor del corpúsculo carotídeo. Presentación de 1 caso. Rev Cubana Cir. 2001;40(1):47-50.
9. Sánchez G, Hakim JA, Rey M. Paragangliomas del cuerpo carotídeo. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología. Revisión de 168 tumores. Acta de ORL y CCC. 1999; 27(4):203-11.
10. Vega A, Pane C. Evaluación de manifestaciones neurológicas pre y posoperatorias en pacientes con tumores glómicos, experiencia del INNN. Arch Neurocien (Mex). 2005; 10(4):230-44.
11. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral & Maxillofacial Pathology. W.B. Saunders. 2002;464-5.
12. Lattes R. Nonchromaffin paraganglioma of ganglion nodosum, carotid body and aortic-arch bodies. Cancer. 1950;3(4):667-94.
13. Wilson H. Carotid body tumors: familial and bilateral. Ann Surg. 1970;171(6):843-8.
14. Colwell AS, D'Cunha J, Maddaus MA. Carney`s triad paragangliomas. J Thorac Cardiovasc Surg. 2001; 121:1011-2.
15. O´Mahony D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. Lancet. 1995;346 (890)950-2.
16. Aguirre HA, Toranzo JM, Colunga R, Esquivel O. Glomus del cuerpo carotídeo (paraganglioma). Rev ADM. 2009;65-2.
17. López D, Campos ME, Díaz L, López D. Paraganglioma carotídeo. A propósito de un caso (Tumor vascular de cuello) ORL-DIPS. 2005;32(4):196-9.
18. Manolidis S, Shohet J, Jackson C, Gary G, Glasscock M. Malignant glomus tumors. Laryngoscope. 1999;109(1):30-4.
19. Gilman JK. Syncope in the emergency department. A cardiologist´s perspective. Emerg Med Clin North Am. 1995;13(4):955-71.
20. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus sindrome. Circulation. 1996; 93(7):1411-6.
21. Pryse-David J, Dawson IM, Wesbury G. Some morphological histochemical and chemical obsevations on chemodectomas and the normal carotid body, including a study of the cromaffin reaction and possible ganglion cell elements. Cancer. 1964;17:185.
22. Soto S, Valdés E, Krämer A, Marine L, Bergoieing M, Mertens R, et al. Tumor del cuerpo carotídeo: A propósito de 10 casos tratados. Rev Méd Chile 2007; 135(11):1414-20. Texto libre en http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872007001100007&script=sci_arttext
23. Vincelj J, Kirin M, Borković Z, Lajtman Z, Horzić M. Syncope caused by carotid body tumor. Acta Med Croatica.1996;50(4-5):213-5.
24. Valdés F, Rosenberg H, Krämer A, Huete I. Tumor del Cuerpo Carotídeo. Rev Méd Chile. 1985;113(5): 1108-12.
25. Knight TT Jr, González JA, Rary JM, Rush DS. Current concepts for the surgical management of carotid body tumor. Am J Surg. 2006;191(1)104-10.
26. Granell M, Tommasi M, Ubeda J, Chaves S, Soriano JL, Todolí J et al. Implicaciones anestesiológicas de la exéresis de paragangliomas carotídeos. A propósito de tres casos clínicos. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2001;48(8):387-92. Texto libre en https://www.sedar.es/vieja/restringido/2001/octubre/notas_2_octubre2001vol48.pdf
27. Sorba A, Nikeghbalian S, Yarmohammadi H, Assadisabet. A. Surgical management of carotid body tumors: A 24-year Surgical Experience. ANZ J Surg. 2006;76/4):214-7.
28. Maxwell JG, Jones SW, Wilson E, Kotwall CA, Hall T, Hamann S, et al. Carotid body tumor excisions: adverse outcomes of adding carotid endarterectomy. J Am Coll Surg. 2004;198(1):36-41.
29. Kummer W, Yamamoto Y. Cellular distribution of oxygen sensor candidates-oxidases, cytochromes, K+ - channels-in the carotid body. Microsc Res Tech. 2002;59(3):234-42.
30. Skromne G, Hidalgo R. Tratamiento del tumor del cuerpo carotídeo con radionúclidos. Rev Hosp Jua Mex. 2009;76(1): 38-9.
31. Al-Ebrahim K, el-Azm M, el-Kholy A, Shafei H. Arterial and venous paragangliomas: the value of a preoperative pacemaker and a multidisciplinary approach. Br J Neurosurg. 1997;11(3):233-7.
32. Rodríguez-Cuevas H, LAU I, Rodríguez HP. High altitude paragangliomas. Diagnostic and Therapeutic Considerations. Cancer. 1986; 57(3):672-6.

Efecto del estrés laboral en el aprovechamiento académico de médicos residentes de Oncología

Gabriel González-Ávila,[a] Herlinda Bello-Villalobos[b]

Burnout effect on academic progress of Oncology medical residents

Background: In the formative period of the courses taken in medical specializations, new and greater responsibilities are accepted by physicians in personal and academic spheres. The interaction of several factors that encompass the practice of these physicians could surpass their capacity to cope, causing on these professionals a high level of stress and professional exhaustion, which will affect their academic development. The objective of this research was to establish if the occupational stress of these medical residents affects their academic progress.
Methods: We administered the Maslach Burnout Inventory (MBI), in their Spanish version (1986), to 52 residents of three specializations in Oncology (Medical Oncology, Surgical Oncology, and Radio-Oncology). These residents accepted voluntarily at the same time of their third cognitive exam.
Results: The prevalence of burnout syndrome was 13.5 %, with a high frequency among medical residents of first degree. Medical Oncology residents showed a higher emotional exhaustion and lower personal fulfillment. Considering the three specializations, the academic progress was higher in the third year, with a significant difference to Surgical Oncology and Medical Oncology (p = 0.026 and 0.015, respectively). No significant difference was found between burnout syndrome, academic progress and sociodemographic characteristics.
Conclusion: The presence of burnout syndrome does not affect the academic progress of Oncology medical residents.

Key words	Palabras clave
Burnout, Professional	Agotamiento profesional
Internship and residency	Internado y residencia

Recibido: 12/03/2012 **Aceptado:** 27/05/2014

Cuando se afirma que una persona padece de estrés, de lo que se habla es de un exceso o de un sobreesfuerzo del organismo al sobreponerse al nivel de resistencia experimentado por este, o bien, cuando en el organismo se produce un incremento de activación que pone en riesgo su capacidad para mantener parámetros óptimos de homeostasis con el fin de lograr un máximo rendimiento psicológico y conductual.[1]

Según Wheaton y Sandín,[2] existen cinco características definitorias del agente estresor: 1) implica una amenaza o demanda, 2) constituye una fuerza con capacidad de alterar la integridad del organismo si sobrepasa el límite de "elasticidad" de dicho organismo, 3) cuando se mantiene indefinidamente produce daño en el individuo, 4) ser consciente del daño potencial del estresor no es condición necesaria para que dicho estresor posea consecuencias negativas y 5) un estresor puede serlo tanto porque induzca una demanda excesiva para el organismo como también por lo contrario.

Los procesos cognoscitivos, emocionales y conductuales influyen en la forma como se enfrenta y maneja un evento estresante. Lo que hace la diferencia es la forma en que cada persona afronta las situaciones, teniendo en cuenta sus características individuales y la naturaleza del medio; la evaluación cognoscitiva es la que finalmente determina que una relación individuo-ambiente resulte estresante o no.

Es bien conocido que los ambientes laborales pueden ocasionar altos niveles de estrés en unas personas más que en otras, sobre todo cuando fallan las estrategias de afrontamiento que suele emplear el sujeto o cuando hay desequilibrio entre las demandas y las capacidades para hacer frente a dichas demandas; entonces se presenta lo que se denomina estrés laboral crónico de carácter interpersonal y emocional.[3]

El estrés laboral crónico es una de las principales fuentes de riesgos psicosociales en cualquier tipo de organización laboral, y en el sector de servicios una de las formas más habituales de desarrollar el estrés laboral es el *síndrome de desgaste profesional* o de *burnout*.

Moreno y Peñacoba[4] señalan que el *burnout* es sinónimo de sobrecarga de trabajo. El exceso de trabajo no

[a]Dirección de Educación e Investigación en Salud
[b]División de Educación en Salud

Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Gabriel González-Ávila
Teléfono: (55) 5578 9790, extensión 21960
Correo electrónico: gabriel.gonzaleza@imss.gob.mx

Resumen

Introducción: en el periodo formativo de los cursos de especializaciones médicas se asumen nuevas y grandes responsabilidades en el ámbito profesional y personal. La interacción de diferentes factores que envuelven el ejercicio de estos médicos puede llegar a sobrepasar su capacidad de afrontamiento y ocasionarles niveles elevados de estrés y desgaste profesional, lo cual afectará su desarrollo académico. El objetivo es determinar si el estrés laboral presente en los médicos residentes afecta su aprovechamiento académico.
Métodos: se aplicó el cuestionario de Maslach a 52 médicos residentes de tres especialidades oncológicas que aceptaron participar voluntariamente el día que acudieron a su tercer examen ordinario del área cognoscitiva.
Resultados: la prevalencia de *burnout* fue del 13.5 % con una frecuencia mayor en el primer año de la especialidad. En sus dimensiones, se encontró un mayor agotamiento emocional y baja realización personal en Oncología Médica. El aprovechamiento académico fue mayor para el tercer año de la residencia, con una diferencia significativa para Cirugía Oncológica y Oncología Médica (p = 0.026 y 0.015, respectivamente). No obstante, no se observó relación alguna con la presencia de *burnout*, ni tampoco con sexo (p = 0.437), estado civil (p = 0.329), número de hijos (p = 0.467) o escolaridad de la pareja (p = 0.784).
Conclusión: la presencia de *burnout* no afecta el aprovechamiento académico de los médicos residentes en oncología.

provoca sin más el *burnout*; de la misma manera, un trabajo escasamente estresante pero desmotivador puede llevar al *burnout*, por lo que desde esta perspectiva este síndrome no es un proceso asociado a la fatiga, sino a la desmotivación emocional y cognitiva que sigue al abandono de intereses que en un determinado momento fueron importantes para el sujeto.

El concepto de *burnout* fue establecido por las investigadoras Cristina Maslach y Susan Jackson en 1981, luego de varios años de estudios empíricos. Lo describen como un síndrome de estrés crónico que se manifiesta en aquellas profesiones de servicio caracterizadas por una atención intensa y prolongada a personas que están en una situación de necesidad o de dependencia. Esto se lleva a cabo a partir de tres factores: cansancio emocional, despersonalización y baja realización personal en el trabajo, que se miden por medio del Maslach Burnout Inventory (MBI).[5]

En el contexto educativo, muchos estudiantes logran desarrollar las competencias necesarias en su proceso formativo, las cuales favorecen la consecución de sus objetivos académicos, mientras que otros jóvenes presentan dificultades que solo se registran en indicadores de elevada mortalidad académica. En esta última situación, los estudiantes generalmente experimentan una alta carga de estrés durante su proceso formativo. Algunos estudiantes logran desarrollar estrategias adecuadas para afrontar las exigencias académicas, mientras que otros no lo hacen y llegan a sentirse impedidos para modificar la situación problemática, lo cual trae como consecuencia el uso de comportamientos de escape como formas de afrontamiento, las cuales no son necesariamente las apropiadas en esta situación. Como es bien sabido, los problemas que no se resuelven crecen y se acompañan de un proceso acumulativo de malestar prolongado.[1,6,7]

En el periodo formativo de los cursos de especializaciones médicas (residencias médicas), se asumen nuevas y grandes responsabilidades en el ámbito profesional y personal, con alta incidencia de patología relacionada con el estrés laboral, elevadas tasas de depresión, conductas adictivas, somatización, conflictos familiares asociados a cargas de trabajo nocturno, excesiva autoexigencia, inseguridad laboral futura, situaciones como la muerte de pacientes, errores en la actuación clínica, la impotencia para cumplir con sus obligaciones laborales y académicas, la competencia y la falta de incentivos, la inconsistencia entre las expectativas y la realidad, además de factores individuales, sociales y grupales que colocan al médico residente en situaciones de estrés constante de varios tipos: laboral, educativo, psicológico, familiar, sexual y organizacional. Estos tipos de estrés constituyen un factor de riesgo para el desarrollo del síndrome de *burnout* o desgaste profesional.

Toda esta interacción de factores que envuelven el ejercicio de estos médicos pudiera llegar a sobrepasar su capacidad de afrontamiento y ocasionarles niveles elevados de estrés y desgaste profesional, lo cual afectará su desarrollo académico; por ello, consideramos necesario determinar si el estrés laboral en los médicos residentes, cuya presencia lleva a la insatisfacción, a la escasa realización personal y a la despersonalización, se ve reflejado en su desempeño académico.[1,6-10]

Métodos

Se realizó un estudio transversal utilizando una muestra por conveniencia que incluyó a los médicos residentes, de ambos sexos, de los tres grados académicos de las tres especialidades oncológicas: Cirugía Oncológica, Oncología Médica y Radiooncología del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Estos residentes aceptaron responder la encuesta y una vez transcurridos 10 meses de exposición laboral para los médicos de primer ingreso se eliminaron los instrumentos de evaluación incompletos.

Cuadro I Prevalencia de síndrome de *burnout* y su relación con algunos factores sociodemográficos

Característica	*Burnout* presente		*p**
	n	%	
Especialidad			
Cirugía Oncológica	4/25	16	
Oncología Médica	3/20	15	
Radiooncología	0/7	0	0.367
Grado académico			
1	5/21	23.8	
2	1/19	5.3	
3	1/12	8.3	0.149
Género			
Varón	5/36	13.9	
Mujer	2/16	12.5	0.633
Estado civil			
Soltero	4/28	14.3	
Casado	3/24	12.5	0.949
Escolaridad de la pareja			
Bachillerato	1/2	50	
≥ Licenciatura	6/50	12	0.090
Número de hijos			
0	5/34	14.7	
< 2	2/16	12.5	0.447
≥ 3	0/2	0	

*Se empleó χ^2

Todos los médicos residentes fueron contactados el día en que se presentaron a su tercer examen ordinario de conocimientos, programado por calendario. Simultáneamente se les entregó el cuestionario que habrían de responder voluntariamente, una vez concluido el examen cognoscitivo. El cuestionario aplicado fue el de Maslach Burnout Inventory (MBI) en su versión española (1986), el cual presenta una elevada consistencia interna y está constituido por 22 ítems en forma de afirmaciones sobre sentimientos y actitudes del residente en su práctica diaria laboral y hacia los pacientes, con siete opciones de respuesta en una escala tipo Likert (7 = todos los días, 6 = algunas veces a la semana, 5 = una vez a la semana, 4 = algunas veces al mes, 3 = una vez al mes, 2 = pocas veces al año, 1 = nunca). La escala de Maslach se calificó de acuerdo con las subescalas de agotamiento emocional con una puntuación máxima de 54; despersonalización con una puntuación máxima de 30; y realización personal con una puntuación máxima de 48.

El aprovechamiento académico se midió a partir del promedio de los tres exámenes del área cognoscitiva realizados hasta ese momento. Cada examen constaba de 40 reactivos de opción múltiple que exploraban conocimientos referentes a entidades nosológicas de la especialidad y que fueron calificados por los profesores responsables de cada área, con base en una escala de 0 a 100.

Variables e indicadores

El síndrome de desgaste profesional (síndrome de *burnout*) se definió como lo que padece aquel sujeto con alto agotamiento emocional (es la sensación de no poder dar más de sí mismo a los demás; puede manifestarse física y psíquicamente con cansancio y fatiga), alta despersonalización (alteración de la percepción o la experiencia de sentirse "separado" de los procesos mentales o del cuerpo) y poca realización personal (proceso, este último, a través del cual se consigue ser todo lo que se es en potencia).

El aprovechamiento académico se definió de acuerdo con las siguientes categorías: insuficiente (calificación < 59), suficiente (entre 60 y 70), regular (entre 71 y 80), bueno (entre 81 y 90) y excelente (entre 91 y 100).

Se consideró especialidad oncológica y grado de residencia como el reflejo del resultado de las diferentes etapas del proceso educativo y al mismo tiempo una de las metas hacia las que convergen todos los esfuerzos y todas las iniciativas de las autoridades educativas, profesores y alumnos.

Adicionalmente se midieron las variables sociodemográficas: edad, género, estado civil, escolaridad de la pareja y número de hijos.

Análisis estadístico

La información obtenida se integró en una base de datos en el programa SPSS, versión 15. Se describen frecuencias simples y porcentajes. La comparación entre grupos se realizó mediante *t* de Student para grupos independientes y ANOVA de una vía con prueba post-test de Bonferroni. Se estableció un nivel de significación de 0.05 como mínimo requerido para considerar significativos los resultados.

Resultados

De los 70 médicos residentes adscritos a la sede, únicamente 55 (78.5 %) respondieron el cuestionario; de estos, tres fueron eliminados por estar incompletos.

La prevalencia del síndrome de *burnout* fue del 13.5 % (7/52), sin relación con la especialidad, grado académico, género, estado civil, escolaridad de la pareja o el número de hijos (cuadro I).

De los componentes del síndrome de *burnout*, observamos una alta prevalencia de alto agotamiento emocional y baja realización personal en los médicos residentes de la especialidad de Oncología Médica y alta despersonalización en Radiooncología. De acuerdo con el grado académico, estos componentes, en general, mostraron una mayor frecuencia en primer año con un descenso gradual conforme el grado era mayor; excepto en Oncología Médica, en la que una baja realización personal fue muy frecuente en el segundo año. Asimismo, en Radiooncología se observó un alto agotamiento emocional y una alta despersonalización entre los médicos de tercer año (cuadro II).

La calificación promedio global del área cognoscitiva fue muy semejante entre las tres especialidades; se observó un gradiente positivo conforme mayor era el grado académico, con una diferencia estadística significativa entre tercer año y primero para Cirugía Oncológica y Oncología Médica (cuadros III y IV).

No se encontró diferencia estadística alguna en el rendimiento académico entre quienes presentaban o no el síndrome de *burnout* (cuadro V).

Discusión

La amplitud del concepto de estrés denota que la demanda puede ser física o psíquica, constructiva o destructiva, pero en todos los casos provocará una

Cuadro II Comportamiento de los componentes de burnout de acuerdo con la especialidad oncológica y grado académico

Especialidad médica	Grado	Subescalas de Maslach		
		Alto agotamiento emocional %	Alta despersonalización %	Baja realización personal %
Cirugía Oncológica (*n* = 25)	1	44.4	44.4	55.6
	2	40.0	20.0	10.0
	3	0	16.7	16.7
	Global	32.0	28.0	28.0
Oncología Médica (*n* = 20)	1	55.6	44.4	44.4
	2	50.0	16.7	83.3
	3	40.0	20.0	40.0
	Global	50.0	30.0	55.0
Radiooncología (*n* = 7)	1	33.3	33.3	0
	2	0	33.3	33.3
	3	100	100	0
	Global	28.6	42.9	14.3

Cuadro III Calificación promedio obtenida en el área cognoscitiva de acuerdo con el grado académico y la especialidad oncológica

Especialidad	Grado académico			*p**
	R1	R2	R3	
Cirugía Oncológica	66.6 ± 6.6	70.3 ± 4.1	74.4 ± 4.0	0.026† 0.423‡ 0.376§
Oncología Médica	65.7 ± 4.0	67.3 ± 3.0	76.8 ± 8.0	0.002† 0.015‡ 1.0§
Radio Oncología	61.6 ± 1.7	68.0 ± 5.0	72.3	0.011† 0.115‡
*p**	0.740	1.0	0.720	

Los valores son expresados como promedio ± desviación estándar en una escala de 0-100
*ANOVA de una vía con *test post-hoc* de Bonferroni
†R1 frente a R3; ‡R2 frente a R3; §R1 frente a R2

Cuadro IV Aprovechamiento académico según el grado

Grado	Desempeño académico*				
	Insuficiente (< 60)	Suficiente (60-70)	Regular (71-80)	Bueno (81-90)	Excelente (91-100)
1 (*n* = 21)	1 (4.8)	18 (85.7)	2 (9.5)	0	0
2 (*n* = 19)	0	12 (63.2)	7 (36.8)	0	0
3 (*n* = 12)	0	2 (16.7)	8 (66.7)	2 (16.7)	0
Total	1 (1.9)	32 (61.5)	17 (32.7)	2 (3.8)	0

*Expresado como *n* (%)

respuesta del organismo de tipo biológico, idéntica, estereotipada y mensurable, desencadenante de diversas secreciones hormonales, responsables de nuestras reacciones a cada oleada de estrés, profundamente somáticas y que abarcan todo el complejo de funciones y órganos de la persona.[1,2,5]

De acuerdo con lo anterior, las emociones agradables y desagradables son indistintamente generadoras de estrés y producirán distintas respuestas del organismo; en muchos casos, respuestas armónicas, naturales y sin consecuencias, porque se adaptarán a las normas fisiológicas del individuo (situaciones que se denominan estrés). En otros casos, las respuestas que siguen a una demanda desproporcionada, por intensa y continua, que puede incluso no ser necesariamente desagradable, llegan a superar las capacidades de resistencia y adaptación del organismo (distrés). Dependiendo de las situaciones dadas, el estrés viene asociado a efectos deseables o indeseables.

Recientemente han tenido importancia las variantes organizacionales en la consideración del estrés laboral, ya que era visto como un conflicto de la persona y no como una dimensión del conjunto de la organización. Por eso, el "Acuerdo Europeo sobre el Estrés", considera a este como un estado que se acompaña de quejas físicas, psicológicas o sociales, consecuencia de la incapacidad de los trabajadores sometidos a una presión intensa para cumplir con las exigencias o las expectativas puestas en ellos.[1,2,4]

Aunque los empleados soportan en su vida laboral diaria determinados niveles de estrés, no cabe duda de que ciertas profesiones generan más estrés que otras, lo cual se refleja en la alteración del nivel de bienestar y propicia la aparición de trastornos asociados, psicohormonales y psicosociales, que pueden llegar a manifestarse como una enfermedad. Las actividades profesionales que implican responsabilidades y toma de decisiones importantes, o las que someten al trabajador a estimulaciones demasiado rápidas o variables, o al contrario, excesivamente lentas y monótonas, o aquellas en que los ritmos biológicos, singularmente el ritmo circadiano, se ven sistemáticamente violentados (trabajos nocturnos), o aquellas otras, en las que priman los riesgos psicosociales que hacen especialmente vulnerable el ámbito moral y psicobiológico de la persona que trabaja (*mobbing* o *burnout*), todas estas y otras muchas situaciones laborales, plantean con crudeza la cara amarga del trabajo, lo cual genera un alto grado de estrés que influye en todas las actividades de la persona.

En el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI ingresan médicos residentes a tres especialidades: Cirugía Oncológica, Oncología Médica y Radiooncología. Para ser aceptados en Cirugía Oncológica, deben haber cursado cuatro años de Cirugía General y para Oncología Médica y Radiooncología se requieren dos años de Medicina Interna. Esto tiene como consecuencia el hecho de que ingresan a mayor edad y con otras responsabilidades, ya que algunos están casados y tienen hijos; no obstante, los factores sociodemográficos explorados no mostraron relación alguna con la presencia del síndrome de *burnout* en la población estudiada.

En un gran número de casos, la residencia médica es utilizada para continuar percibiendo una beca, lo cual es un ingreso seguro durante 3 o 4 años más, por lo que al no haber cupo en la especialidad que le gusta al médico, este opta por elegir la que tiene vacantes, sin estar convencido ni tener la vocación, sobre todo por la Oncología, que es una especialidad bastante demandante. Este parece ser un determinante para los médicos de segundo año de Oncología Médica, quienes mostraron la mayor baja realización personal y a la vez un alto agotamiento emocional.

Cuadro V Aprovechamiento académico y su asociación con la presencia de *burnout*

	Burnout		*p**
	Presente (*n* = 7)	Ausente (*n* = 45)	
Rendimiento académico (X ± DE)	68.7 ± 6.3	70.7 ± 4.2	0.302

**t* de Student para grupos independientes

Al índice

La incorporación a una estructura y dinámica de trabajo diferente, explicada por los procesos específicos de atención de enfermedades neoplásicas, el ritmo de actividades clínicas complementarias y la distribución de cargas de trabajo pudieran explicar la mayor frecuencia de *burnout* y sus componentes en el primer año de las tres especialidades, en las que hay mayor exigencia.

La baja prevalencia de *burnout* y la ausencia de efecto en el desarrollo académico suponen la existencia de componentes individuales en su presencia, principalmente de despersonalización y realización de los individuos.

No obstante, un tamaño de muestra reducido y una baja prevalencia de *burnout* entre la población estudiada no descartan la probabilidad de ocurrencia de un error tipo II, por lo que se hace necesaria una exploración de este fenómeno en una población mayor.

Conclusión

La presencia de burnout es baja y no afecta el rendimiento académico de los médicos residentes en Oncología.

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.

Referencias

1. Caballero-Domínguez CC, Hederich C, Palacio-Sañudo JE. El burnout académico: delimitación del síndrome y factores asociados con su aparición. Rev Latinoam Psicol. 2010;42(1):131-46.
2. Sandin B. El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. Int J Clin Health Psicol. 2003;3(1):141-57.
3. Martínez I, Marques A. burnout en estudiantes universitarios de España y Portugal y su relación con variables académicas. Aletheia. 2005;21.21-30.
4. Moreno-Jiménez B, Peñacoba C. Estrés asistencial en los servicios de salud. En: MA Simon (Ed). Psicología de la Salud. Siglo XXI. Facultad de Psicología, Universidad Autónoma de Madrid. pp 739-764.
5. Maslach C, Jackson C. The measurement of experienced burnout. J Occupational Behavior. 1981;2: 99-113.
6. Schaufeli WB, Martínez IM, Marques-Pinto A, Salanova M, Bakker AB. Burnout and engagement in university students: A cross-national study. J Cross-Cultural Psicol. 2002;33(5):464-81.
7. Reyes T, Díaz C, Reyes-Ticas A, Erazo-Trymarchi G, Aguilera R. Prevalencia del síndrome de burnout en médicos residentes de los post-grados de medicina. Rev Med Postgrad Med UNAH. 2007;10(1):52.
8. Osuna-Paredes MK, Medina-Carrillo L, Romero-Paredes JJ, Alvarez-Alvarez M. Prevalencia del síndrome de Burnout en médicos residentes de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 2. Aten Fam. 2010,16 (2):1-6.
9. Arenas-Osuna J. Estrés en médicos residentes de una Unidad de Atención Médica de Tercer Nivel. Cirujano General. 2006;28(2):103-9.
10. Fernández-Martínez O, Hidalgo-Cabrera C, Martín-Tapia A, Moreno-Suárez S, García del Río-García B. Burnout en médicos residentes que realizan guardias en un servicio de urgencias. Emergencias. 2007;19: 116-21.

Alcance de dos estrategias educativas para desarrollar la aptitud clínica del médico familiar

María Esther Reyes-Ruiz,[a] José Alberto García-Mangas,[b]
Víctor Manuel Pérez-Ilagor[c]

Scope of two educational strategies to develop the clinical aptitude of the family physician

Background: The evaluation of the clinical aptitude is expressed in challenging clinical situations and the scope of learning is conditioned by the quality of the educational strategy. The aim of this study was to value the scope of two different educational approaches, in order to develop the clinical aptitude of 20 family physicians.
Methods: Quasi experimental design, in which 20 general physicians in training process of Family Medicine were randomized: a teaching-centered strategy (TCS) was applied in 10, and a learning-centered strategy (LCS) in the remaining 10. The application of both strategies lasted 24 hours, and the same content was used on them. While applying TCS, it was employed an exposition with questions (which privileged the transmission of information). While implementing LCS, it was used discussion in small groups (which favored the point of view and the confrontation). To validate the evaluation, it was used the Kuder-Richardson formula 20, with a reliability of 0.91.
Results: Before the intervention, TCS group had a median of 124 and LCS group, 105 (p = 0.19). After the intervention, TCS group showed a median of 126, and LCS group of 156 (p = 0.012). Both groups were compared using Mann Whitney U, and the same subjects were also compared with the matched pairs Wilcoxon test. The differences were statistically significant, which it does not differ from earlier studies.
Conclusion: The clinical aptitude reaches best development in the LCS when tested against TCS.

Keywords	Palabras clave
Educational strategies	Estrategias educativas
Participation	Participación
Clinical aptitude	Aptitud clínica
Evaluation	Evaluación
Family medicine	Medicina familiar

Recibido: 29/10/2012 **Aceptado:** 01/04/2014

En nuestro país, la formación de médicos se realiza de manera descontextualizada de los procesos socioculturales y de los intereses de los alumnos. Esta formación fomenta escasamente el sentido de la práctica médica en estos, lo cual pone de manifiesto una educación que habitualmente privilegia la enseñanza más que el aprendizaje, la teoría más que la práctica, además de una visión biológico-lesional, del proceso de salud-enfermedad,[1] enfocada en la enfermedad orgánica y sus síntomas, más que en el padecer de la persona y las causales psicosociales. Dicho panorama permite vislumbrar un enfoque en la educación de tipo tradicional,[2] el cual se reproduce cotidianamente en la gran cantidad de estrategias educativas que se desarrollan en los cursos de especialización de los médicos, que suelen estar apegados a técnicas expositivas. Esto genera una enorme inversión en recursos, lo cual no se refleja en la calidad de la atención ni tampoco en la solución de los problemas que con mayor frecuencia aquejan a los pacientes. Tal panorama se aprecia en la formación de residentes (como los de Medicina Familiar) y posteriormente en su ejercicio clínico.[3,4]

Ante la falta de resolución de problemas clínicos durante la práctica médica, surge como alternativa una mirada distinta de la educación: la estrategia educativa promotora de la participación (EEPP),[2] que propone desarrollar en el alumno habilidades para la reflexión, la crítica y la autocrítica de su quehacer clínico cotidiano ("lo que hace" y "cómo lo hace") que le permitan reconocer los factores que obstaculizan o facilitan su ejercicio médico y que lo impulsen a cuestionar e indagar las fuentes de información necesarias para tomar las decisiones más pertinentes y adecuadas que influyan positivamente en la salud del paciente.

Por lo tanto, en el presente trabajo se conceptualiza la aptitud clínica como una concepción reflexiva, crítica y humanista, en la que la experiencia del alumno es una vivencia que posibilita la reflexión del "qué hago" y el "cómo lo hago" con los pacientes. Esta actitud propicia el conocimiento por medio de un aprendizaje con sentido;[2] es un desafío permanente de conocimientos, lo que hace posible el refinamiento incesante de un profesional.

[a]Coordinación de Planeación y Enlace Institucional, Jefatura de Servicios de Prestaciones Médicas, Delegación Estado de México Poniente
[b]Médico con especialidad en Medicina Familiar y maestría en Educación
[c]Unidad de Medicina Familiar 249, Santiago Tlaxomulco

Instituto Mexicano del Seguro Social, Toluca, Estado de México

Comunicación con: María Esther Reyes-Ruiz
Teléfono: (722) 279 8978, 270 1807 (casa)
Correo electrónico: maria.reyesru@imss.gob.mx

Resumen

Introducción: la evaluación de la aptitud clínica se manifiesta en situaciones clínicas problematizadas y el alcance del aprendizaje depende de la cualidad de la estrategia educativa. El objetivo de este estudio fue valorar el alcance de dos enfoques educativos distintos, a fin de desarrollar la aptitud clínica del médico familiar.
Métodos: diseño cuasi-experimental, en el que se sortean al azar veinte médicos generales en formación para Medicina Familiar: 10 quedan en estrategia educativa tradicional (EET) y 10 en estrategia educativa promotora de la participación (EEPP). Ambas estrategias se aplicaron durante 24 horas con el mismo contenido. En la EET se aplicó exposición con preguntas; en la EEPP discusión en pequeños grupos. El instrumento de evaluación validado tuvo una confiabilidad de 0.91 con la prueba 20 de Kuder-Richardson.
Resultados: antes de la intervención, el grupo EET tuvo una mediana de 124 y el de EEPP, 105 (p = 0.19). Después, el grupo EET tuvo una mediana de 126 y el de EEPP una de 156 (p = 0.012). Se compararon ambos grupos con la prueba U de Mann Whitney. También se compararon los mismos sujetos antes y después de las intervenciones con la prueba de pares igualados de Wilcoxon. Las diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas, lo cual no difiere de estudios previos.
Conclusión: la aptitud clínica alcanzó mayor desarrollo en la EEPP al ser comparada con la EET.

Su desarrollo es posible si el docente promueve estrategias educativas tendientes a refinar las habilidades clínicas, particularmente las relacionadas con el diagnóstico y el tratamiento (crítica y autocrítica), y fomenta las cualidades del alumno para entender el contexto sociocultural en el que se desarrolla la relación médico-paciente.[5]

El conocimiento que se elabora por medio de estrategias educativas promotoras de la participación, tendientes a desarrollar una aptitud clínica reflexiva, permite al alumno cuestionar su quehacer cotidiano, a indagar para solucionar los problemas que aquejan al paciente y a proponer alternativas para resolver la situación clínica/problema que plantea la atención de cada paciente. Cuando el alumno se mira de una manera diferente, persuade a otros médicos sobre la mejor forma de realizar la práctica médica, lo que traspasa los límites de la acumulación de años y años de práctica rutinaria de *mirar siempre las mismas enfermedades*, a través de normas y procedimientos estandarizados que suponen eficiencia laboral, sin el refinamiento indispensable que propicia una práctica basada en la crítica y la autocrítica.[2]

Según esta perspectiva, la evaluación alcanza nuevas dimensiones que se dirigen a la valoración de los alcances y las limitaciones, no solo del alumno, sino de la estrategia educativa en su conjunto (en la que se encuentra inmerso el papel del profesor). Desde nuestra perspectiva se requiere de la construcción, la validación y la confiabilidad de los instrumentos de medición que permitan esclarecer el tipo de experiencia a la que han estado expuestos los alumnos del Curso de Especialización en Medicina Familiar para Médicos Generales, modalidad semipresencial, a fin de valorar las decisiones que toman en situaciones clínicas reales y problematizadas para, bajo su propio criterio, reconocer con mayor o menor claridad las alternativas y diferenciar las que a su juicio resultan apropiadas, útiles, oportunas y beneficiosas de las inapropiadas, inútiles, extemporáneas, inconvenientes o perjudiciales en cada caso presentado.[6]

En México existen numerosas publicaciones[7,8] en las que el refinamiento de la aptitud clínica, a través de una estrategia educativa promotora de la participación, ha demostrado diferencias estadísticamente significativas al compararlas con estrategias de enfoque tradicional, aunada a una persistencia en el tiempo igualmente mayor. Orientar al alumno a llevar una educación promotora de la participación y la evaluación, dirigida hacia la aptitud clínica en la solución de los problemas de salud, es acercarse a valorar "qué hace" y "cómo lo hace" en su práctica médica, a fin de encontrar los elementos que tiendan a mejorar la formación clínica del médico familiar.

Es por ello que el propósito de esta investigación consiste en valorar los alcances de dos estrategias educativas contrastantes por su diferente enfoque, a partir de explorar el desarrollo de aptitud clínica del médico familiar en la atención de pacientes con síndrome metabólico.

Métodos

La presente investigación tiene un diseño cuasi-experimental, con muestreo probabilístico tipo aleatorización.[9]

La población estuvo conformada por el grupo natural de veinte médicos-discentes (médicos generales que se encuentran en formación como especialistas en Medicina Familiar) de primero, segundo y tercer grado del Curso de Especialización en Medicina Familiar para médicos generales de la sede de la Unidad de Medicina Familiar 222, en Toluca, Estado de México Poniente. Los médicos-discentes fueron sorteados de manera aleatoria para su asignación al grupo experimental (estrategia educativa promotora

de la participación —EEPP—) y al grupo control (estrategia educativa tradicional —EET—).

Ambas estrategias tuvieron una duración de 24 horas, se llevaron a cabo los sábados y abordaron el mismo contenido temático. El responsable de cada estrategia tenía experiencia y formación docente.

El profesor del grupo control desarrolló su estrategia educativa en el salón de clases con la técnica de exposición con preguntas sobre el tema programado. Él fue quien aclaró las dudas de los alumnos, definió las situaciones que generaron controversia para unificar el criterio, hasta alcanzar el consenso y el logro de los objetivos propuestos. Al final el profesor emitió la calificación de la tarea elaborada en casa, que consistía en un resumen del tema que se debía tratar con base en el número de referencias bibliográficas y el apego a las indicaciones emitidas.

El profesor del grupo experimental desarrolló su estrategia educativa con la discusión en pequeños grupos.[10] Su estrategia se dividió en tres fases: la tarea en casa, la discusión en pequeños grupos y la discusión plenaria. La primera fase, la tarea en casa, consistió en responder la guía estructurada para tomar decisiones sobre la situación de los casos clínicos reales (problematizados con síndrome metabólico), según la historia natural de la enfermedad, los cuales fueron diferentes a los contemplados en el instrumento de evaluación. Esto generó en el alumno la indagación y la selección de fuentes primarias y secundarias de información (de acuerdo con su propio criterio) que fueran pertinentes y adecuadas para el caso presentado, lo que motivó la reflexión de las fortalezas y las limitaciones de su propia experiencia y propició que profundizara en torno a estas.

En la segunda fase, el profesor dividió a los alumnos en dos subgrupos después de que estos se numeraran de dos en dos. Al interior de cada uno se intercambiaron los argumentos alcanzados en la tarea individual, elaborada en casa, para contrastar sus respuestas con las de sus compañeros y reflexionar sobre las diferencias encontradas. En esta etapa el profesor permaneció como observador.

En la tercera fase, el profesor coordinó la plenaria, pidió a los alumnos del subgrupo A exponer al grupo el o los argumentos a que llegaron después de la discusión al interior del subgrupo. Posteriormente motivó la discusión de todos los médicos-discentes con preguntas con las que los cuestionaba para que emitieran sus aportaciones sobre lo presentado. Después el subgrupo B presentó su producción y se repitió el proceso. Al final, el profesor confrontó los contrastes entre los diferentes puntos de vista y evitó llegar al consenso. Guió y facilitó la discusión con reconocimiento y respeto de las participaciones, en términos de relaciones de igualdad.

Variables dependiente e independientes

La variable dependiente fue la *aptitud clínica*, como la capacidad para la solución de situaciones clínicas problemáticas, así como para el estudio ordenado de las diversas manifestaciones de enfermedad con el propósito de precisar un diagnóstico, aplicar un tratamiento, establecer un pronóstico e instituir medidas preventivas y de interconsulta con otros profesionales para atender apropiadamente a un paciente y propiciar su bienestar. Se valoró a través de un instrumento de evaluación construido y validado en un estudio previo, cuya aplicación fue antes y después del desarrollo de las estrategias educativas.

Las variables independientes fueron dos. Por un lado, la *estrategia educativa tradicional* (EET), la cual privilegia la enseñanza y enfoca la participación del alumno —para que este construya su conocimiento— en la recepción y el almacenamiento de la información elaborada por expertos alejados del contexto en donde se desarrolla la práctica cotidiana. Esta estrategia ubica al alumno en un papel secundario del proceso educativo y pone énfasis en la enseñanza. En esta estrategia el profesor es el actor principal y el poseedor de las respuestas que buscan aclarar las dudas de los alumnos.

La *estrategia educativa promotora de la participación* (EEPP) es la segunda variable. Esta estrategia promueve la participación del alumno en la elaboración de su propio conocimiento, al propiciar la reflexión de lo que hace y la manera como lo hace. Dicho cuestionamiento del conocimiento establecido incita al alumno a indagar críticamente las fuentes de información, y a interpretar y enjuiciar las ideas del autor para esclarecer sus puntos de vista, para posteriormente confrontarlos con los argumentos de sus pares. Todo ello tiende a solucionar los problemas de los pacientes que atiende. Ubica al alumno en el papel protagónico del proceso educativo.

Instrumento de evaluación

Para evaluar la aptitud clínica se aplicó un instrumento de evaluación construido, validado y confiable, el cual consta de cinco casos clínicos reales que abarcaron pertinentemente el tema del síndrome metabólico, desde los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el National Education Cholesterol Program, Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III), representativos de los periodos prepatogénico y patogénico de la historia natural de la enfermedad y su comorbilidad. Se integró un resumen estructurado, claro y preciso de la historia clínica con los elementos necesarios para la toma de decisiones, cuya problematización estuvo constituida por 274 enunciados. Estos

sirvieron para profundizar en la situación clínica del paciente y con ellos se promovió su reflexión y no el simple recuerdo memorístico del tema. Los enunciados estaban orientados hacia los indicadores propuestos para explorar la aptitud clínica en la atención del síndrome metabólico. A continuación se mencionan:

- Reconocimiento de factores de riesgo: identificación de antecedentes o condiciones actuales del paciente o su familia, que, sin formar parte del padecimiento actual, se asocian con una evolución desfavorable del paciente.
- Reconocimiento de indicios clínicos de enfermedad: identificación de signos y síntomas como parte de una o más enfermedades y la capacidad de integrarlos por medio de hipótesis diagnósticas sindromáticas o nosológicas congruentes.
- Integración diagnóstica: se hace por medio del método hipotético-deductivo para formular la hipótesis diagnóstica más congruente y heurística que integre los datos del interrogatorio y la exploración física.
- Selección e interpretación de pruebas diagnósticas: solicitud juiciosa de pruebas diagnósticas tendientes a confirmar la impresión clínica, ponderando su sensibilidad, especificidad y la validez predictiva de acuerdo con la utilidad esperada. Se debe, asimismo, correlacionar el resultado con los indicios clínicos de la enfermedad.
- Medidas preventivas: indicación de actividades para erradicar, controlar o prevenir la enfermedad y proteger y promover la salud del individuo en el ámbito de su comunidad, así como en el individual y el familiar.
- Utilización de recursos terapéuticos: la indicación de los recursos terapéuticos en forma apropiada, oportuna y anticipatoria de efectos adversos, tendiente a adecuarlos según la evolución y la aceptación del paciente.

Cada indicador consta de enunciados con palabras clave que permiten caracterizar y problematizar el caso clínico, cuyo significado es exclusivo para este instrumento. A continuación se mencionan los índicadores:

- Factor de riesgo: condición que sin ser parte del padecimiento actual se asocia con una evolución desfavorable del paciente.
- Factor a favor: presencia de un dato que es importante para caracterizar el diagnóstico del caso.
- Factores apropiados: son los factores óptimos para establecer medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas para evaluar el caso
- Factores compatibles: se refieren a la correspondencia de la totalidad o parte de los elementos de un caso clínico con una o más entidades nosológicas propuestas como diagnósticos.

Cuadro I Número de enunciados por indicador

Indicador	Número de enunciados
Factores de riesgo	54
Datos a favor	84
Estudios útiles	14
Diagnósticos compatibles	38
Medidas terapéuticas	62
Medidas preventivas	22

El número de enunciados que se incluyen por cada indicador quedó como se muestra en el cuadro I.

Para evaluar el grado de desarrollo de la aptitud clínica se estableció una escala con cinco niveles (que incluyó uno más debido a las respuestas al azar) (cuadro II).

La construcción de este modelo cumple con los criterios de *adecuación y relevancia teórica*, ya que constituyen una expresión congruente y sistemática de los conceptos que los sustentan. En esta propuesta la teoría epistemológica deriva de la crítica de la experiencia,[2] en la que la elaboración del conocimiento requiere confrontar y elegir entre alternativas y no quedarse con una verdad absoluta y revelada.

Asimismo con *adecuación empírica*, para el procedimiento de validación se sometió a dos rondas de expertos en diferentes áreas de la salud: dos médicos familiares, un endocrinólogo, un médico internista y un profesor con formación en investigación educativa.

Cuadro II Frecuencia de médicos familiares según el desarrollo de su aptitud clínica, antes y después de las estrategias educativas con enfoque distinto

Escala de aptitud clínica	Grupo experimental		Grupo control	
	Antes *n*	Después* *n*	Antes *n*	Después* *n*
Muy desarrollada (229-274)	0	0	0	0
Desarrollada (180-228)	0	0	0	0
Intermedia (131-179)	1	8	1	3
Poco desarrollada (82-130)	8	1	7	6
No desarrollada (33-81)	1	0	2	0
Al azar (32)	0	0	0	0

*No se tomó en cuenta a un médico-discente por no acudir el día de la aplicación del instrumento de evaluación, después de la estrategia educativa

En la validación se logró un acuerdo mayoritario (cuatro de cinco). El cálculo de su consistencia interna se realizó con la prueba Alpha de Cronbach con resultado de 0.89 y con la prueba 20 de Kuder-Richardson, en la que se obtuvo 0.91. Con la fórmula de Pérez-Padilla y Viniegra[11] se calcularon las puntuaciones explicables por azar y fueron 32.

Los médicos-discentes respondieron a los ítems como Verdadero, Falso y No sé. Cada respuesta correcta sumaba un punto, cada respuesta incorrecta restaba un punto y la opción No Sé no se sumaba ni se restaba. La calificación se obtuvo al restar el número de respuestas incorrectas del número de respuestas correctas.[6]

Resultados

El nivel de desarrollo de la aptitud clínica después de aplicar la estrategia educativa se mantuvo poco desarrollado con respecto al grupo del enfoque tradicional. En cambio, en el grupo experimental se observó el avance de una aptitud clínica poco desarrollada a una aptitud clínica intermedia, como se puede ver en el cuadro III.

Al comparar ambos grupos con la prueba *U* de Mann Whitney[12] se obtuvo una *p* de 0.19 antes de la intervención con una mediana de 124 para EET y de 105 para EEPP. Después de la intervención, se obtuvo una *p* de 0.012 con una mediana para la EET de 126 y de 156 para la EEPP. Al comparar a los mismos sujetos antes y después de las intervenciones con la prueba de pares igualados de Wilcoxon[12] se obtuvo en el grupo de EET una mediana de 124 antes y de 126 después con una *p* de 0.15; asimismo, para el grupo de EEPP se obtuvo una mediana de 105 antes y de 156 después, con una *p* de 0.01. En ninguno de los dos grupos se obtuvieron calificaciones esperadas al azar, ni antes ni después de las estrategias educativas (cuadro III).

Cuadro III Desarrollo de la aptitud clínica de los médicos familiares, antes y después de las estrategias educativas con enfoque distinto

Grupo	Antes Mediana (rango)	Después Mediana (rango)	*p**
Control	124 (52-133)	126 (112-148)	$p = 0.15$
Experimental	105 (66-156)	156 (124-166)	$p = 0.01$
$p^{\dagger}$	$p = 0.19$	$p = 0.012$	

*Prueba de pares igualados de Wilcoxon
†*U* de Mann Whitney
Grupo control = estrategia con enfoque tradicional; grupo experimental = estrategia educativa promotora de la participación

Discusión

Se observa un mayor desarrollo de la aptitud clínica de los médicos-discentes con la estrategia educativa promotora de la participación (EEPP), lo cual no difiere de lo ya observado en estudios previos.[13] Ninguno de estos médicos tuvo una calificación esperada al azar, lo que difiere de otras publicaciones.[6]

Conclusión

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas que favorecieron al grupo experimental, a pesar del corto tiempo de la estrategia, situación que no sucedió con la estrategia tradicional. El alcance en el desarrollo de la aptitud clínica fue bajo debido al corto tiempo de la estrategia, considerando el tiempo correspondiente al proceso de formación. Entre las explicaciones que subyacen está que si se prolonga la estrategia participativa por el tiempo que dura el programa académico, su potencial de desarrollo de aptitudes es enorme. Por otro lado, se considera que el tiempo de las estrategias durante la presente investigación es insuficiente para abstraerse de las condiciones ambientales rígidas y rutinarias en las que labora el médico familiar y más lejos está de hacerlo en un contexto sociocultural que privilegia el uso de la tecnología sobre la clínica. Las responsabilidades profesionales del médico van por dos vías: seguir su conciencia en beneficio del paciente y apegarse a la responsabilidad institucional, que lo obliga a seguir normas y reglamentos que tienden a unificar criterios con pacientes "estandarizados", muy alejados de su padecer. Los instrumentos de evaluación de la aptitud clínica permiten esclarecer la toma de decisiones (apropiada o no) del respondiente en la solución de casos clínicos reales y problematizados, lo que indudablemente le permitirá refinar su aptitud en forma creciente, en un proceso continuo.

La estrategia promotora de la participación (EEPP) permite a los alumnos ponderar sus fortalezas y debilidades, lo cual propicia el refinamiento de su propio criterio para tomar decisiones apropiadas y oportunas en beneficio del paciente. Asimismo, promueve el desarrollo de su aptitud clínica, a partir de la reflexión de lo "que hace" y "cómo lo hace" con el paciente, a fin de que contienda para mejorar el contexto y su propio ambiente, que es donde interactúa con los pacientes.

La eventualidad de no encontrar como resultado respuestas esperadas por el azar se puede atribuir a que los médicos-discentes se encuentran en un ejercicio clínico cotidiano y al mismo tiempo en su formación como médicos familiares, lo que de una u otra manera los "mantiene informados".

Esta estrategia educativa promotora de la participación permite suponer que, si se aplica desde que el médico inicia su formación como especialista, propiciará mayores alcances para perfeccionar la aptitud clínica de los médicos inscritos en los cursos de especialización en Medicina Familiar.

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 ha sido reportado alguno que esté relacionado con este artículo.

Referencias

1. Laurell AC. La salud-enfermedad como proceso social. Cuadernos Médico-Sociales. [Internet] 1982(19):7. Disponible en http://www.buenosaires.gov.ar/areas/salud/dircap/mat/matbiblio/laurell.pdf
2. Viniegra-Velázquez L. II Perspectiva educativa. En: Hacia otra concepción del currículo. México; IMSS; 2003. p. 14-36.
3. García-Mangas JA, Viniegra-Velázquez L. La formación de médicos familiares y desarrollo de aptitud clínica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2004:42(4):309-20. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multicategories&view=category&layout=blog&id=536&Itemid=702
4. García-Mangas JA, Viniegra-Velázquez L. Evaluación de la aptitud clínica en residentes de medicina familiar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2003;41(6):487-94.
5. García-Mangas JA. Estrategias en educación continua orientada al aprendizaje de la clínica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2005;43(5):443-8.
6. Sabido-Siglher MC, Viniegra-Velázquez L. Aptitud y desempeño en la evaluación del médico. p. 254. En: La Investigación en la Educación. Papel de la teoría y de la observación. 2ª ed. México: IMSS; 2000.
7. Rivera CJM. Desarrollo de la aptitud clínica de médicos internos de pregrado en anemias carenciales, mediante una estrategia educativa promotora de la participación. Rev Invest Clin. 2005;57(6):784-93.
8. García-Mangas JA, Viniegra-Velázquez L, Arellano-López J, García-Moreno J. Evaluación de la aptitud clínica en médicos de primer nivel de atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2005;43(6):465-72.
9. Salkind NJ. Métodos de Investigación. 3ª ed. México: Prentice Hall Hispanoamerica; 1999.
10. Benavides-Caballero MJ, Insfrán-Sánchez MD, Viniegra-Velázquez L. Discusión en pequeños grupos. Su influencia en el camino del conocimiento. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2007;45(2):141-8.
11. Pérez-Padilla J, Viniegra Velázquez L. Método para calcular la distribución de las calificaciones esperadas por azar en un examen tipo falso, verdadero y no sé. Rev Invest Clin. 1989;41(4):375-9.
12. Siegel S, Castellan J. Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. México: Trillas; 1995. p. 143.
13. Uribe-Ravell JA, Viniegra-Velázquez L. Evaluacióde aptitudes clínicas ante complicaciones médico-dentales. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2004;42(1):11-20. Texto libre en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_multiategories&view=article&id=1571:evaluacion-de-aptitudes-clincas-ante-complicacionesmedicodentales&Itemid=698

Guía para autores

Los artículos deberán ser enviados a *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, 06725 México, D. F.; o por correo electrónico a *revista.medica@imss.gob.mx*. Se entregará acuse de recibo al autor e informe del dictamen del Consejo Editorial.

Los manuscritos que se envíen serán trabajos no publicados ni remitidos a otra revista, excepto en forma de resumen. Todo material aceptado para su publicación quedará en propiedad de *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, por lo que la reproducción del texto o sus partes requerirá autorización previa de los editores.

(Marque con una X una vez verificado el cumplimiento de cada apartado)

Carátula

- Impresión original a doble espacio en papel tamaño carta.
- Grabación electrónica en un disco etiquetado.
- Numeración consecutiva de cada página.
- Título en español e inglés sin abreviaturas o siglas. Máximo 12 palabras.
  Título corto en español. Máximo seis palabras.
- Nombre completo de los autores, sin abreviaturas, iniciales ni grados académicos.
- Dirección electrónica del autor responsable de la correspon-
- dencia, así como número telefónico.

Resúmenes

- En español, extensión de 1500 caracteres con espacio.
- En inglés, extensión de 1600 caracteres con espacio.
- Organizados en forma estructurada.

Palabras clave

- En español e inglés, correspondientes al *Medical Subject Headings del Index Medicus (www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)*. Mínimo tres, máximo cinco.

Texto

- En Arial a 12 puntos, doble espacio, con márgenes superior e inferior de 3 cm, e izquierdo y derecho de 2.5 cm.
- Los nombres genéricos, posología y vías de administración de fármacos, drogas o sustancias químicas están indicados y expresados conforme a la nomenclatura internacional.

Cuadros

- La información que contienen no se repite en el texto o en las figuras. Máximo seis en conjunto con las figuras.
- Están encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números romanos de acuerdo con su aparición en el texto.
- Están integrados al final del archivo de texto, después de las referencias, y realizados con tablas de Word o están importados de Excel

Figuras

- Están consideradas las fotografías, los dibujos, las gráficas y los esquemas. Deben ser máximo seis junto con los cuadros.
- Están identificadas en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- Tienen títulos y explicaciones.
- Se entrega archivo electrónico en formato TIFF o JPG, con una resolución mínima de 300 dpi y máxima de 350 dpi.
- Las gráficas y los esquemas aparecen juntos en un archivo diferente al del texto y en el formato donde fueron originalmente realizadas (PowerPoint, Excel, Corel, Illustrator etcétera).

Referencias

- De 25 a 30 en artículos originales; de 25 a 35 en artículos de revisión; de 20 a 25 en artículos de práctica clínica; de 15 a 20 en reportes breves.
- Estructuradas de acuerdo con los modelos de la *National Library of Medicine* de Estados Unidos (versión en español *http://bvs.sld.cu/revistas/recursos/Vancouver%202007.pdf)*

Artículos de publicaciones periódicas

Revilla-Monsalve MC, Arreola F, Castro-Martínez G, Escobedo-de la Peña J, Fiorelli S, Gutiérrez C et al. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. Rev Med IMSS. 1995;33(5):501-4.

Libros

Corral-Corral C. El razonamiento médico. Madrid, España: Díaz de Santos; 1994.

Capítulos de libros

Anspaugh S. Educating library users in two-year higher education institution. En: John Lubans Jr, editor. Educating the library user. New York, USA: RR Bowker Company; 1974. p. 69-82.

Versión extensa de las instrucciones para los autores disponible en:
http://revistamedica.imss.gob.mx/

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