Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 53 número 4 julio-agosto 2015

ISSN 0443-5117

Aportaciones originales
Carcinoma de células renales
Elsa Acosta-Jímenez *et al.*

Ética y bioética
Comités de ética en el IMSS
Edith Valdez-Martínez *et al.*

Práctica clínico-quirúrgica
Uso de bicarbonato de sodio y hemorragia intraventricular en prematuros
María José García-Pasquel *et al.*

Temas de actualidad
Reflexiones sobre el concepto de "comunicación"
Joel Medrano-Mariscal

Reportes breves
Acute silicosis. An infrequent pneumoconiosis
María Martha Méndez-Vargas *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. 53 núm. 4 julio-agosto 2015

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.
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

VERSIÓN ELECTRÓNICA
Gabriela Ramírez Parra

CUIDADO DE LA EDICIÓN
Iván Álvarez Hernández
Omar Vivas Medrano

DISEÑO GRÁFICO
Mylene Araiza Márquez
Tannia Y. Juárez Rivera

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 7 de julio de 2015. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2009-012912585200-102, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título: 2000. Número de Certificado de Licitud de Contenido: 1244. D.R. Composición tipográfica en Arial, Gotham, Times New Roman. Impresa en México.

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

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(4):393-528
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: *Niño con sarampión*
Por: Mylene Araiza Márquez
En artículo destacado: *Sin título,* Ilustración, 2015
Por: Mylene Araiza Márquez

Clic en los títulos

Aportaciones originales

466
Perspectiva histórica y social del Movimiento Médico de 1964-1965 en México
Historical and social perspective from the 64-65 Mexican Medical Movement
Alejandro Cabello-López, Rodrigo Gopar-Nieto, Guadalupe Aguilar-Madrid, Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez, Luis Cuauhtémoc Haro-García

Editoriales
Editorials

396
Neuroética
Neuroethics
Manuel Ramiro H

Cartas al editor
Letters to the editor

398
Comentario al artículo: "Bioética y medicina traslacional"
Comment on article: "Bioethics and traslational medicine"
José Luis Sandoval-Gutiérrez

398
Comentario al artículo: "La publicación y su compromiso con la sociedad"
Comment on article: "The publication and its commitment to society"
Cesar Raúl Aguilar-García

399
Comentario al artículo: "Asociación entre hiperglucemia de estrés y complicaciones intrahospitalarias"
Comment on article: "Association between stress hyperglycemia and in-hospital complications"
Abraham Edgar Gracia-Ramos

Aportaciones originales
Original contributions

400
Calidad de atención en una unidad de terapia intensiva del sector privado
Quality care in an intensive therapy unit at private hospital
Mauricio Tejeda-Miranda, Francisco Javier Anthon-Mendez, Juan Gerardo Esponda-Prado, Mario Enrique Rendón-Macías

406
Factores de riesgo asociados a hemotransfusión alogénica en pacientes con cirugía de cadera
Perioperative risk factors associated with allogeneic blood transfusion in patients with hip fracture surgery
Jaime Jesús Durán-Nah, Sofía Elisa Pastelín-Ruiz, Emilio de Jesús Miam-Viana

414
Percepción de los adolescentes jaliscienses de las campañas sobre cáncer de mama
Perceptions of adolescents Jalisco campaign on breast cancer
Amparo Tapia-Curiel, Bertha Lidia Nuño-Gutiérrez, Luis Flores-Padilla, Martha Villaseñor-Farías, José Luis López-López, María de los Ángeles Covarrubias-Bermúdez

422
Cambios hematológicos inducidos por la eritroféresis
Hematological changes induced by erythrocytapheresis
Sindy Karina Ibeth Domínguez-Morales, Luis Carlos Moreno-López, Juan Manuel Gallardo, José Ramón Paniagua

430
Tratamiento endovascular de las fístulas arteriovenosas intradurales dorsales espinales
Endovascular treatment of spinal dorsal intradural arteriovenous fistulas
Jorge Arturo Santos-Franco, María Griselda Lizbeth Collado-Arce, Julio César Dávila-Romero, Rafael Saavedra-Andrade, Miguel Antonio Sandoval-Balanzario

438
Proteína CD200 de mal pronóstico en pacientes con mieloma múltiple
CD200 protein, bad prognostic in patients with multiple myeloma
Vela-Ojeda J, García-Ruiz Esparza MA, Padilla-González Y, Pérez-Retiguin F, Reyes-Maldonado E, Maillet D, Montiel-Cervantes LA

444
Vigilancia epidemiológica de la enfermedad febril exantemática por casos importados de sarampión
Epidemiological surveillance of febrile rash illness
Gabriela Fidela Pérez-Pérez, Teresita Rojas-Mendoza, David Alejandro Cabrera-Gaytán, Concepción Grajales-Muñiz, Martha Alejandra Maldonado-Burgos

454
Carcinoma de células renales: factores patológicos pronósticos, estadificación y clasificación histopatológica
Renal cell carcinoma: pathological prognostic factors, staging and histopathological classification of 355 cases
Elsa Acosta-Jiménez, Debbie Jerónimo-Guerrero, María de los Ángeles Macías-Clavijo, Deia Rivera-Diez, Liliana Hernández-Briseño, Edgar Beltrán-Suárez, Jocabed Martínez-Olivares, Ulises Ángeles-Garay

472
Efectividad del *biofeedback* en pacientes con incontinencia fecal
Biofeedback effectiveness in patients with fecal incontinence
José Raúl Guerra-Mora, José María Buenrostro-Acebes, Nancy Erciga-Vergara, Gregorio Zubieta-O'Farrill, Juan de Dios Castillo-Calcáneo, Maria Elena Mosqueda, Montserrat Monroy-Argumedo, Carlos González-Alvarado, Eduardo Villanueva-Saenz

476
Prevalencia de síndrome metabólico y resistencia a la insulina en esclerosis sistémica
Prevalence of metabolic syndrome and insulin resistance in system sclerosis
Ana Lilia Peralta-Amaro, María del Pilar Cruz-Domínguez, Arturo Olvera-Acevedo, Olga Lidia Vera-Lastra

484
Evolución de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea
Evolution of contrast nephropathy in patients with chronic kidney disease undergoing a percutaneous coronary intervention
Bibiana López-López, María Juana Pérez-López, Andrés García-Rincón, Benjamín Vázquez-Vega

Ética y bioética
Ethics and bioethics

490
Los comités de ética en la experiencia del IMSS: una instancia en Latinoamérica
Ethics committees in the experience of the IMSS: a Latin American instance
Edith Valdez-Martínez, Guadalupe Mata-Valderrama, Miguel Bedolla, Germán Enrique Fajardo-Dolci

Educación
Education

504
Cambio en la prevalencia de sedentarismo y actividad deportiva en una cohorte de estudiantes
Change in prevalence of physical and sports activities in a cohort of students
Liria T. Yamamoto-Kimura, María Guadalupe Alvear-Galindo, Cristina Morán-Alvarez, Ángel Rodríguez-Pérez, Héctor Fernández Varela-Mejía, Cuauhtémoc Solís-Torres

Práctica clínico-quirúrgica
Clinical and surgical practice

512
Relación entre bicarbonato de sodio y hemorragia intraventricular en prematuros
Correlation between the use of sodium bicarbonate and intraventricular hemorrhage in preterms
María José García-Pasquel, José Iglesias-Leboreiro, Isabel Bernardez-Zapata

Temas de actualidad
Current themes

518
Reflexiones sobre el concepto de comunicación: segunda meta internacional de seguridad del paciente
Reflections on the concept of communication: second international goal of patient safety
Joel Medrano-Mariscal

Reportes breves
Brief reports

524
Acute silicosis. An infrequent pneumoconiosis
Silicosis aguda, una neumoconiosis rara
María Martha Méndez-Vargas, Andrés Eduardo Soto-de la Fuente, Eduardo Andrés Soto-Vera, Rodolfo Leo-Méndez

Neuroética

Neuroethics

Neuroethics emerged as a discipline in 2012 after a World Congress organized by the Stanford University, the University of California at San Francisco (UCSF), and sponsored by the Dana Foundation. It has emerged with great force and an important interdisciplinary approach between science and philosophy. Its most relevant lines of action are the study of the ethical consequences of neuroscience research and clinical interventions; as well as the biological factors of human behavior or conduct.

Keywords: Ethics, Science, Research

La neuroética es una disciplina que surge en 2012 a partir de un Congreso Mundial organizado por las Universidades de Stanford, de California en San Francisco y patrocinado por la Fundación Dana; surge con una gran fuerza y tiene grandes acciones interdisciplinarias entre la ciencia y la filosofía. De sus líneas de acción se distinguen: una que estudia las consecuencias éticas de las investigaciones e intervenciones de las neurociencias y la que estudia las determinaciones biológicas de las diferentes conductas humanas.

Palabras clave: Ética, Ciencia, Investigación

[a]Manuel Ramiro H

[a]Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

La neuroética es una nueva disciplina interrelacionada o intermedia entre la ciencia y la filosofía que rememora al concepto inicial de la *philosophīa* como el estudio de las leyes de la naturaleza. Es una disciplina reciente porque surge con el concepto actual en 2002, antes se mencionaba ya el concepto de "neuroética" pero en un sentido más relacionado con los neurólogos y otros neurocientíficos en los comités de ética,[1,2] en cuanto a la inquietud filosófica que el termino encierra o engloba los antecedentes pueden ser muy anteriores pero quizá sea Zubiri quien en forma más clara empieza a debatirlos, gran parte de su obra por diversas razones se ha publicado de manera póstuma.[3]

En el 2002 por diversas razones, aunque ninguna muy clara o plenamente determinante, se lleva cabo en San Francisco un Congreso patrocinado por la Universidad de Stanford, la Universidad de California en San Francisco y la Dana Foundation, titulado *Neuroethics: Mapping the Fields*. Es el punto de arranque de la neuroética, el hecho que participaran dos universidades tan prestigiadas, una fundación dedicada al patrocino específico de las neurociencias y ponentes de diversos países resultó fundamental para que los resultados fueran muy conocidos y fuera también el punto de partida de trabajos en diversas partes del mundo. Como en todos los congresos fundacionales resulta discutible que sean realmente eso, fundacionales; lo que seguramente sucede es que el de San Francisco tiene la oportunidad de concentrar a diversos interesados que ponen los puntos básicos para el desarrollo de esta nueva disciplina.[4] De este congreso nacen definiciones

Recibido: 02/06/2015
Aceptado: 08/06/2015

que se van convirtiendo en líneas de trabajo e investigación y también en posturas que en algún caso pueden convertirse en posturas contrapuestas.

Los cuatro bloques que surgieron fueron:

1. Las neurociencias y el yo, 2. Las ciencias sociales y las políticas sociales, 3. La ética y la práctica de las neurociencias y 4. Las neurociencias y el discurso público.

Adela Cortina, filosofía de origen español, identifica dos posturas que han crecido a lo largo de estos años: La ética del ejercicio y la investigación de las ciencias neurológicas y El conocimiento científico de las conductas morales, la independencia y del yo.[5] De manera sorprendente la primera línea ha sido considerada como más científica y la segunda como más filosófica. Sería deseable que las dos vertientes continúen un desarrollo vertiginoso y no suceda como con el concepto de Bioética que se inició con un análisis de las conductas ante el medio ambiente y su entorno en general.[6] Van Rensselaen Potter, con sus libros inició el desarrollo este concepto,[7,8] posteriormente surge una corriente clínica de la bioética iniciada por André Hellegers y Daniel Callahan que terminó siendo preponderante en el desarrollo de la Bioética.

La destacada autora española que se atreve en diversas áreas, algunas que parecen muy alejadas de posibilidades filosóficas como la empresa y los negocios,[9,10] ha publicado un libro que reúne no solo su opinión al respecto sino diversas posturas que están creciendo en todo el mundo.[11] Existen muchas muestras de la pujanza del desarrollo la neuroética pero quizá las más evidentes sean el surgimiento de centros específicos para su estudio y la fundación de revistas precisamente creadas para su difusión. En 2007 la Universidad de British Columbia en Vancouver crea el *National Core for Neuroethics* con la misión de estudiar las implicaciones, éticas, legales, políticas y sociales de la investigación neurocientífica. En la Universidad de Oxford en el Reino Unido surge The *Wellcome Centre for Neuroethics*, con el objetivo de estudiar los efectos que las neurociencias y las neurotecnologías tendrán en diversos aspectos de la vida humana. En 2012 la Universitat Valenciana publicó un libro, que reúne diversos puntos de vista acerca de la neuroética realizadas en la misma universidad, aunque también tiene aportaciones de otros centros de estudios, en el libro participan dos mexicanos.[12,13] En el año 2008 surge la revista *Neuroethics* bajo la dirección editorial de Neil Levy otro gran promotor y estudioso de la neuroética, la cual es publicada por Springer Verlag.

Sin embargo, en cuanto a las publicaciones en México no ha habido un gran desarrollo al respecto, a pesar de que existen varios esfuerzos llevados a cabo por autores del país,[14,15] estamos seguros que debe haber muchos màs.

En la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social nos sentiremos muy satisfechos de ser un vehículo para la difusión de las aportaciones sobre Neuroética. Así como de participar en la búsqueda de la ética del ejercicio de las neurociencias, de la investigación no solo sobre la funcionalidad y la patología neurológica, sino sobre la posibilidad de conocer algunos aspectos de la moralidad y su establecimiento cerebral y sus posibles modificaciones al cabo del tiempo y el medio ambiente.

Bibliografía

1. Cranford RE, Van Allen EJ. The implications and applications of institutional ethics committees. Bull Am Coll Surg. 1985;70(6):19-24.
2. Cranford RE, Roberts JC. Biomedical ethics committees. Prim Care. 1986;13(2):327-41.
3. Zubiri X. Inteligencia y razón. Alianza. Madrid. 1983
4. Cortina A. Neuroética y neuropolítica: sugerencias para la educación moral. Madrid, Tecnos, 2011.
5. Cortina A, Neuroética: ¿Ética fundamental o ética aplicada? López Frías FJ, Morales Aguilera P, Sebastián Solanes RP, Gil Blasco M, Arteta Arilla M, Costa Alcaraz AM, *et al.* (ed) Bioética, neuroética, libertad y justicia Universitat de Valencia. Editorial Comares. 2012: 802-30.
6. Potter VR. Bioethics for whom? Ann N Y Acad Sci. 1972;196(4):200-5.
7. Potter VR Bioethics: bridge to the future. Prentice Hall Inc. Englewood Cliffs New Jersey. 1971.
8. Potter VR. The science of the future. Bioethics: Bridge to the Future. New Jersey: Prentice Hall. 1971.
9. Cortina A. Por una ética del consumo. Madrid Taurus. 2002
10. Cortina A. Ética de la empresa: claves para una nueva cultura empresarial, Madrid, Tecnos, 1994
11. López Frías FJ, Morales Aguilera P, Sebastián Solanes RP, Gil Blasco M, Arteta Arilla M, Costa Alcaraz AM, et al. (ed) Bioética, neuroética, libertad y justicia Universitat de Valencia. Editorial Comares. 2012.
12. Mayorga-Madrigal AC. Alcanzar acuerdos en la pluralidad. Un desafío para la bioética. En: López Frías FJ, Morales Aguilera P, Sebastián Solanes RP, Gil Blasco M, Arteta Arilla M, Costa Alcaraz AM, et al. (ed) Bioética, neuroética, libertad y justicia Universitat de Valencia. Editorial Comares. 2012:424-36.
13. Patiño-González I. Justicia distributiva y trasplante órganos. En: López Frías FJ, Morales Aguilera P, Sebastián Solanes RP, Gil Blasco M, Arteta Arilla M, Costa Alcaraz AM, *et al.* (ed) Bioética, neuroética, libertad y justicia Universitat de Valencia. Editorial Comares. 2012:45|1-459.
14. Mayorga-Madrigal C. Neuroética. Nuevas pistas para filosofar. La gaceta de la Universidad de Guadalajara. 27 de mayo 2013. http://www.gaceta.udg.mx/G_nota1.php?id=14018. Consultado 28 de mayo 2015.
15. Ramos-Zuñiga R. Neuroethics are more than the bioethics of neuroscience. Surg Neurol Int 2015;12;6:24

Comentario al artículo: "Bioética y medicina traslacional"

Comment on article: "Bioethics and traslational medicine"

José Luis Sandoval-Gutiérrez[a]

[a]Departamento de Áreas Críticas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Distrito Federal, México

Correo electrónico: sandovalgutierrez@gmail.com

Pérez Rodríguez *et al.*[1] presentan un escrito interesante sobre el juicio clínico a la ética en la investigación en humanos; en el mismo se describe el poco interés de enfatizar en las publicaciones médicas, si el estudio contó con la autorización del comité de ética o si se utilizó el consentimiento informado en los sujetos a experimentación.

A pesar de los esfuerzos globales mediante el código de Helsinki,[2] las buenas prácticas clínicas[3] y los reglamentos de conducta en la investigación que cada institución realiza, aún se publican estudios con gran cantidad de pacientes y se da por hecho que se contó con la autorización de los sujetos y con la anuencia del comité de ética local.

Nunca se ha puesto en duda la buena voluntad de los investigadores y clínicos participantes en el estudio, pero los pacientes (o sus familiares) difícilmente pueden entender todas las necesidades y compromiso que su autorización conlleva (número total de muestras, horas de espera, repetición de estudios, toma de biopsias, etc.).

Generalmente los consentimientos informados terminan siendo no consentidos ni informados, es titánica la consideración de que un paciente va entender las 30 páginas que puede tener un consentimiento informado, sobre todo si este involucra la industria farmacéutica, generalmente el investigador involucrado platica con el paciente sobre las características del estudio, pero al fin de cuentas la relación investigador-paciente es la llave para que este último autorice su participación.

Desgraciadamente muchos investigadores no clínicos y que actualmente participan en miles de estudios a nivel mundial, no tienen como su fortaleza la comunicación oral con los pacientes, esto hace que en ocasiones los mismos no estén al 100 % seguros a qué se van a enfrentar.

Publicaciones como que la que motivó en respuesta esta carta, permitirán en el futuro exhortar a los investigadores sobre la necesidad imperiosa de contar con toda la formalidad Bioética en sus próximos trabajos, para el beneficio de los pacientes y de ellos mismos.

Referencias

1. Pérez Rodríguez M, Palacios Cruz L, Rivas Ruiz R, Talavera J. Del juicio clínico a la ética en la investigación en humanos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52(6):666-72.
2. Declaración de Helsinki. Asamblea Médica Mundial. Disponible en: http://www.saludinvestiga.org.ar/pdf/resoluciones/Guia-de-BPC.pdf(acceso: 04 enero de 2015).
3. Guía de buenas prácticas clínicas de investigación en salud humana. Ministerio de Salud, Argentina. Disponible en: http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/17c_es.pdf (acceso: 03 enero de 2015).

Comentario al artículo: "La publicación y su compromiso con la sociedad"

Comment on article: "The publication and its commitment to society"

Cesar Raúl Aguilar-García[a]

[a]Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona 197 Texcoco, Instituto Mexicano del Seguro social, Estado de México, México

Teléfono: 01 (55) 2855 0276
Correo electrónico: miymc2010@hotmail.com

En relación al artículo editorial "La publicación y su compromiso con la sociedad" del Dr. Arturo Fajardo Gutiérrez en Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52(4):364-6, me alegra y llena de satisfacción que una persona tan preparada y con experiencia en la investigación clínica y epidemiológica haga una crítica constructiva a sí mismo y a la institución donde labora.

Tiene mucha razón cuando expresa del compromiso que se tiene al publicar. Es de todos conocido que el personal médico y del área de la salud que se incorpora o se interesa en la investigación es mínimo. Las instituciones de salud en las que laboramos son un gran centro de investigación en donde, los que nos dedicamos al área operativa, tenemos una gran oportunidad de investigar y publicar lo que se realiza cotidianamente así como los logros alcanzados, desde la forma más básica de la investigación como lo es el caso clínico hasta los estudios multicentricos o los documentos de consenso. Interesarse en iniciar una investigación o dar a conocer un caso clínico es de gran relevancia y mérito para aquellos profesionales de la salud que no tenemos la formación de investigadores, es hacer algo más por nuestra profesión, por nosotros mismos y por los pacientes, nos da un *plus*. El Dr. Fajardo hace mención a la satisfacción del investigador al ver publicado su trabajo; quisiera que se imaginen la satisfacción que se tiene cuando un médico no investigador de carrera, de manera espontánea y por iniciativa propia logra la publicación de un artículo, esta es una de las mayores satisfacciones del ámbito profesional, pero la satisfacción no termina allí sino que continúa cuando se estimula a sus compañeros a realizar lo mismo y por lo menos se logra convencer a uno de tantos. Ello significa que existe el interés y ánimo por dar a conocer lo que se realiza en nuestras instituciones y nuestro trabajo diario. Todos como operativos, pasamos visita médica, damos consulta y hacemos procedimientos invasivos, pero pocos invierten de su mucho o limitado tiempo para documentar e investigar algún tema o situación de interés lo cual enaltece nuestro trabajo.

Comentario al artículo: "Asociación entre hiperglucemia de estrés y complicaciones intrahospitalarias"

Comment on article: "Association between stress hyperglycemia and in-hospital complications"

Abraham Edgar Gracia-Ramos[a]

[a]Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Teléfono: (55) 5724 5900, extensión 23214
Correo electrónico: aegr_1982@outlook.com

Con respecto al artículo de Galindo-García *et al.* titulado "Asociación entre hiperglucemia de estrés y complicaciones intrahospitalarias",[1] los autores mencionan que "la hiperglucemia de estrés es cualquier elevación de la glucosa sérica al momento de la admisión hospitalaria en pacientes con y sin diabetes mellitus previamente diagnosticada". Sin embargo, de acuerdo con la American Diabetes Association (ADA), la American Association of Clinical Endocrinologist (AACE),[2] la Endocrine Society, la American Heart Association (AHA), la American Association of Diabetes Educators (AADE), la European Society of Endocrinology y la Society of Hospital Medicine[3] así como por otros investigadores líderes de opinión en el tema,[4-6] el término "hiperglucemia de estrés", hace referencia a una hiperglucemia transitoria durante el curso de una enfermedad aguda y está restringida a pacientes sin evidencia de diabetes mellitus.

Por otro lado, el término más adecuado a la definición empleada en el artículo de Galindo-García *et al.* es el de "hiperglucemia intrahospitalaria" o "hiperglucemia en pacientes hospitalizados",[5,7] el cual se refiere a cualquier valor de glucosa mayor a 140 mg/dL y que engloba a los siguientes tipos de pacientes: a) con diagnóstico previo de diabetes, b) sin diagnóstico previo de diabetes pero portadores de la enfermedad y c) con hiperglucemia por estrés.[4,6,8] Dicha diferenciación de pacientes tiene valor pronóstico: en un estudio retrospectivo donde se analizaron los registros médicos de 1886 pacientes, se encontró que aquellos con hiperglucemia de diagnóstico reciente ("hiperglucemia de estrés") tuvieron un incremento en la mortalidad de 18.3 veces más comparado con un incremento en la mortalidad de 2.7 veces que mostraron los pacientes con diagnóstico conocido de diabetes, aun cuando se ajustaron los datos para edad, índice de masa corporal, hipertensión, enfermedad arterial coronaria, presencia de infección, insuficiencia renal e ingreso a una unidad de cuidados intensivos.[9]

Otro estudio retrospectivo que incluyó a 259 040 pacientes ingresados al University-affiliated Veterans Affairs Medical Center (VAMC) demostró una asociación significativa entre la hiperglucemia y la mortalidad ajustada en angina inestable, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmia, enfermedad vascular cerebral isquémica o hemorrágica, hemorragia gastrointestinal, lesión renal aguda, neumonía, embolia pulmonar y sepsis. El riesgo de muerte fue significativamente mayor por cada cuartil de glucosa sanguínea para pacientes sin una historia de diabetes en la base de datos del VAMC. En estudio prospectivo de casi 1700 pacientes con infarto agudo del miocardio se demostró una asociación lineal entre la hiperglucemia y resultados adversos, especialmente en individuos no diabéticos.

Referencias

1. Galindo-García G, Galván-Plata ME, Nellen-Hummel H, Lmeida-Gutiérrez E. Asociación entre hiperglucemia de estrés y complicaciones intrahospitalarias. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2015;53(1) 6-12.
2. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. Endocr Pract 2009;15(4):1-17.
3. Umpierrez GE, Hellman R, Korytkowski MT, Kosiborod M, Maynard GA, Montori VM, et al. Management of hyperglucemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2012;97(1):16-38.
4. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. Lancet 2009;373(9677):1798-1807.
5. McDonnell ME, Umpierrez GE. Insulin therapy for the management of hyperglycemia in hospitalized patients. Endocrinol Metab Clin North Am 2012;41(1):175-201.
6. Mikhail N. Management of hyperglycemia in hospitalized noncritical patients. South Med J 2013;106(3):238-244.
7. American Diabetes Association. Standards or Medical Care in Diabetes – 2015. Diabetes care 2015;38(suppl 1):S1-S93.
8. Gracia-Ramos AE, Cruz-Dominguez MP, Madrigal-Santillan EO, Morales-González JA, Vera-Lastra OL. Manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2015; 53(2):192-199.
9. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglucemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2002;87(3):978-982.
10. Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, D´Alessio DA, Render ML. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. Crit Care Med 2009;37(12):3001-3009.
11. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM, Xiao L, Jones PG, Fiske S, et al. Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction: defining the optimal outcomes-based measure of risk. Circulation 2008;117(8):1018-1027.

Calidad de atención en una unidad de terapia intensiva del sector privado

Mauricio Tejeda-Miranda,[a,b] Francisco Javier Anthon-Mendez,[a,b] Juan Gerardo Esponda-Prado,[a,b] Mario Enrique Rendón-Macías,[a,c]

Quality care in an intensive therapy unit at private hospital

Background: The aim of this article is to evaluate the quality of care in intensive care, with international quality indices.
Methods: It was a descriptive study in an intensive care private care in Mexico. 2012 indicators are analyzed in a total of 446 hospital patients. The quality indicators were in line with international recommendations. The severity was determined by the scale SAPS III.
Results: Indicator of ventilation associated pneumonia was below the recommended standard (11.7 vs. 12 per thousand), bacteremia related central venous catheter in accepted ranges (5.7 vs. 4 per thousand). The ulcer prophylaxis, prevention of pulmonary embolism and prevention of falls in high compliance proportions (> 90, > 95 % and 0 falls). The rates of unplanned extubation and re-intubation below indicators (< 1 per thousand days intubation and < 12 %). While indicators varied by classification of severity of the condition, the goals were met. Mortality was lower than that estimated by gravity.
Conclusion: In this therapy the implementation of internationally recommended actions has helped maintain an adequate quality of care. The effort has impacted not only the patients with acute conditions of admission, but also patients with high mortality or Hazard.

Keywords	Palabras clave
Quality of health care	Calidad de la atención de Salud
Indicators of health services	Indicadores de servicios
Hospital mortality	Mortalidad hospitalaria
Intensive care	Cuidados intensivos

Recibido: 27/01/2014 **Aceptado:** 19/03/2014

El objetivo general de una terapia intensiva es proporcionar los cuidados adecuados para la recuperación de cualquier paciente crítico, evitando la presencia de complicaciones inherentes a ese manejo. Por ello, a nivel internacional se han sugerido una serie de recomendaciones preventivas ante las complicaciones más frecuentemente observadas. Tales complicaciones implican sobretodo la prevención de: infecciones intrahospitalarias, sangrado digestivo, daño pulmonar, entre otros.[1-3]

Asimismo, para evaluar el impacto de la realización de estas acciones preventivas, se han diseñado indicadores para registrar y evaluar los logros obtenidos.[1] Estos indicadores son instrumentos dirigidos a medir el impacto real sobre la disminución de la morbilidad y mortalidad asociadas a la atención.[1,2] Por otro lado, el cumplimiento permite establecer si una terapia intensiva puede ser certificada sobre la calidad de prestación de sus servicios; para lo cual requiere de asegurar la disponibilidad de recursos humanos, materiales, tecnológicos y financieros para una atención óptima. Por otro lado, la evaluación de estos indicadores debe ser continua, debido a los avances en el conocimiento y las tecnologías que surgen cada día.

En una evaluación previa de nuestra unidad de terapia intensiva, aunque encontramos un cumplimiento adecuado de los indicadores de calidad, aún presentamos tasas no aceptables de infección asociada a ventilación y un cumplimiento no completo en las acciones de profilaxis de tromboembolia.[4] Por ello, en el último año, se generaron acciones de vigilancia y apoyo en su cumplimiento. En este trabajo, reportamos la condición de calidad realizada en nuestra siguiente evaluación desde marzo del 2012 a enero 2013.

Métodos

Se realizó un estudio de vigilancia prospectivo desde marzo de 2012 hasta enero de 2013. Se incluyeron los datos de todos los pacientes, independientemente de su sexo y mayores de 18 años, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Ángeles del Pedregal. Los datos fueron almacenados en un sistema BASUTI, diseñado *ex profeso* para guardar la información sobre: datos demográficos, estados diagnósticos de ingreso, complicaciones, procedimientos, gravedad de padecimientos específicos, fallas orgánicas y estimación de probabilidad de muerte (SAPS III). Los pacientes fueron clasificados en 3 condiciones de riesgo: (A) falla de uno o más sistemas organicos mayores, (B) riesgo de falla de uno o más órganos mayores y (C) postoperatorios y cuidados especiales.

[a]Facultad Mexicana de Medicina, División de Postgrado, Universidad La Salle.
[b]Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Ángeles del Pedregal
[c]Unidad de investigación en Epidemiología Clínica, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

Distrito Federal, México

Comunicación con: Mauricio Tejeda-Miranda
Teléfono: (55) 2858 1993
Correo electrónico: coordinación_vitae2@hotmail.com

Resumen

Introducción: el objetivo es evaluar la calidad de la atención en una unidad de terapia intensiva con índices internacionales de calidad.
Métodos: estudio descriptivo, en una unidad de cuidados intensivos de atención privada en México. Se analizan los indicadores de 2012 con un total de 446 pacientes hospitalizados. Los indicadores de calidad fueron acordes a recomendaciones internacionales. La gravedad fue determinada por la escala SAPS III.
Resultados: el indicdor de neumonías asociadas a ventilación se encontró por debajo del estándar recomendado (11.7 frente a 12 por mil); la bacteremia relacionada a catéter venoso central en rangos aceptados (5.7 frente a 4 por mil). Las acciones de profilaxis de úlceras, prevención de tromboembolia pulmonar y prevención de caídas en altas proporciones de cumplimiento (> 90, > 95 % y 0 caídas). Las tasas de extubación no programada y reintubaciones estuvieron por debajo de los indicadores (< 1 por mil días intubación y < 12 %). La mortalidad fue menor a la estimada por la gravedad.
Conclusión. En esta terapia la implementación de acciones recomendadas a nivel internacional ha permitido mantener una adecuada calidad de atención. El esfuerzo a impactado no solo a los pacientes con condiciones agudas de ingreso, sino también a pacientes con alto riesgo de mortalidad.

La calidad fue evaluada con lo siguientes indicadores:

- Neumonía asociada a ventilación mecánica. Definida como la presencia a las 48 horas del inicio de la ventilación de cualquiera de los siguientes datos: esputo purulento o drenaje purulento a través de cánula endotraqueal, signos clínicos de infección de vía aérea inferiores y/o radiografía de tórax compatible con neumonía. El indicador se estimó con número de episodios por cada mil días totales de pacientes asistidos a la ventilación.[1]
- Bacteremia relacionada con catéter venoso central. La presencia de: escalofrios o fiebre posterior al uso del catéter en pacientes con catéter venoso central, presencia de fiebre sin foco infeccioso identificado, datos de infección en el sitio de entrada del catéter, cultivo de la punta del catéter positivo al mismo organismo identificado en sangre o desaparición de signos y síntomas al retirar el catéter. El indicador es "eventos por cada mil días de estancia de los catéteres".[1,2]
- Profilaxis de la hemorragia gastrointestinal. Definida como el porcentaje de pacientes a quienes se les administró durante su estancia algun inhibidor de la bomba de protones o un antagonista H1.[1]
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica. Definida como el procentaje de pacientes a quienes se les administró heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada, anticoagluación completa o aplicación de medidas de compresión neumática.[1]
- Extubación no programada. Definida como aquella no prevista o no deseada por parte del personal de salud o por acción del propio enfermo. El indicador considera el número de eventos por cada mil días totales de ventilación. Para evitar confusión, se tomó como aproximado el número de días con ventilación mecánica al número de días de intubación en el servicio.[1]
- Reintubación. Definida como la necesidad de volver a intubar un paciente dentro de las siguientes 48 horas de una extubación programada. Su indicación es el porcentaje de eventos por cada 100 pacientes extubados.[1]

Cuadro I Características de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos

Variable		*N* = 446
Edad en años; media *(1DS)*	61 *(17)*	
Sexo	Masculinos	243 54.4 %)
	Femeninos	203 (45.5 %)
Condición al ingreso	A	209 (46.9 %)
	B	122 (27.4 %)
	C	115 (25.8 %)
Motivo de ingreso	Médico	286 (64.1 %)
	Quirúrgico	160 (35.9 %)
Distribución	Coronarios	118 (26.5 %)
	Quirúrgicos	23 (5.2 %)
	No quirúrgicos	305 (68.4 %)

Cuadro II Resultados de los indicadores de calidad de la atención en los pacientes atendidos en una unidad de cuidados intensivos de atención privada

Indicador de calidad	Resultado Tasa ($IC_{95\%}$)	Estándar
Neumonía asociada a ventilación mecánica	11.7 (6 – 20.1)	12 x10^3 DVMI
Bacteremia relacionada con catéter venoso central	5.7 (2.9 – 9.9)	4 x 10^3 DCVC
Profilaxis úlceras	95.4 % (91.7 – 99.1)	95 %
Prevención de tromboembolia pulmonar	94.7 % (90.8 – 98.6)	90 %
Extubación no programada	4.5 (1.5 – 10.5)	15 x 10^3 días intubación
Reintubación	2 % (0.6 – 3.4)	12 %
Caídas accidentales	0.9 (0.1 - 3.4)	0 x 10^3 DEIH

IC = intervalo de confianza al 95 %, DVMI = días de ventilación mecánica intermitente, DCVC = días de catéter venoso central, DEIH = día de estancia intrahospitalaria

- Caídas accidentales. Se consideraron como cualquier episodio donde el paciente caiga de su cama, se determinó por el número de caídas por cada 1000 días de estancia de los pacientes.[1]

Para la mortalidad, se contrastó la mortalidad esperada según la gravedad (SAPS III) con la mortalidad observada. Se obtuvo el promedio y su distribución percentilar de riesgo según el grupo de condición clínica (A, B o C) y se contrastó con la media y sus intervalos de confianza encontrada. La mortalidad se determinó como número de muertes entre el total de pacientes ingresados a la terapia, por cada grupo.

Para contrastar los indicadores según condición al ingreso, se obtuvieron los estimadores de cada indicador y su intervalo de confianza. Se utilizó el paquete estadístico Epidat 3 y las contrastaciones se realizaron con prueba de chi cuadrada. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.05$.

Resultados

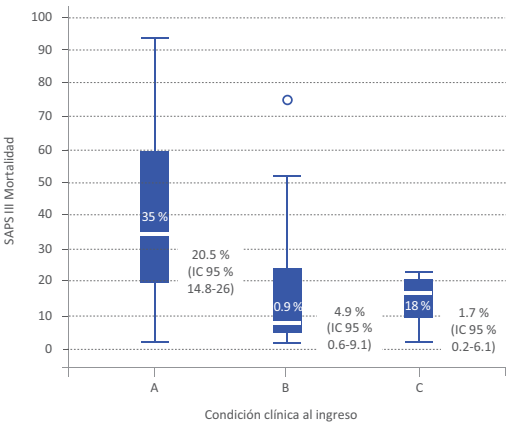
En el periodo seleccionado, 446 pacientes fueron ingresados en nuestra unidad de terapia intensiva, en el cuadro I se muestran las características demográficas y su condición de ingreso. La mayoría fueron pacientes con enfermedades en las que su condición fue por falla de uno o más sistemas.

Los índices de calidad del periodo se muestran en el cuadro II. Las neumonías asociadas a ventilación se encontraron en el estimador puntual por debajo del estándar. Para las bacteremias asociadas a catéter venoso central el estimado estuvo levemente por arriba. En ambos casos, el intervalo de confianza muestra aún variabiliad por el tamaño muestral.

Cuadro III Indicadores de calidad de la atención con base en la condición clínica al ingreso de la unidad de cuidados intensivos

Indicador de calidad	Condición clínica A	Condición clínica B	Condición clínica C	Valor de *p**
Neumonía asociada a ventilación mecánica ep/10^3 DVM	10 (4 – 18.4)	19 (2.4 – 70)	50 (1 – 278)	ns
Bacteremia relacionada con catéter venoso central ep/103 DCVC	9 (4.1 – 17.1)	29.4 (6 – 86)	0	ns
Profilaxis úlceras	94.6 % (89.5 – 98.7)	96 % (79.6 – 99.8)	100 %	ns
Prevención de tromboembolia pulmonar	93.3 % (88.4 – 98.2)	96 % (79.6 – 99.8)	100 %	ns
Extubación no programada ep/10^3 intubacón	4 % (1.1 – 10.3)	9.8 % (2 – 54.6)	0	ns
Reintubación	2 % (0.6 – 3.4)	2.5 % (0.5 – 7)	0	0.04

DVMI= días de ventilación mecánica, DCVC días de colocación de cateter venoso central. Tasa o porcentaje (intervalo de confianza al 95 %), prueba de chi cuadrada; ns = no estadísticamente significativo



En azul la muerte estimada por SAPS III; Mediana y rango intercuartílico 1-3 en la caja, en negro la observada (cuadro representa el intervalo de confianza al 95% de la muerte observada), razón de mortalidad estandarizada para condición A = 0.57, condición B = 0.54 y condición C = 0.09.

Figura 1 Distribución de la mortalidad estimada por SAPS II y la encontrada según condición clínica al ingreso.

El cumplimiento de las medidas preventivas de sangrado de tubo digestivo y tromboembolismo fueron cumplidas. Las tasas de extubación no programada y reintubación estuvieron por debajo del indicador internacional estándar.

En cuanto a la prevención de caída, la cual debe ser nula, tuvimos un caso en un paciente con agitación neurológica.

Al analizarse el cumplimiento según la condición al ingreso, como se puede ver en el cuadro III, las neumonías asociadas a ventilación fueron más en los pacientes con condición C, aunque existió gran variabilidad en el estimador por el tamaño de la muestra. Para los otros indicadores, el grupo con condición B fue el que presentó mayor tasa de bacteremia asociada a catéter y el paciente con caída.

Con respecto a la mortalidad (figura 1), en todos los grupos se observó una mortalidad por debajo de la esperada según la puntuación de gravedad SAPS III.

La mortalidad más baja fue observada para el grupo de condición clínica C.

Discusión

Este estudio fue conducido para continuar con la evaluación de la prestación de nuestros servicios en pacientes críticamente enfermos. El éxito de un programa de mejoras depende en gran medida de la revisión constante de los efectos obtenidos ante modificaciones en los protocolos de actuación.

En la revisión del tipo de pacientes atendidos en este periodo, no encontramos diferencias con respecto a nuestro reporte previo,[4] con el cual, la comparación es pertinente. A pesar de ello, el riesgo calculado de mortalidad (SAPS III) en este nuevo grupo fue un poco menor al anterior para los pacientes con condiciones clínicas A y B (43 % frente al 35 % actual, y 19 % frente al 9 % actual, respectivamente), aunque mayor para la condición C (previa de 10 % frente al 18 % actual). En este nuevo periodo de análisis, nuestros indicadores mostraron mejoría con respecto a la implementación de estrategias de profilaxis en complicaciones como la reducción de neumonías asociadas a ventilación y prevención de enfermedad tromboembólica.

Es importante recalcar que los indicadores aquí evaluados se dirigen a los resultados en el proceso de la atención de los pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos. Reflejan de forma global el desempeño, pero no son los únicos.[1-3,5] Aún faltan por evaluar otros indicadores como la tasa de reingreso a la UTI, que refleja las condiciones al egreso y los riesgos por la no resolución de las patologías de base. Tampoco se evalúan los casos egresados para seguimiento de manejos paliativos ante la no recuperación de los pacientes, y por último, los traslados a otros centros. Estas condiciones pueden modificar el indicador de mortalidad de una unidad de terapia. A este respecto, nuestra frecuencia de traslados es baja y aún es necesario el análisis de las otras dos condiciones.

Al índice

Por otro lado, los indicadores aquí analizados fueron los establecidos por nuestra unidad para la vigilancia y medición de calidad. Esto es, solo consideramos los mínimos necesarios para su captura y análisis, sin abrumar el trabajo médico. Sabemos de la existencia de muchos otros relacionados a la estructura y proceso en el otorgamiento de los servicios,[6,7] que en nuestro caso son capturados y analizados por otros servicios administrativos.

Lo más importante en el proceso de análisis de estos indicadores es la revisión y discusión continua por el personal involucrado en las mejoras.[8] Ello permite generar acciones oportunas para su corrección. La difusión a la comunidad de trabajos como este, permite la comparación de los resultados y da a conocer los alcances obtenidos a través de la implementación de indicadores de calidad en la atención de los pacientes en estado crítico.

Por el momento podemos concluir que la implementación y monitoreo constante de los indicadores de calidad en nuestra unidad de cuidados intensivos ha permitido la reducción de algunas complicaciones asociadas con la mortalidad. Aún es necesario un análisis más profundo sobre otros indicadores de calidad en cuanto a las condiciones de egreso en los pacientes supervivientes.

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. Pyle K, Wavra T. Quality indicators for critical care. AACN Adv Crit Care 2007;18(3):229-43.
2 Martin MC, Cabre LI, Blanch L, Blanco J, Castillo F, et al. Indicadores de calidad en el enfermo crítico. Med Intensiva 2008;32 (1):23-32.
3. Flaaten H. The present use of quality indicators in the intensive care unit. Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56:1078-83.
4. Elguera-Echeverría PA, Esponda-Prado JG, Cerón-Díaz UW, García-Gómez MN. Calidd de la atención en el cuidado del paciente crítico en una unidad de terapia intensiva mexicana del sector privado. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(4):209-14.
5. Rhodes A, Moreno RP, Azoulay E, Capuzzo M, Xhichw JD, et al. Prospectively defined indicators to improve the safety and quality of care for critically ill patients: a report from the Task Force on Safety and Quality of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Intensive Care Med 2012; 38: 598-605.
6. Braun JP, Mende H, Baue H, Bloos F, Geldner G, et al. Quality indicators in intensive care medicine: why? Use or burden for the intensivist Germ Med Sci 2010;8: ISSN 1612-3174.
7. De Vos ML. Van der Veer SN, Graafmans WC, de Keizer NF, Jager KJ, et al. Process evaluation of a tailored multifaced feedback program to improve the quality of intensive care by using quality indicators. BMJ Quality & Safety 2013; 22(3): 233-41.
8. Martin MC, Cabré LI, Ruíz J, Blanch LI, Blanco J, Castillo F, Galdós P, Roca J, Saura RM. Indicadores de calidad en el enfermo crítico. Med Intensiva, 2008; 32(1):23-32.

Factores de riesgo asociados a hemotransfusión alogénica en pacientes con cirugía de cadera

Jaime Jesús Durán-Nah,[a] Sofía Elisa Pastelín-Ruiz,[b]
Emilio de Jesús Miam-Viana[b]

Perioperative risk factors associated with allogeneic blood transfusion in patients with hip fracture surgery

Background: The aim of this article is to identify risk factors associated with allogeneic blood transfusion (ABT) in patients undergoing hip surgery during 2008–2009, at a General Hospital, in Yucatán, Mexico.
Methods: Data of patients who received at least one package of allogeneic blood either before, during, or after hip surgery, (cases, *n* = 118), was compared against that of patients having the same type of surgery, but not transfused with an ABT (controls, *n* =138). Logistic regression analysis was carried on in estimating associations. Odd Ratios (OR) and 95 % confidence intervals (95 % CI), were applied when appropriate.
Results: Bleeding ≥ 400 ml during surgery (vs < 400 ml, OR 5.68, 95% CI 2.5–12.9, *p* = 0.007), and having pre surgical hemoglobin (Hb) concentration < 11 g/dL (vs ≥ 11 g/dL, OR 2.86, 95% CI 1.5–5.6; *p* = 0.001)" were both, associated with ABT. Duration of surgery, the femoral segment involved, the surgical procedure and the postsurgical Hb, were all excluded.
Conclusions: Bleeding ≥ 400 ml during surgery and having pre surgical Hb concentration < 11 g/dL were both, associated with increased risk of receiving an ABT.

Keywords	Palabras clave
Hip fractures	Fracturas de cadera
Blood transfusion	Transfusión sanguínea
Risk factors	Factores de riesgo

Recibido: 14/03/2014 **Aceptado:** 11/03/2015

La decisión de hemotransfundir al paciente programado para cirugía de cadera no ha estado exenta de críticas a favor[1,2] o en contra, especialmente cuando se analiza la morbilidad y la mortalidad asociadas a la hemotransfusión alogénica,[3-6] aspectos que en parte explicarían la variable prevalencia de su uso en este escenario quirúrgico. Browne *et al.*,[6] citando datos del University Hospital Consortium, señalan que en artroplastia de cadera entre 5 % y 80 % es hemotransfundido; Friedman *et al.*[5] la documentan hasta en 70 % de los pacientes con el mismo tipo de cirugía o con cirugía de rodilla; Newman *et al.*[7] reportan su uso hasta en el 52.1 %, ya fuera alógena o autóloga, mientras que en la serie de Hart *et al.*[4] hasta el 22 % de los que requieren artroplastia total de cadera recibe hemotransfusión, frecuencia que se reduce a 18 % cuando la cirugía es artroplastia de rodilla.

Diversos han sido los factores asociados con la decisión médica de hemotransfundir con sangre alogénica al paciente que se somete a cirugía de cadera, encontrando concordancias y divergencias entre los resultados.[4,6,8-10] Hart *et al.*[4] refieren que la anemia prequirúrgica es el factor que incrementa 3.6 veces el riesgo, el género femenino lo incrementa 2 veces, el índice de masa corporal 1.4 veces y las categorías 3 o 4 del sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists hasta 1.3 veces. Browne *et al.*[6] identifican también la anemia prequirúrgica, el género femenino, la edad > 80 años y tener al menos una patología crónica, como los principales factores de riesgo.

En casos de la cirugía fast track de la cadera o rodilla Jans *et al.*[8] refieren también que la anemia prequirúrgica es el factor que incrementa hasta 4.7 veces el riesgo, mientras que en la serie de Gul *et al.*[9] el nivel prequirúrgico de hemoglobina (Hb) (11 g/dL) y el tipo de fractura se identifican como las variables asociadas a la hemotransfusión postquirúrgica, descartando como tales la edad y el género. Rashiq *et al.*[10] señalan que el género femenino incrementa el riesgo 1.73 veces, y la edad a partir de los 65 años lo incrementa de manera progresiva al cambiar el nivel de riesgo de

[a]Coordinación Clínica, Hospital General Regional 12, Mérida, Yucatán.
[b]Servicio de Cirugía Articular Reconstructiva, Hospital de Ortopedia "Victorio de la Fuente Narváez", Distrito Federal
[c]Servicio de Ortopedia, Hospital General Regional 1, Mérida, Yucatán

Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Comunicación con: Jaime Jesús Durán-Nah
Teléfono: (999) 925 8910, celular: (99) 9947 8996
Correos electrónicos: durannah@prodigy.net.mx, jdurannah@gmail.com

Resumen

Introducción: el objetivo es identificar los factores de riesgo asociados a la hemotransfusión alogénica en pacientes con cirugía de cadera realizada en un hospital general citadino, durante 2008 y 2009.
Métodos: fueron considerados como casos 118 pacientes que recibieron sangre alogénica en el pre, el trans o en el postquirúrgico inmediato, y como controles 138 pacientes que tuvieron el mismo tipo de cirugía, pero no fueron hemotransfundidos. La relación entre variables se investigó utilizando un modelo de regresión logística del que se obtuvieron la razón de momios (RM) y los intervalos de confianza (IC) de 95 %.
Resultados: se identificaron como factores de riesgo: el sangrado transquirúrgico ≥ 400 ml (frente a < 400 ml, RM 5.68, IC 95 % 2.5 a 12.9, *p* = 0.007) y la concentración prequirúrgica de hemoglobina < 11 g/dL (frente a ≥ 11 g/dL, RM 2.86, IC 95 % 1.5 a 5.6; *p* = 0.001); pero no la duración de la cirugía, el segmento femoral intervenido, la técnica quirúrgica ni la Hb postquirúrgica.
Conclusiones: el sangrado transquirúrgico ≥ 400 ml y la Hb prequirúrgica < 11 g/dL incrementaron el riesgo de hemotransfusión alogénica.

1.8 veces en pacientes de 65 a 69 años a 2.74 veces en el grupo de 80 años o más, en tanto que la concentración prequirúrgica de Hb < 12 g/dL lo incrementa 13.8 veces, tener > 14 g/dL lo incrementa 3.48 veces más y el tipo de cirugía 2.45 veces, especialmente cuando son revisiones.

Ante la variabilidad de los datos y con la intención de conocer los propios, la presente investigación planteó como objetivo principal identificar los factores de riesgo pre y transquirúrgicos asociados a la hemotransfusión alogénica en pacientes con cirugía de cadera realizada en un hospital general citadino del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en la ciudad de Mérida, Yucatán, México.

Métodos

Se utilizó un diseño de casos y controles prevalentes en el que se incluyeron los pacientes quirúrgicamente intervenidos de cirugía primaria de cadera debido a fractura de etiología diversa entre enero de 2008 y diciembre de 2009, y que fueron identificados a partir de la relación de diagnósticos de egreso registrados en el archivo clínico del Hospital General Regional No. 1 del IMSS. El tamaño de la muestra se decidió de manera no probabilística, tomando como único criterio que los pacientes hayan sido operados durante el lapso antes citado, siendo su selección consecutiva por conveniencia. Los datos fueron tomados de los expedientes clínicos, ya fuera de las notas de evolución intrahospitalaria, de la hoja quirúrgica o de la hoja de anestesia. Para subsanar la falta de algunos datos relevantes como la definición de anemia pre y postquirúrgica y de sangrado transquirúrgico anormal, los investigadores recurrieron al consenso de grupo, apoyados por referencias bibliográficas.

Como casos fueron incluidos pacientes de uno u otro género ≥ 50 años de edad, con o sin patología crónica, que hayan recibido por indicación del médico ortopedista o del anestesiólogo a cargo de la cirugía al menos una unidad de sangre alogénica. Fueron excluidos aquellos pacientes cuya cirugía fue realizada en un hospital diferente al de la sede del estudio, así como los intervenidos quirúrgicamente por causa diferente a la fractura o por revisión de una cirugía previa. Como controles fueron incluidos los pacientes que cumplieron con los mismos criterios de inclusión de los casos, pero que no fueron hemotransfundidos durante los períodos previamente referidos. Los criterios de exclusión fueron los mismos que los aplicados a los casos.

Las variables analizadas fueron: edad, género, presencia de comorbilidad, número de patologías comórbidas, concentración prequirúrgica y postquirúrgica de Hb, duración de la cirugía, segmento cervicofemoral intervenido, procedimiento realizado y sangrado transquirúrgico. La comorbilidad fue definida como la presencia de alguna patología crónica de al menos seis meses de duración previa a la cirugía, referida por el o la paciente e incluyó diabetes mellitus, hipertensión arterial o cardiopatía, entre otras. La concentración prequirúrgica de Hb se definió como los g/dL reportados por el laboratorio clínico del Hospital a partir de una muestra de sangre tomada al momento del ingreso del paciente o durante sus primeras 24 horas de estancia hospitalaria. Dado que en el expediente clínico no se asentaba el argumento médico o quirúrgico para hemotransfundir o para no hacerlo, para fines de la investigación se decidió tomar en cuenta la Hb ≥ 11 g/dL como el punto de corte o criterio para no haberlo hecho, y < 11 g/dL como el criterio para haberlo hecho, tal y como lo utilizan Pola *et al.*[11] para categorizar a los pacientes de su muestra como "anémicos" o "no anémicos" y por ende para justificar o no la transfusión.

La concentración postquirúrgica de Hb, estimada también en g/dL, fue la reportada en el curso de las siguientes 24 horas del término de la cirugía a partir

de una muestra sanguínea tomada como control. Y, dado que tampoco se especificaba en el expediente clínico el argumento para indicar o no la hemotransfusión durante este período, se consensó tomar la Hb ≥ 10 g/dL como el criterio para no haberlo hecho, y < 10 g/dL como el criterio contrario, punto de corte que Foss *et al.*[12] utilizan para definir la presencia de síndrome anémico en pacientes > 70 años, grupo de edad con mayor probabilidad de requerir cirugía de cadera por fractura.

La duración de la cirugía se estimó en minutos, que se registraron desde la incisión de la piel hasta su cierre total; por el segmento cervicofemoral intervenido se tomaron en cuenta los referidos por Zuckerman,[13] incluyendo el cervicofemoral o cuello, el intertrocantérico y el subtrocantérico. En el procedimiento realizado se consideró el tipo de técnica quirúrgica utilizada en la reparación de la fractura tomando en cuenta la fijación interna con tornillos, la que utiliza placa angulada o la que utiliza una hemiprótesis.[13]

El sangrado transquirúrgico fue el estimado por el médico anestesiólogo o por el propio cirujano ortopedista a cargo de la cirugía y se definió como el volumen aproximado de pérdida durante la cirugía y que para fines del presente estudio fue otro criterio consensado para justificar haber o no haber hecho la hemotransfusión en su momento, considerándolo como pérdida excesiva cuando fue ≥ 400 ml, punto de corte que corresponde a más del 100 % del promedio de pérdida documentada por Foss *et al.*[12] en su muestra y que asocian con el desarrollo postquirúrgico de anemia y por ende, con la necesidad de hemotransfusión. La hemotransfusión se definió como la administración de uno o más paquetes de sangre alogénica antes, durante la cirugía o en el curso de las siguientes 24 h de haberla concluido. Se aceptó que el o la paciente recibieron alguno cuando la requisición o solicitud oficial estuvo en el expediente clínico, o la hemotransfusión se mencionaba en la hoja quirúrgica, en la de anestesiología o en la hoja de evolución posquirúrgica diaria del servicio de Ortopedia.

Los datos se analizaron en un primer paso de manera univariada, utilizando pruebas paramétricas para los datos continuos no sesgados (*t* de Student para una media y para dos medias independientes) y pruebas no paramétricas para los datos categóricos (chi cuadrada). En un segundo paso las variables que resultaron con valor $p < 0.05$ fueron incluidas en un modelo de regresión logística binario (método Enter) del que se obtuvo la razón de momios (RM) y sus respectivos intervalos de confianza de 95 % (IC 95 %). En concordancia con la forma como Pola *et al.*[11] analizan la Hb prequirúrgica y como Foss *et al.*[12] analizan la Hb posquirúrgica y el sangrado transquirúrgico, estas variables fueron incluidas en el análisis logístico como datos binarios para su comparación entre casos y controles. SPSS versión 14.0 fue el paquete estadístico utilizado.

Cuadro I Características demográficas y clínicas de 256 pacientes con cirugía de cadera

Datos	
Duración de la cirugía (minutos):*	76.46 ± 21.7
Hb prequirúrgica (g/dL):*	11.42 ± 1.3
Hb posquirúrgica (g/dL)*	8.95 ± 1.5
Sangrado aproximado (ml):†	200 (150 a 350)
Unidades transfundidas:†	2 (1 a 3)
Estancia hospitalaria (días):†	10 (7 a 14)
Segmento intervenido	***n*** **(%)**
Femorocervical	102 (39.8)
Intertrocantérico	136 (53.1)
Subtrocantérico	18 (7.0)
Procedimiento realizado	***n*** **(%)**
Placa angulada 130°	140 (54.7)
Hemiprótesis de Thompson	94 (36.7)
Placa con tornillos	6 (2.3)
Otro	16 (6.3)

*Promedios ± dos desviaciones estándar
†Medianas (rangos intercuartílicos 25 % a 75 %).

Resultados

Fueron incluidos 256 pacientes con edad muestral promedio de 78.2 ± 9.4 años (IC 95 %, 77 a 79.3). Ciento ochenta y tres (71.5 %) fueron mujeres cuya edad promedio (78.2 ± 9.1) no resultó significativamente diferente de la del género masculino (78.1 ± 1) ($p = 0.96$). Ciento ochenta y dos (71.9 %) tenían alguna patología crónica, identificando una en 110 (43 %), dos en 59 (23 %) y tres en 13 pacientes (5.1 %), de las cuales la diabetes mellitus tipo 2 fue la más frecuente (30.5 %) seguida de la hipertensión arterial (19.1 %). En el aspecto quirúrgico, el segmento anatómico intervenido con mayor frecuencia fue el intertrocantérico (59.4 %) y la técnica más utilizada para la reparación de la fractura fue la aplicación de una placa con tornillos (53.9 %). El número de paquetes de sangre transfundidos en los pacientes que fungieron como casos varió de uno (33 %) a > 4 (12.7 %). Datos clínicos y demográficos complementarios de la muestra se presentan en el cuadro I.

Cuadro II Análisis univariado que compara diversos datos categóricos entre pacientes con cirugía de cadera hemotransfundidos (casos, *n* = 118) y no hemotransfundidos (controles, *n* = 138)

Variables:		Controles	Casos	
		n (%)	*n* (%)	*p**
Género:	Masculino	38 (27.5)	35 (29.7)	0.70
	Femenino	100 (72.5)	83 (70.3)	
Comorbilidad:	No	34 (24.6)	38 (32.2)	0.18
	Si	104 (75.4)	80 (67.8)	
Hemoglobina prequirúrgica:	≥11 g/dL	100 (72.5)	55 (46.6)	< 0.001
	< 11 g/dL	38 (27.5)	63 (53.4)	
Sangrado transquirúrgico:	< 400 ml	127 (92.0)	74 (62.7)	< 0.001
	≥ 400 ml	11 (8.0)	44 (37.3)	
Hemoglobina postquirúrgica:	≥ 10 g/dL	49 (35.5)	11 (9.3)	< 0.001
	< 10 g/dL	89 (64.5)	107 (90.7)	
Segmento femoral intervenido:	Femorocervical	64 (46.4)	38 (32.2)	0.005
	Intertrocantérico	70 (50.7)	66 (55.9)	
	Subtrocantérico	4 (2.9)	14 (11.9)	
Procedimiento quirúrgico:	Hemiprótesis de Thompson	56 (40.6)	38 (32.2)	0.024
	Placa angulada de 130°	66 (47.8)	74 (62.7)	
	Placa con tornillos	6 (4.3)	0	
	Otro	10 (7.2)	6 (5.1)	

*Prueba chi cuadrada

Ciento dieciocho fueron los casos y 138 los controles. Sus edades promedio (79.3 ± 9.9 frente a 77.2 ± 8.8) no fueron significativamente diferentes ($p = 0.08$). La concentración promedio de la Hb prequirúrgica (g/dL) fue menor en los casos (10.95 ± 1.2) que en los controles (11.8 ± 1.3) ($p < 0.001$), al igual que la concentración promedio de Hb posquirúrgica (8.13 ± 1.3 frente a 9.65 ± 1.3; $p < 0.001$). La duración promedio de la cirugía (en minutos) fue en los casos de 79.2 ± 23.1 min. y en los controles de 73.5 ± 20 min. ($p = 0.01$) y el sangrado transquirúrgico (ml) de 361 ± 230 y de 204.8 ± 102.8 ($p < 0.001$), respectivamente.

El análisis univariado de los datos categóricos no identificó diferencias estadísticamente significativas en la distribución del género (RM 0.90, IC 95 % 0.52 a 1.55), de la comorbilidad (RM 0.68, IC 95 % 0.39 a 1.18), del tipo específico de comorbilidad (chi cuadrada con $p = 0.22$) ni en la del número de patologías comórbidas (chi cuadrada con $p = 0.14$). Sí resultaron estadísticamente significativas: la concentración prequirúrgica (categorizada) de Hb (RM 3.01, IC 95 % 1.79 a 5.07), su concentración (categorizada) post-

quirúrgica (RM 5.32, IC 95 % 2.62 a 10.91), el segmento cervicofemoral intervenido (chi cuadrada con $p = 0.005$), el procedimiento quirúrgico realizado para la reparación de la fractura (chi cuadrada con $p = 0.04$) y el volumen (categorizado) del sangrado transquirúrgico (RM 6.86, IC 95 % de 3.34 a 14.10) (cuadro II).

Como variable continua fue incluida en el modelo de regresión logística solo la duración de la cirugía, y como categóricas la Hb pre y posquirúrgica y el volumen de sangrado transquirúrgico.

La prueba chi cuadrada de bondad de ajuste (Hosmer-Lemeshow) del modelo tuvo un valor $p = 0.76$ que descartó la colinearidad entre las variables. Se identificaron como estadísticamente significativos: el sangrado transquirúrgico (≥ 400 frente a < 400 ml, RM 5.68, IC 95 % 2.5 a 12.9) y la concentración prequirúrgica de Hb (< 11 g/dL frente a ≥ 11 g/dL, RM 2.86, IC 95 % 1.47 a 5.56); siendo excluidos del modelo: la duración de la cirugía, el segmento femoral intervenido, el tipo de intervención quirúrgica realizada y la concentración posquirúrgica de Hb (< 10 g/dL frente a ≥ 10 g/dL, RM 2.17, IC 95 % de 0.92 a 5.1) (chi cuadrada con $p > 0.05$ para cada variable). Los datos puntuales se presentan en el cuadro III.

Discusión

Dos han sido las circunstancias clínicas, pre o transquirúrgicas, que incrementaron el riesgo de hemotransfusión alogénica en pacientes con cirugía de cadera, siendo una de ellas el volumen del sangrado transquirúrgico, que en poco menos del 40 % de los que fungieron como casos fue ≥ 400 ml y que el modelo logístico identificó como el factor que incrementó casi seis veces la probabilidad de hemotransfusión, resultado en el que pudo influir la elevada frecuencia (> 60 %) de casos cuyo sangrado transquirúrgico fue < 400 ml, hallazgo concordante con los de Couvret *et al.*[14] en cuyo estudio compuesto de dos fases en el que analizan el uso de la hemotransfusión autóloga o heteróloga en artroplastia de rodilla o de cadera, reportan que en la primera fase la pérdida promedio de sangre es ligeramente superior a 500 ml y aun así hasta el 95 % de los pacientes es hemotransfundido, frecuencia que se reduce al 43 % en la segunda fase del estudio en la que el volumen de pérdida sanguínea promedio es < 650 ml. En la serie multicéntrica de Walsh *et al.*[15] que incluye cirugías de revisión de cadera, hasta 58 % recibe hemotransfusión alogénica y hasta en 29 % de los pacientes se hace en el transquirúrgico. Es la pérdida de sangre durante este periodo la única variable transquirúrgica identificada como factor de riesgo para la hemotransfusión, ya que por cada ml de pérdida el riesgo se incrementa hasta en 0.2 %, independientemente del volumen perdido (611 a 1151 ml).

Esos resultados analizados en conjunto con los obtenidos en la presente investigación dejarían entrever que el volumen de pérdida transquirúrgica, independiente de cuánto fuera, es el criterio que estaría incidiendo en la decisión médica de hemotransfundir al paciente, que por un lado puede no tener sustento fisiológico sólido si se toma en cuenta que la pérdida en los pacientes que fungieron como casos es aproximada a la esperada para el tipo específico de cirugía,[16] y que la reducción de la concentración de Hb que produce no tendría repercusión significativa en la morbilidad ni la mortalidad del paciente,[17] argumentos a los que se les pueden aunar los de autores que refieren que pérdidas de volumen sanguíneo como las documentadas en la investigación pueden ser tratadas con alternativas menos riesgosas como la administración de cristaloides o de expansores plasmáticos,[18,19] dejando la hemotransfusión para pacientes que manifiesten datos de isquemia miocárdica en el trans o en el postquirúrgico inmediato, principal problema clínico que los adultos > 70 años podrían presentar.[13,19]

Cuadro III Análisis de regresión logística bivariado que compara diversos datos entre paciente con cirugía de cadera hemotransfundidos (casos) o no hemotransfundidos (controles)

	B*	DE†	Wald	p‡	RM (IC 95%)§
Sangrado transquirúrgico:	1.73	0.41	17.20	< 0.001	5.68 (2.5 a 12.9)
Hb prequirúrgica:	1.05	0.33	9.61	0.001	2.86 (1.5 a 5.56)
Duración de la cirugía:	0.07	0.007	2.54	0.31	1.00 (0.99 a 1.02)
Segmento intervenido:	0.93	0.56	2.54	0.11	2.54 (0.80 a 8.0)
Procedimiento quirúrgico:	-0.35	0.31	1.31	0.25	0.69 (0.37 a 1.29)
Hb posquirúrgica:	0.77	0.43	3.17	0.07	2.17 (0.92 a 5.1)

*Exponente β, †Dos desviaciones estándar del exponente β, ‡ Prueba chi cuadrada de Wald. § Razón de Momios e intervalos de confianza de 95 % para el valor de la prueba chi cuadrada de Wald

Por otro lado, haber indicado la hemotransfusión independientemente del volumen de la pérdida, incluso al grupo de casos que tuvo < 400 ml, podría sustentarse con el argumento médico-anestésico de que reponer ese volumen con sangre tendría como objetivo principal mantener la estabilidad cardiocirculatoria y respiratoria del paciente, y prevenir durante la cirugía o después de ella las manifestaciones cardiovasculares del síndrome anémico,[2,19] argumento que podría aplicarse a poco más de dos tercios de los casos de la presente serie que eran portadores de alguna patología crónica como diabetes o hipertensión arterial, causas ambas relacionadas directamente con el desarrollo de cardiopatía.

Al respecto, Foss *et al.*[12] documentan que la pérdida transquirúrgica promedio de 200 ml de sangre es inductora de anemia postquirúrgica, la cual puede afectar la rehabilitación funcional de los pacientes con fractura de cadera, especialmente cuando son portadores de alguna patología comórbida crónica y por ello al menos el 85 % de los pacientes de su serie es hemotransfundido entre el primer y tercer día del postquirúrgico. Postura contraria refieren So-Osman *et al.*[20] que si bien encuentran a corto plazo afectación significativa en la calidad de vida del paciente con artroplastia de cadera o rodilla, aquella no está asociada con el descenso transquirúrgico (agudo) de la concentración de Hb, hallazgo igualmente documentado por otros autores en pacientes con los mismos tipos de cirugía.[21]

Poco más de la mitad de los casos tenía Hb prequirúrgica < 11 g/dL, segunda circunstancia clínica positivamente asociada con la hemotransfusión alogénica, ya que incrementó esa probabilidad casi tres veces. Este hallazgo concuerda en parte con los de otros autores[10,22] que identifican este punto de corte o incluso otro menor, como el factor que induce al médico a hemotransfundir al paciente, aunque encontrarla baja prequirúrgicamente no ha sido un criterio constante para ello. Salido *et al.*[22] identifican la Hb como el factor de riesgo que induce la hemotransfusión, aunque la concentración que utiliza el cirujano para decidirlo varía entre once y 14 g/dL, tendencia igualmente documentada por Rashiq *et al.*[10] al referir que la concentración prequirúrgica de Hb es el factor asociado con la hemotransfusión y aun cuando la probabilidad es decreciente conforme la cifra se incrementa, su rol de riesgo es 13.8 veces mayor cuando es ≤ 12 g/dL y casi cuatro veces mayor aun cuando es > 14 g/dL. En la presente serie 46 % de los pacientes considerados como casos tenía Hb ≥ 11 g/dL, dato que en conjunto con los hasta ahora referidos sustentaría la inconsistencia de la concentración de Hb como un criterio sólido, indicativo de hemotrasfusión.

Diversas explicaciones pueden darse al porqué existe tanta variabilidad en el punto de corte de la Hb para considerarla como factor el riesgo de hemotrasfusión, y una de ellas sería la falta de apego del cirujano a algún tipo de recomendación relacionada con el uso de la sangre y sus derivados,[23] actitud que a la vez parece sustentarse precisamente en la falta de un consenso universal acerca del referido punto de corte a partir del cual justifique su decisión. Zuckerman[13] hace hincapié en que al menos 10 g/dL es el adecuado para adultos > 70 años, pues refiere mayor morbilidad posquirúrgica cuando este grupo de edad tiene menos concentración de Hb, en tanto que otros[19,24] apegándose a las recomendaciones hasta ahora existentes, señalan que debe ser de 6 a 8 g/dL para pacientes que no están cursando con patología aguda grave, pero aceptan también 10 g/dL como la cifra adecuada en pacientes que tienen antecedente de enfermedad cardiovascular o cerebral.

Otra explicación sería la atención puesta por el cirujano o el anestesiólogo a la cifra de Hb misma (desde < 10 g/dL hasta 13 g/dL)[22] y tomarla como punto de corte "disparador" práctico para justificar la hemotransfusión, especialmente cuando en el paciente identifican solo por clínica y elementos básicos de monitoreo electrónico, taquicardia o reducción de la presión arterial, datos que les resultarían suficientes para interpretarlos como el inicio de la respuesta corporal homeostática a la pérdida sanguínea transquirúrgica, pues tomar la decisión con base en datos obtenidos de manera más sofisticada no siempre es posible en la práctica cotidiana, dado que no siempre se cuenta con un equipo especial de monitoreo cardiocirculatorio ni siempre es posible realizar procedimientos invasivos para llevarlo a cabo.[25]

Las dos explicaciones anteriores podrían reforzarse con una tercera relacionada con los riesgos asociados con la hemotransfusión alogénica y que en un momento dado podrían modificar el análisis de decisión en pro o en contra de indicarla, pues al menos en cirugía de cadera algunos autores[4,26] señalan que no tiene efectos adversos significativos sobre la morbilidad o la mortalidad del paciente a 30 y 90 días respecto del grupo que no la recibe, postura controvertible no compartida por otros que documentan serias consecuencias en pacientes hemotransfundidos.[4,5,27] De lo anterior puede concluirse que en no contadas ocasiones hemotransfundir al paciente con base en su cifra de Hb prequirúrgica, podría ser una acción "preventiva" contra la morbilidad cardiovascular o de otro tipo asociada o no a la pérdida de sangre en el transquirúrgico y en el postquirúrgico inmediato y además porque no se esperarían reacciones adversas a mediano plazo relacionadas con la hemotransfusión alógena.

Un dato relativamente poco abordado por algunos autores que analizan los factores de riesgo asociados a la transfusión sanguínea en pacientes con fractura de cadera es el relacionado con la concentración postquirúrgica de Hb, que en el presente estudio fue una

variable excluida del análisis logístico pero con marcada tendencia a ser un factor de riesgo más según sus IC 95 % y que habría incrementado poco más de dos veces el riesgo de hemotransfusión. Explicaciones a su exclusión podrían ser de tipo metodológico, como un tamaño de muestra insuficiente para demostrar las diferencias (de haberlas realmente) o por la "compensación" dada por la frecuencia de pacientes (> 60 %) que fungieron como controles y tuvieron Hb < 10 g/dL.

Razones por las que estos pacientes no se volvieron "casos" no se ha analizado, aunque más allá de estas explicaciones y en concordancia con su exclusión como factor de riesgo, autores daneses[28] refieren que la concentración posquirúrgica de Hb de hasta 10 g/dL en adultos > 60 años con cirugía de cadera, no necesariamente es un factor inductor de hemotransfusión, postura compartida por otros[29] al referir que tal concentración puede ser recomendable en determinadas circunstancias clínicas. Que estos fueran los argumentos por los que el 60 % de los controles con Hb < 10 g/dL no fue hemotransfundido, es poco probable.

Conclusiones

En el presente estudio se identificaron como factores de riesgo asociados a la hemotransfusión alogénica el sangrado transquirúrgico ≥ 400 ml y la concentración prequirúrgica de Hb < 11 g/dL, en tanto que su concentración posquirúrgica < 10 g/dl solo tuvo fuerte tendencia a incrementar el riesgo. A manera de sustento de los resultados obtenidos, sería relevante investigar entre los cirujanos ortopedistas o los anestesiólogos involucrados en las cirugías de cadera, cuáles son los criterios que utilizan para decidir si transfunden o no sangre alogénica, a los pacientes con cirugía de cadera, fuera durante el período preoperatorio, trans y postoperatorio inmediato.

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. Shander A, Javidroozi M, Naqvi S, Aregbeyen O, Caylan M, Demir S, et al. An update on mortality and morbidity in patients with very low postoperative hemoglobin levels who decline blood transfusion (CME). Transfusion 2014; 54 (10 Pt 2): 2688-95.
2. Shander A, Javidroozi M, Ozawa S, Hare GMT. What is really dangerous: anaemia or transfusion? Br J Anaesth 2011; 107 (S1): i41-59.
3. Brauer CA, Coca-Perraillon M, Cutler DM, Rosen AB. Incidence and mortality of hip fractures in the United States. JAMA 2009; 302 (14); 1573-9.
4. Hart A, Khalil JA, Carli A, Huk O, Zukor D, Antoniou J. Blood transfusion in primary total hip and knee arthroplasty. Incidence, risk factors, and thirty-day complication rates. J Bone Joint Surg Am 2014; 96 (23): 1945-51.
5. Friedman R, Homering M, Holberg G, Berkowitz SD. Allogeneic blood transfusions and postoperative infections after total hip or knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2014; 96 (4): 272-8.
6. Browne JA, Adib F, Brown TE, Novicoff WM. Transfusion rates are increasing following total hip arthroplasty: risk factors and outcomes. J Arthroplasty 2013; 28 (8 Suppl): 34-7.
7. Newman ET, Watters TS, Lewis JS, Jennings JM, Wellman SS, Attarian DE, *et al.*Impact of perioperative allogeneic and autologous blood transfusion on acute wound infection following total knee and total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2014; 96 (4): 279-84.
8. Jans Ø, Jørgensen C, Kehlet H, Johansson PI. Role of preoperative anemia for risk of transfusion and postoperative morbidity in fast-track hip and knee arthroplasty. Transfusion 2014; 54 (3):717-26.
9. Gul A, Sambandam S, Shanbhag V, Morgan G. Transfusion requirements in hip fractures: analysis of predictive factors. Eur J Orthop Surg Traumatol 2007; 17 (1): 71-5.
10. Rashiq S, Shah M, Chow AK, O´Connor PJ, Finegan BA. Predicting allogeneic blood transfusion use in total joint arthroplasty. Anesth Analg 2004; 99 (4): 1239-44.
11. Pola E, Papaleo P, Santoliquido A, Gasparini G, Aulisa L, De Santis L. Clinical factors associated with an increased risk of perioperative blood transfusion in nonanemic patients undergoing total hip arthroplastly. J Bone Joint Surg (Am) 2004; 86 (1): 57-61.
12. Foss NB, Kristensen MT, Kehlet H. Anaemia impedes functional mobility after hip fracture surgery. Age Aging 2008; 37 (2): 173-8.
13. Zuckerman JD. Hip fracture. N Engl J Med 1996; 334 (23):1519-25.
14. Couvret C, Tricoche S, Baud A, Dabo B, Buchet S, Palud M, et al. The reduction of preoperative autologous blood donation for primary total hip or knee arthroplasty: the effect on subsequent transfusion rates. Anesth Analg 2002; 94 (4):815-23.
15. Walsh TS, Palmer J, Watson D, Biggin K, Seretny M, Davidson H, *et al.* Multicentre cohort study of red blood cell use for revision hip arthroplasty and factors associated with greater risk of allogeneic blood transfusion. Br J Anesthesia 2012;108 (1):63-71.
16. Menezes S, Manso T, Seifert I, Rodrigues R, Gil G. Blood loss in total hip/knee replacement surgery. Eur J Anaesth 2011; 28 (Suppl 48 Poster 6AP5-7): 92
17. Mantilla CB, Wass CT, Goodrich KA, *et al.* Risk for perioperative myocardial infarction and mortality in patients undergoing hip or knee arthroplasty: the role of anemia. Transfusion 2011; 51 (1): 82-91.

18. Madjdpour C, Heindi V, Spahn DR. Risk, benefits, alternatives and indications of allogenic blood transfusions. Minerva Anesthesiol 2006; 72 (5): 283-98.
19. Goodnough LT. Anemia, blood transfusion and clinical outcomes in patients with cardiovascular risk factors. Transf Altern Transf Med 2003; 5(3): 352-5.
20. So-Osman C, Nelissen R, Brand R, Brand A, Stiggelbout AM. Postoperative anemia after joint replacement surgery is not related to quality of life during the first two weeks postoperatively. Transfusion 2011; 51 (1): 71-81.
21. Vuille-Lessard E, Boudreault D, Girard F, Ruel M, Chagnon M, Hardy JF. Postoperative anemia does not impede functional outcome and quality of life early after hip and knee arthroplasties. Transfusion 2012;52 (2):261-70.
22. Salido JA, Marin LA, Gómez LA, Zorilla P, Martínez C. Preoperative hemoglobin levels and the need for transfusion after prosthetic hip and knee surgery. J Bone Joint Surg Am 2002; 84-A(2): 216-20.
23. Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Recommendations for the transfusion of red blood cells. Blood Transf 2009; 7 (1): 49-54.
24. MacFarland JG. Perioperative blood transfusions. Chest 1999; 115 (Suppl 2): 113S-21S.
25. Madjdpour C, Spahn DR. Allogeneic red blood cell transfusion: efficacy, risks, alternatives and indications. Br J Anaesth 2005; 95 (1): 33-42.
26. Johnson P, Wynn-Jones H, Chakravarty D, Boyle A, Parker MJ. Is perioperative blood transfusion a risk factor for mortality or infection after hip fracture?. J Orthop Trauma 2006; 20 (10): 675-9.
27. Shander A, Fink A, Javidroozi M, Erhard J, Farmer SL, Corwin H et al. Appropriateness of allogeneic red blood cell transfusion: the international consensus conference on transfusion outcomes. Transfus Med Rev 2011; 25 (3): 232-46.
28. Lef Porteous MJ, Miller AJ. Blood transfusion in total hip replacement: is it always necessary? Ann R Coll Surg Engl 1991; 73 (1): 44-5.
29. Vincent JL. Transfusion triggers: getting it right! Crit Care Med 2012; 40 (12): 3308-9.

Percepción de los adolescentes jaliscienses de las campañas sobre cáncer de mama

Amparo Tapia-Curiel,[a,b] Bertha Lidia Nuño-Gutiérrez,[a,b] Luis Flores-Padilla,[c] Martha Villaseñor-Farías,[b] José Luis López-López,[b] María de los Ángeles Covarrubias-Bermúdez[b]

Perceptions of adolescents Jalisco campaign on breast cancer

Background: Breast cancer campaigns and awareness strategies with limited evidence of their effectiveness in youth. Behavioral model of perception that shows how individuals choose, organize and interpret information. This study shows the perceptions of youth from Jalisco regarding breast cancer campaigns.
Methods: Cross-sectional qualitative exploratory study based on constructionist and associationist theories of perception. Informed consent interviews with 13 focus groups, 129 men and women between 12 and 19 years old, enrolled students, residents of 6 regions of Jalisco. The sampling consisted in snowball technique. Interviews transcribed and processed with Atlas Ti version 4.1, open coding analysis.
Results: 10 campaigns were identified and the perceptions about them showed 3 processes: 1) Selection: permeated by the campaign design elements; 2) Organization: influenced by pre-structured meanings of the color pink, scope and limitations of the campaigns; and 3) Interpretation: showed judgments about the visibility of breast cancer, accessibility of knowledge and resources, permeability of positive ads and cultural codes and the lack of coverage meeting expectations.
Conclusions: A high awareness of breast cancer among teenagers was evident as well as the extensive need of information and services. We recommend creating strategies for formal education about breast cancer during adolescence.

Keywords	Palabras clave
Adolescent	Adolescente
Perception	Percepción
Prevention	Prevención
Breast cancer	Cáncer de mama

Recibido: 05/05/2014 **Aceptado:** 12/02/2015

En México la realización de campañas sobre cáncer de mama (CaMa) se basa en acciones de participación, comunicación, estrategias de mercadotecnia social, educación para la salud[1] y participación de instancias públicas y privadas.[2] Sin embargo, la asistencia de mexicanas de 40 a 69 años a servicios de salud preventivos en el 2012 se reportó baja (36.3 % para exploración clínica y 41 % para mamografías),[3] reflejando retos importantes en cuanto a la educación y sensibilización sobre CaMa en la mujer adulta y joven.[4]

Internacionalmente, se ha buscado medir el impacto de diversas campañas sobre CaMa en las comunidades, poniendo especial atención en la percepción de los grupos hacia estas para identificar los elementos que logran mayor sensibilización. Estudios en Nigeria[5] y Arabia Saudita[6] con estudiantes universitarias, muestran que las campañas difundidas en televisión y radio fueron mayormente vistas que aquellas en otros medios. En Estados Unidos un anuncio televisivo sobre el Día Internacional del Cáncer de Mama aumentó las búsquedas de información sobre CaMa en Internet.[7] Estudios realizados en Estados Unidos referentes al impacto de series televisivas que transmitieron la historia de un personaje con CaMa mostraron aumento en el conocimiento sobre CaMa en los espectadores;[8,9] estas investigaciones identificaron otros resultados, uno de ellos, que evaluó la serie *Grey's Anatomy* mostró aumento de la asistencia de mujeres a las unidades de salud para exploraciones clínicas después de la transmisión de la serie;[8] en el otro que se evaluó, referente a la telenovela *Ladrones de corazones*, mediante grupos focales mostró que las espectadoras que se identificaron con alguno de los personajes estuvieron más dispuestas a aprender sobre CaMa y los varones a recomendar la mamografía a alguna mujer.[9] En Canadá se identificó que mujeres enfermas de CaMa preferían Internet como fuente de información porque la percibieron como más enriquecedora que la presentada en otros medios;[10] otro estudio en Turquía[11] mostró que Internet era inaccesible a mujeres de grupos marginados, siendo para ellas más enriquecedor informarse a través de folletos o talleres.

[a]Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud del Adolescente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tonalá, Jalisco
[b]Laboratorio de Salud Pública, Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco
[c]Unidad de Investigación Epidemiológica y en Sistemas de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Juárez, Chihuahua México

Comunicación con: Amparo Tapia-Curiel
Teléfonos: (33) 3683 2189, 3683 2193, 3683 2195 y 3683 2966, extensión: 31797.
Correo electrónico: amp_tap_cur@hotmail.com

Resumen

Introducción: las campañas sobre cáncer de mama (CaMa) y las estrategias de sensibilización tienen limitada evidencia sobre su efectividad en jóvenes. La percepción referente conductual que da cuenta cómo individuos seleccionan, organizan e interpretan información. Este estudio muestra la percepción de adolescentes jaliscienses sobre campañas de CaMa.
Métodos: estudio cualitativo, exploratorio, transversal, basado en las teorías construccionista y asociacionista de la percepción. Entrevista con consentimiento informado a 13 grupos focales, 129 hombres y mujeres de 12 a 19 años, escolarizados, residentes de 6 regiones de Jalisco, muestreo: técnica bola de nieve. Entrevistas transcritas y procesadas en Atlas Ti 4.1, análisis por codificación abierta.
Resultados: se identificaron 10 campañas, la percepción de ellas mostró 3 procesos: 1) Selección: permeada por elementos del diseño de las campañas; 2) Organización: influenciada por significados pre estructurados sobre el color rosa, alcances y limitaciones de las campañas, y 3) Interpretación: mostró juicios referentes a visibilización del CaMa, accesibilidad al conocimiento y recursos, permeabilización de pautas y códigos culturales positivos y no cobertura a expectativas.
Conclusiones: se evidenció alta sensibilización de adolescentes ante el CaMa y amplia necesidad de información y servicios. Recomendamos generar estrategias en educación formal en la adolescencia sobre salud mamaria.

Una de las críticas hacia las campañas en las que se presenta un personaje enfermo de CaMa en series televisivas, es que sobrerrepresenta a la mujer joven enferma de CaMa, lo que influye significativamente en la percepción del individuo respecto a la epidemiología de la enfermedad.[12]

Los estudios descritos muestran conocimientos importantes, pero evidencian la existencia de huecos en el conocimiento respecto a la población adolescente en México.

Desde las teorías construccionista y asociacionista,[13] la percepción se conceptualiza como un referente para el comportamiento del individuo que le permite su adaptación a los grupos,[14] es a través de lo cual la experiencia sensible (estimulaciones visuales y auditivas) pasan a ser una experiencia perceptual (reconocer, interpretar y formar juicios de la experiencia sensible).[15,16] Es un proceso cognitivo, biosocial, espacial y temporal, basado en el aprendizaje mediante la socialización, compuesto por procesos que interactúan entre sí y modelados por pautas (generalizaciones sobre una cultura) y códigos culturales (elementos explicativos de los diversos significados a una misma entidad de la realidad).[16]

Los procesos que constituyen la percepción son, selección, organización e interpretación.[15,16] La selección es la búsqueda, exclusión y atribución de cualidades a estímulos (pensamiento simbólico) para generar categorías descriptivas.[15,16]

La organización es la ordenación y categorización de las categorías descriptivas mediante la comparación, para generar referentes perceptuales (marcos de significado pre estructurados que dotan de significado a los estímulos) que convierten las nuevas experiencias sensibles en reconocibles para el individuo conforme a la concepción colectiva de la realidad,[15,16] siendo esto último la base de la interpretación, en la cual se construyen los juicios u opiniones que dan cuenta al sujeto de su realidad.[15,16] Los juicios son compartidos por los grupos, poseen universalidad y manifiestan la percepción de una sociedad.[15,16]

El estudio que a continuación presentamos tuvo como objetivo mostrar la percepción que tienen adolescentes del estado de Jalisco respecto a las campañas sobre CaMa con las que han tenido contacto. Conocimiento que es de incalculable valor, dada su contribución a nuevas reflexiones en torno al quehacer de los promotores de salud y los proyectos educativos en CaMa.

Cuadro I Guía de entrevista para la recolección de la información de campo. Noviembre de 2011 a junio de 2012

- Información sociodemográfica.
- Procesos de la percepción. Se exploró con reactivos relativos a las campañas en cuanto a:
  - Ubicación contexto-temporal
  - Medios de comunicación
  - A quién se dirigían
  - Característica: imágenes y colores
  - Mensajes: temáticas, eslóganes y frases recordadas
  - Creencias en torno a su impacto en la población
  - Satisfacción con la información que presentaban
  - Expectativas hacia las campañas sobre cáncer de mama dirigidas a jóvenes y adolescentes

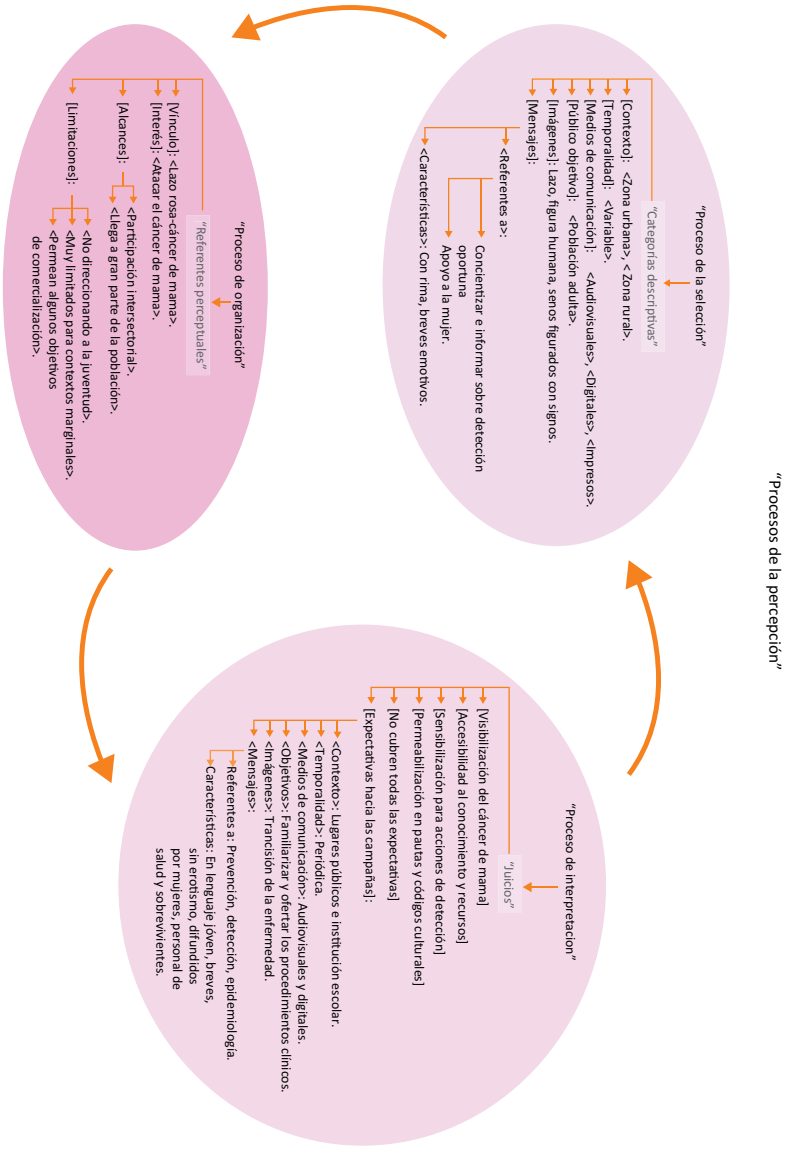


Figura 1 Modelo del proceso perceptivo de adolescentes del estado de Jalisco de las campañas sobre cáncer de mama con las que tuvieron contacto. Estudio realizado de noviembre de 2011 a junio de 2012

Métodos

Estudio cualitativo, exploratorio, transversal, basado en las teorías construccionista y asociacionista de la percepción,[13-16] que incluyó a adolescentes (hombres y mujeres de 12 a 19 años) escolarizados de las regiones Altos Sur, Centro, Ciénega, Norte, Sureste y Valles del estado de Jalisco, México, en el período de noviembre de 2011 a junio de 2012.

Con la aprobación del proyecto por el Comité Local de Investigación en Salud No. 1309 de la Jefatura de Educación e Investigación en Salud de la Delegación Estatal en Jalisco del Instituto Mexicano del Seguro Social, se identificaron escuelas que permitieran la realización de la investigación utilizando la técnica de muestreo no probabilístico de bola de nieve,[17] con la ayuda de integrantes de servicios médicos municipales, del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la Secretaría de Salud Jalisco, de la Carrera de Medicina de la Universidad de Guadalajara y del equipo de investigación. Se obtuvo el consentimiento informado y se aseguró el anonimato y la confidencialidad, obteniendo el 100 % de la participación.

Se realizaron entrevistas a grupos focales,[18] utilizando una guía de entrevista previamente piloteada (cuadro I). El número de entrevistas (duración promedio: 1 hora) dependió del punto de saturación de la información, dando un total de 13, las cuales fueron realizadas por un entrevistador acompañado de dos observadores. Al final de la entrevista se impartió una sesión educativa sobre CaMa. El análisis de los datos se realizó mediante codificación abierta[19] en 4 etapas:

- 1. Las entrevistas fueron transcritas y procesadas en el programa Atlas Ti versión 4.1.
- 2. Se procedió a la lectura y relectura de las mismas, lo que permitió la identificación de los tres "procesos de la percepción" con sus «categorías», [sub categorías] y <2das. sub categorías>, que fueron: "Proceso de selección", «Categorías descriptivas», [Contexto], <Zona urbana>, <Zona rural>, [Temporalidad], <Variable>, [Medios de comunicación], <Audiovisuales>, <Digitales>, <Impresos>, [Público objetivo], <Población adulta>, [Imágenes], [Mensajes], <Referentes a>, <Características>; "Proceso de organización", «Referentes perceptuales», [Vínculo], <Lazo rosa - cáncer de mama>, [Interés], <Atacar el cáncer de mama>, [Alcances], <Participación intersectorial>, <Llega a gran parte de la población>, [Limitaciones], <No direccionando a la juventud>, <Muy limitados

Cuadro II Características de los informantes del estudio. Estado de Jalisco, México. Noviembre de 2011 a junio de 2012

Participantes *n* = 129									
Grupo	Integrantes	Rango de edad (años)	Hombres	Mujeres	Región	Municipio	Localidad	Zona*	Nivel de bienestar**
1	10	18 – 19	4	6	Centro	Guadalajara	Guadalajara	Urbana	Alto
2	12	12 – 13	2	10	Centro	Guadalajara	Guadalajara	Urbana	Alto
3	10	12 – 16	4	6	Centro	Tonalá	Tonalá	Urbana	Bajo
4	10	12 – 14	4	6	Centro	Tonalá	Tonalá	Urbana	Medio
5	11	12 – 13	3	8	Valles	San Martín de Hidalgo	El Salitre	Rural	Medio
6	9	15 – 17	4	5	Valles	San Martín de Hidalgo	El Salitre	Rural	Bajo
7	11	12 – 15	4	7	Valles	San Martín de Hidalgo	San Jerónimo	Rural	Medio
8	9	12 – 15	4	5	Sureste	La Manzanilla de la Paz	Villa Morelos	Rural	Medio
9	12	15 – 19	6	6	Altos Sur	Arandas	Arandas	Urbana	Alto
10	8	15 – 17	4	4	Norte	Colotlán	Colotlán	Urbana	Alto
11	9	18 – 19	5	4	Norte	Colotlán	Colotlán	Urbana	Medio
12	9	15 - 18	4	5	Ciénega	Jocotepec	El Molino	Rural	Bajo
13	9	12 – 15	3	6	Ciénega	Jocotepec	El Molino	Rural	Bajo

* Zona considerada por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía.[20]
** Nivel de bienestar considerado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía.[21]

para contextos marginales>, <Permean algunos objetivos de comercialización>; "Proceso de interpretación" «Juicios», [Visibilización del cáncer de mama], [Accesibilidad al conocimiento y recursos], [Sensibilización para acciones de detección], [Permeabilización en pautas y códigos culturales], [No cubren todas las expectativas], [Expectativas hacia las campañas], <Contexto>, <Temporalidad>, <Medios de comunicación>, <Objetivos>, <Imágenes>, <Mensajes>.

- 3. Se realizó la búsqueda de los referentes originales de las campañas descritas por los adolescentes a fin de identificar sus características.
- 4. Con base en la teoría descrita[13-16] se construyó un modelo de la percepción de los adolescentes sobre las campañas con las que tuvieron contacto, en el cual se integraron los procesos y categorías identificados que permitió la interpretación de los resultados (ver figura 1).

Resultados

1. Características y contexto de los participantes

Muestra: 129 adolescentes, hombres (40 %) y mujeres (60 %). Edad promedio: 16.2 años. Grupos de zona urbana (7) y rural (6),[20] nivel de bienestar bajo (4), medio (5) y alto (4) (ver cuadro II).[21]

Cuadro III Características de las campañas referentes al cáncer de mama con las que tuvieron contacto los adolescentes. Noviembre de 2011 a junio de 2012

Características de las campañas		
Título de la campaña		
Referido por adolescentes	Real	Descripción de la campaña desde su referente original
1. Campaña rosa	Alianza con empresas	Imágenes y/o textos impresos en productos de consumo de distintas empresas en alianza con Organizaciones no Gubernamentales: Saba (toallas femeninas) y Avón (cosméticos) en alianza con la Fundación Cim*ab; Downy (suavizante de ropa) en alianza con la Fundación P&G, entre otras. [22]
2. La del balon-cito rosa	Prevenir está en nues-tras manos: siéntete y autoexplórate	Organizaciones deportivas como VOIT, la LIGA MX, ASCENSO MX, los Clubes y ONG's e instituciones gubernamentales como la Secretaría de Salud, promueven que en eventos deportivos se lancen de manera simbólica por deportistas relevantes balones rosa, así como el uso por parte de los árbitros de uniformes con elementos alusivos a la lucha contra el cáncer de mama.[23]
3. Mamá vamos juntos	Mamá vamos juntos	Campaña realizada por Televisa que promueve información y testimoniales sobre el cáncer de mama a través de programas especiales en horario estelar.[24]
4. ¡Sálvalas a todas y cuídate!	¡Sálvalas a todas y cuídate!	Campaña de concientización contra el cáncer de mama que promueve la frase: *"Sean de Silicón* (+)(+)*, perfectas* (o)(o)*, paraditas* (*)(*)*, con Frío* (^)(^)*, hasta las de la abuelita* \./\./*, grandes* (o Y o) *y pequeñas* (.)(.) *Sálvalas a todas y cuídate"*. Difundida a través de la página social Facebook.[25]
5. Si te quieres, tócate	Jalisco te quiere viva	Spot televisivo muestra a un niño quien menciona que su mamá tiene cáncer de mama, al final menciona a la audiencia: *"infórmate, pídele a tu mamá que se revise con un doctor"*, posteriormente aparece un número telefónico para solicitar informes: 30305068.[23]
6. Tócate	Favor de Tocar	Serie de carteles y espectaculares lanzados por la Fundación Cim*ab, en los que participan personalidades del área artística y del deporte.[26]
7. Unidades móviles	Unidades móviles	La Secretaría de Salud facilita remolques diseñados exprofeso para proporcionar servicio de tamizaje por mastografía.[27]
8. A*	Sin título	En el Día Mundial del Cáncer de mama, se iluminó de color rosa el monumento a la Minerva en Jalisco.[23]
9. B*	Sin título	En el Día Mundial del Cáncer de Mama, TV Azteca a través del programa *Lo que callamos las mujeres* y Televisa a través del programa *La rosa de Guadalupe* presentaron dramas sobre mujeres con diagnóstico positivo de cáncer de mama.[28]
10. C*	Sin título	En el Día Mundial del Cáncer de Mama, Doctor Kilo difundió la frase: *"Yo me toco, tú te tocas, ella se toca, nosotras nos tocamos, todas en la lucha contra el cáncer de mama"* a través de página social twitter.[29]

- * Los participantes no refirieron datos sobre el nombre de la campaña. Fueron realizadas como parte de la conmemoración del Día Mundial contra el Cáncer de Mama, por lo que se decidió identificarlas con una letra

2. Las campañas

Los grupos identificaron 10 campañas referentes a CaMa (ver cuadro III), siendo las más referidas la "Campaña rosa" en 5 grupos y "La del baloncito rosa" en 4.

3. El proceso perceptivo

En la figura 1 puede verse la expresión gráfica del modelo que construimos para representar el proceso perceptivo de los adolescentes en relación a las campañas sobre CaMa con las que tuvieron contacto. Se representan los tres procesos de la percepción con tres elipses de líneas discontinuas interconectadas por flechas que simbolizan la interacción permanente entre ellas y su permeabilidad. Dentro de cada elipse se da cuenta de los elementos que se identificaron en cada uno de los procesos, los cuales se describen a continuación.

3.1. Proceso de selección

A través del discurso se identificaron las siguientes "categorías descriptivas" (figura 1): el [contexto] en el que se tuvo contacto con las campañas, <urbano> y <rural>, con predominio del primero, la [temporalidad] que fue variable dado que algunas formaron parte del Día Mundial del Cáncer de Mama y otras permanentes: "cada año sale…" Hombre (H), "están los camioncitos, por varios días dando información" Mujer (M), los [medios de comunicación] con mayor referencia para los <audiovisuales> televisión: "las ves en la tele" M, el [público objetivo] la <población adulta>: "se le da información a mayores de 30 o con hijos" M, las [imágenes] como el lazo rosa, la figura humana y senos figurados con signos fueron elementos que llamaron su atención: "… pasan un lazo… rosita" H, "son muchas mujeres…" H, "… forman senos con paréntesis" H, los [mensajes] <referentes a> promocionar la detección precoz del CaMa: "… 4 días después de la menstruación… revisarse…" M, con <características> en su estructura como un formato lírico, breve, que propiciaba la reflexión: "son frases simples que se te quedan… y vas reflexionando" M.

3.2. Proceso de organización

En este segundo proceso se muestran los «referentes perceptuales» que dieron significado a las categorías descriptivas, el [vínculo] entre el <lazo rosa y el CaMa>: "… ves el rosita y lo ligas" M, dejándoles amplia claridad de que el [interés] de las campañas era <atacar el CaMa>: "las hacen para luchar contra el cáncer" M, visualizaron [alcances] importantes de las campañas en varios sentidos, la <participación intersectorial> y su penetración en amplios sectores de la población: "…todos se han unido a la campaña… deportistas, medios y redes sociales" M, campañas no exentas de [limitaciones] como no estar dirigidas a la juventud: "… a las que somos jóvenes no nos dicen" M, mínimos alcances en los sectores marginales: "en pueblos no les llega información" H y coadyuvantes de la mercadotecnia: "quieren que compres sus productos…" H.

3.3. Proceso de interpretación

El "proceso de interpretación" permitió mostrar la concreción de cómo los adolescentes perciben las campañas, esto es, a través de sus «juicios», como que el CaMa ya es [visibilizado] en prácticamente la totalidad de la población que participó y que pudiera reflejar la de los grupos restantes de su contexto; la [accesibilidad al conocimiento] a la gran mayoría de la población: "… las campañas dan información buena y útil" H, y a una parte importante a los [recursos] para su prevención, detección y curación: "vienen carritos… por varios días dando información…" M, "…a revisarte" M, "…a personas de bajos recursos… las apoyan con medicamentos, estudios, traslados" H; con un papel muy importante en la [permeabilización de pautas y códigos culturales] como el abandono del machismo y marianismo y el fomento del profeminismo y el feminismo: "mi papá le dice a mi mamá, que ella vaya a hacerse sus exploraciones" H, "no le va a importar si el marido quiere o no, se irá a revisar y ya" M; una de las críticas importantes hacia las campañas es que [no cubren todas las expectativas], no direccionadas a los adolescentes: "… si a mí no me dicen, es porque no corro riesgo" M, en casi todas la información es limitada: "no todos dicen cómo te cheques" M, que la información era exagerada: "muestran estadísticas y ya todo mundo tiene cáncer…" H; dichas críticas fueron complementadas con sus [expectativas hacia las campañas], en relación al <contexto>: "deberían darlas en sitios públicos como tortillerías, plazas, festivales" M, "en la escuela" H, que fueran periódicas: "que las roten, una semana en un centro, otra en otro" H, difundidas en <medios de comunicación> audiovisuales utilizando música y videos: "yo le pondría música" M, "a través de videos" H, en programas televisivos y anuncios: "en novelas" H, "podría ser en anuncios" H, en medios digitales: "a mí me gustaría en Internet… en Facebook, My Space, Twitter… Google, Wikipedia" H, que las campañas deberían <familiarizar y ofertar los procesos clínicos>: "mostrar cómo se hace la mamografía, para ir con confianza uno a checarse"

H, "que hicieran exámenes sin costo" H, que las imágenes ilustraran la transición: "de una mujer sana y luego enferma" H, que los <mensajes> deberían ser <referentes a> formas de prevención: "cómo prevenirlo" M, a las técnicas, costos y centros de atención para la detección: "indicarles cómo pueden hacérselo ellas mismas" M, "poner cuánto cuesta" H, "centros donde se hagan los chequeos" H, sobre la epidemiología de la enfermedad: "estadísticas del cáncer" H, que los <mensajes> incorporaran lenguaje juvenil: "con lenguaje que le entiendan los jóvenes" H, breves: "… que sea breve" H, sin erotismo: "no de una forma sexual... para no ofender" H, difundidos por mujeres: "… que se los diera otra mujer" H, personal de salud: "un doctor" M y sobrevivientes: "por alguien que le haya pasado" M.

Conclusiones

La percepción de los adolescentes de las campañas mostrada en este trabajo, reveló aspectos similares con las siguientes investigaciones: las de Nigeria[5] y Arabia Saudita[6] respecto a que las campañas televisivas tuvieron alcance a grandes grupos y alta capacidad para sensibilizar sobre CaMa; a las de Estados Unidos[8,9] sobre el efecto de campañas televisivas en el reforzamiento de la concepción positiva y confianza en las acciones para detección precoz del CaMa, el actuar profeminista e incremento de la asistencia de mujeres adultas a unidades de salud para acciones preventivas; así como la de Turquía[11] sobre la percepción de mujeres adultas respecto a los medios digitales, quienes los consideraron casi inaccesibles para los sectores marginales.

Estos estudios muestran que las campañas televisivas tienen mayor penetración que aquellas en medios digitales, en diferentes contextos, temporalidades y grupos de edad; en México, debido probablemente a que más del 90 % de las viviendas para 2012 tenían televisor, se hacía uso de este medio 13 horas semanales en promedio, tiempo que se extendía aún más para el grupo de 16 a 20 años de edad; mientras que solo el 32.2 % de las viviendas contaban con computadora y el 26 % con acceso a Internet.[30]

Como conocimiento nuevo se evidenció: 1) La necesidad de los adolescentes de recibir educación formal sobre salud mamaria a través de campañas diseñadas de manera acorde a su sector poblacional; 2) Que las campañas han perneado de forma casi similar en zonas urbanas y rurales, que han habilitado parte importante del acceso al conocimiento, impulsado el reconocimiento de la detección precoz como estrategia vital para el combate al CaMa, propiciado la transición de elementos culturales obstaculizadores de la detección precoz a variantes que la facilitan; 3) Que existen elementos del diseño de las campañas que han generado percepciones distorsionadas en el adolescente sobre la vulnerabilidad ante el CaMa y de los datos estadísticos; 4) Que los adolescentes consideran que no existen servicios de salud para ellos.

Este conocimiento nuevo sustenta que el uso de campañas sobre CaMa en México ha sido favorable para sensibilizar a adultos y adolescentes, pero insuficiente para la difusión de medidas preventivas y estrategias para detección precoz del CaMa, y que influyeron para que se generaran en los adolescentes, conocimientos erróneos, necesidades no cubiertas y la percepción de discriminación por parte de los servicios de salud, generando sensación de desamparo a su salud.

El alcance de este estudio reside en la representatividad de los resultados y el poder mostrar la percepción colectiva de los adolescentes sobre las campañas del CaMa en México. La alta sensibilización identificada en este grupo de adolescentes hacia el CaMa es un gran avance en materia de salud, pero consideramos que no solo sería atribuible a las campañas, sino probablemente también a la consejería familiar y escolar, aspectos que no se exploraron en el presente estudio siendo una limitante del mismo.

A la luz de los resultados es posible recomendar los siguientes puntos para la producción de campañas sobre CaMa: 1) Deben mantenerse elementos de forma que han favorecido el gusto y recuerdo por las campañas, incluirse elementos informativos sobre prevención y detección precoz del CaMa, formularse para ser asequibles a grupos marginados, incluir servicios de detección, y 2) Deben implementarse acciones de educación formal sobre CaMa para los adolescentes.

Agradecimientos

Debemos agradecer a la Mtra. Aída Araceli Rodríguez Carlos por su participación en el trabajo de campo, al Dr. Efraín Salas González por su asesoría para construir el proyecto, a la Dra. Carmen Amalia Garza Águila y a la Mtra. Josefina Fausto Guerra por facilitar los medios para realizar el trabajo de campo en el municipio de San Martín de Hidalgo, al Mtro. Jorge Laureano Eugenio quien coadyuvó para la realización del trabajo de campo en el municipio de Jocotepec.

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. Secretaría de Gobernación. Norma Oficial Mexicana NOM-041-SSA2-2011, para la prevención, diagnóstico, tratamiento, control epidemiológico del cáncer de mama. Diario Oficial de la Federación; 2011 junio 9. Disponible en: http://dof.gob.mx
2. Secretaría de Salud. Programa Mujer y Salud. Un mal silencioso, cáncer de mama. Distrito Federal, México; 2012 abril 5. Disponible en: http://www.mujerysalud.gob.mx/contenido/notas/cancer_mama.htm
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México. Disponible en: http://ensanut.insp.mx/
4. Knaul FM, Nigenda G, Lozano R, Arreola-Ornelas H, Langer A, Frenk J. Cáncer de mama en México: una prioridad apremiante. Salud Públ. Méx 2009;51 (2):335-344.
5. Irurhe NK, Olowoyeye OA, Arogundade RA, Bassey RB, Onajole AT. Knowledge, Attitude And Practice Of Breast Self-Examination Among Female Medical Students In The University Of Lagos. Journal Health 2010;12(1):1.
6. Habib F, Dalman S, Safwat M, Shalaby S. Awareness and knoledge of breast cancer among University Students in Al Madina Al Munawara Region. MEJC 2010;1(4):159-166.
7. Glynn RW, Kelly JC, Coffey N, Sweeney KJ, Kerin MJ. The effect of breast cancer awareness month on internet search activity a comparison with awareness campaigns for lung and prostate Cancer. BioMed Central 2011; 11:442.
8. Heather JH, Huang GC, Beck V, Murphy ST, Valente TW. Entertainment-Education In A Media-Saturated Environment: Examining The Impact Of Single And Multiple Exposures To Breast Cancer Storylines On Two Popular Medical Dramas. J Health Communication 2008; 13:808–823.
9. Wilkin HA, Valente TW, Murphy S, Cody M, Huang G, Beck V. Does Entertainment. Education Work with Latinos in the United States? Identification and the Effects of a Telenovela Breast Cancer Storyline. J Health Commun 2007; 12:455-469.
10. Balka E, krueger G, Holmes B, Estephen J. Internet Use: Information-Seeking Among Young Women with Breast Cancer. J Comput-Mediat Commun 2010;5: 389-411.
11. Yirmibeşoğlu E, Öztürk AS, Erkal HS, Egehan İ. The attitudes of Turkish women with breast cancer towards using the internet for obtaining information concerning their disease. J Breast C. 2009;5(4): 200-203.
12. Gray JB. Interpersonal Communication and the Illness Experience in the Sex and the City breast Cancer Narrative. J Commun Q. Noviembre 2007;55(4):397-414.
13. Carterette EC, Friedman MP. Manual de percepción: raíces históricas y filosóficas. México, Trillas; 1982.
14. Merleau-Pounty M. Fenomenología de la percepción. España, Planeta Argentina; 1975.
15. Allport-Floyd H. El problema de la percepción. Buenos Aires, Nueva Visión; 1974.
16. Vargas LM. Sobre el concepto de percepción. Rev. Alteridades. 1994: 4(8):47-53.
17. Valles MS. Técnicas cualitativas de investigación social. Reflexión metodológica y práctica profesional, Madrid, Síntesis Sociológica; 1997.
18. Kruger R. Moderating focus groups. Vol. 4. Thousand Oaks: Sage; 1998.
19. Struss A, Corbin J. Bases de la investigación cualitativa. Colombia, Universidad de Antioquia; 2002.
20. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México en Cifras. Información Nacional, por Entidad Federativa y Municipios 2010. Disponible en: http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx
21. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Información estadística. Sistemas de consulta. Regiones socioeconómicas de México 2010. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/espanol/sistemas/regsoc/default.asp?s=est&c=1172
22. Fundación Cim*ab. Campaña Alianza con empresas. Distrito Federal, México: octubre 2011. Disponible en: http://www.cimab.org/alianzas.html
23. Secretaría de Salud. Lucha contra el cáncer de mama. Distrito Federal, México; 2010 octubre 12. Disponible en: http://portal.salud.gob.mx
24. Televisa. Mama vamos juntos. Distrito Federal, México: 2010 octubre 18. Disponible en: http://www2.esmas.com/mujer/mama -vamos-juntos-cancer-mama/
25. Campaña cáncer de mama. Sálvalas a todas y cuídate. Jalisco, México; 2010 agosto 15. Disponible en: https://www.facebook.com/granadosdesing
26. Fundación Cim*ab. Campaña Favor de tocar. Distrito Federal, México: 2011. Disponible en: http://www.cimab.org/favordetocar.html
27. Secretaría de Salud. Unidades móviles. Distrito Federal, México; 2012 abril 5. Disponible en: http://www.cnegsr.gob.mx/programas
28. Televisa. La rosa de Guadalupe. Distrito Federal, México. Disponible en: http://www.locatetv.com/tv/la-rosa-de-guadalupe/5976279
29. Doctor Kilo. Yo me toco, tú te tocas. Distrito Federal, México. 2011 octubre 22. Disponible en: https://twitter.com/DoctorKilo/status/59318018482532352
30. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Disponibilidad y Uso de Tecnologías de la Información en los Hogares 2012. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/encuestas/hogares/modulos/endutih/endutih2012/default.aspx

Cambios hematológicos inducidos por la eritroféresis

Sindy Karina Ibeth Domínguez-Morales,[a] Luis Carlos Moreno-López,[a]
Juan Manuel Gallardo,[b] José Ramón Paniagua[b]

Hematological changes induced by erythrocytapheresis

Background: Although automated cell separators (apheresis) have undergone a lot of technical refinements, the effect of the procedure on hematological indices of donors is rarely taken into account. The purpose of this study is to identify potential hematologic changes in donors undergoing erythrocytapheresis.
Methods: 30 apparently healthy adult donors were evaluated. Erythrocytapheresis procedure was performed using automated equipment. Hematologic measurements (hemoglobin, hematocrit, white blood cells counts and platelets) were analyzed before and after erythrocytapheresis in all donors.
Results: We observed a significant decrease in the donors in hemoglobin (p <0.0001), hematocrit (p <0.0001), leukocytes (p <0.0001), lymphocytes (p = 0.0267), and platelets (p <0.0001). On the other hand, we found no changes in segmented, monocytes, eosinophils and basophils post erythrocytapheresis.
Conclusion: In this study we found a significant drop in complete blood count in blood donation procedure by erythrocytapheresis; there are hematological changes in both red and white cells in all donors; however, none of donors manifested symptoms of thrombocytopenia or anemia. This study demonstrates hematological changes post-donation and therefore requires larger multicenter studies, in order to establish guidelines for donors' safety in apheresis and also help in assessing donor suitability, especially given the present trend of double product apheresis collections.

Keywords	Palabras clave
Blood donors	Donantes de sangre
Erythrocytes	Eritrocitos
Blood banks	Bancos de sangre
Blood component removal	Eliminación de componentes sanguíneos

Recibido: 14/05/2014 **Aceptado:** 25/03/2015

La aféresis es un procedimiento cada vez más utilizado para la obtención general o específica de componentes de la sangre de un donador, tales como plasma, eritrocitos, leucocitos, o plaquetas, que puede ser separada o retenida, y el remanente retransfundido al donador.[1] Existen varios tipos de aféresis que incluyen la eritrocitoféresis, leucoféresis, plasmaferesis, y plaquetoféresis. Todos estos procedimientos son relativamente seguros para el donador.[2,3]

La eritroféresis además de servir para la obtención de derivados sanguíneos normales, también ha demostrado tener utilidad terapéutica fundamentalmente en el tratamiento de padecimientos como la poliglobulia,[4] la hemocromatosis hereditaria,[5] la hemocromatosis idiopática[6] y en muchas otras entidades nosológicas (cuadro I).

En los bancos de sangre modernos, el procedimiento de aféresis es cada vez más frecuente por las ventajas que presenta tanto para el receptor como para el donador. El efecto de la aféresis en el donador, ha sido un tema poco explorado ya que se trata de sujetos sanos con una sangría controlada de poco volumen y porque la atención del procedimiento se ha enfocado más en el receptor o en el paciente al que se somete a la plasmaféresis como un procedimiento terapéutico.[7]

Al buscar en Pubmed la palabra "erythropheresis" encontramos 21 artículos en total, de los que 17 se relacion con humanos. Por otro lado, se ha reportado que la deficiencia de hierro podría ser una consecuencia importante para el donador,[8] por lo tanto, es posible que también se vean afectados otros componentes sanguíneos

El propósito de este trabajo fue estudiar los cambios hematológicos que ocurren en el donador después de la eritroféresis.

Métodos

Diseño

Estudio transversal en donadores altruistas de sangre. El protocolo fue evaluado por la División de Educación e Investigación del Centro Médico ABC, donde se revisaron y aprobaron tanto los procedimientos éticos como los técnicos.

[a]Laboratorio de Patología Clínica, Centro Médico "The American British Cowdray"

[b]Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social

Distrito Federal, México

Comunicación con: Juan Manuel Gallardo
Teléfonos (55) 5627 6900, extensión 21371
Correo electrónico: jmgallardom@gmail.com

Resumen

Introducción: El efecto del procedimiento en los índices hematológicos del donador rara vez se determina al finalizar una sesión de donación. El propósito de este estudio es identificar las posibles alteraciones hematológicas en los donadores sometidos a eritroféresis.
Métodos: Se evaluaron 30 donadores adultos, aparentemente sanos. El procedimiento de eritroféresis se realizó utilizando un equipo automatizado. Las mediciones hematológicas (hemoglobina, hematocrito, células blancas y plaquetas) se realizaron antes y después de la eritroféresis.
Resultados: Existe disminución significativa en hemoglobina (p < 0.0001), hematocrito (p < 0.0001), leucocitos totales (p < 0.0001), linfocitos (p = 0.0267), y plaquetas (p < 0.0001) tras el procedimiento de donación. Por otro lado, los segmentados tienen un ligero aumento. No se encontraron cambios en monocitos, eosinófilos ni en basófilos poseritroféresis.
Conclusiones: durante el procedimiento de donación sanguínea mediante eritroféresis se producen cambios hematológicos tanto en la formula roja como blanca en los donadores estudiados, a pesar de ello, ninguno de los donadores manifestaron signos de trombocitopenia o anemia. Este trabajo demuestra que existen cambios hematológicos postdonación y por ello se requiere de estudios amplios y multicéntricos, con el fin de establecer directrices para establecer un procedimiento seguro para el donador y mejorar la evaluación de idoneidad de los donadores.

Donadores

La población de donadores consistió de 30 sujetos, hombres, con edades entre los 18 y 65 años, aparentemente sanos que dieron su consentimiento informado para participar en este estudio. Todos los donadores fueron captados en un periodo de 31 días naturales y se cumplió con los requisitos solicitados en la Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA-002 de la Secretaria de Salud, que regula las actividades relativas a la disposición de sangre y componentes sanguíneos con fines terapéuticos. En resumen, los donadores en México deben ser: mayores de edad y no tener más de 65 años, peso mayor a 50 kg, que estén libres de enfermedades infecciosas, sin consumo de antibióticos, que no se les haya practicado ninguna intervención odontológica en la última semana y que no padezcan de enfermedades crónico degenerativas, entre otras.[9]

Además de lo indicado en la NOM para donadores en México, todos los donadores recibieron una evalua-

Cuadro I Ejemplos de la utilidad clínica que se le ha dado a la aféresis en sus diferentes variantes

Autor	Procedimiento y utilidad
Pérez E, *et al.* [20]	Plasmaféresis en síndrome de Guillain Barre.
Gutiérrez J, *et al.* [21]	Plasmaféresis en pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia.
León A, *et al.* [22]	Plasmaféresis en glomerulonefritis rápidamente progresiva.
Lora CG, Navarro JR. [23]	Plasmaféresis en síndrome miasténico de Eaton-Lambert.
Daza J, Roncallo A. [24]	Plasmaféresis en neuromielitis óptica.
Conte A, *et al.* [25]	Plasmaféresis en síndrome de anticuerpos antifosfolípidos con desarrollo de síndrome catastrófico.
Martínez A, *et al.* [26]	Plasmaféresis en síndrome HELLP persistente.
Euler H, *et al.* [27]	Plasmaféresis en nefritis por lupus eritematoso sistémico.
Dau P. [28]	Recambio plasmático terapéutico en polimiositis y dermatomiositis.
Mellwig K, *et al.* [29]	Plasmaféresis como terapia para disminución de LDL-C en pacientes con hipercolesterolemia severa.
Mariani R, *et al.* [30]	Eritrocitaféresis en pacientes con hemocromatosis y daño orgánico severo.
Gutiérrez C, *et al.* [31]	Eritroféresis en policitemia neonatal.
Medina M. [32]	Recambio plasmático terapéutico en diferentes patologías: síndrome de Goodpasture, síndrome de hiperviscosidad, esclerosis múltiple, etc.
Black V, *et al.* [33]	Exanguíneo transfusión parcial de plasma en neonatos con síndrome de hiperviscosidad.

ción médica general que consistió en un interrogatorio médico para descartar consumo reciente (evaluación de un mes) de multivitamínicos, suplementos alimenticios, hierro, medicamentos, tabaco, alcohol, historia de sangrados gatrointestinales o genitourinarios, historia familiar o personal de anemia, alteraciones en la coagulación o sangrado, hemoglobinopatías, infecciones recientes de cualquier naturaleza, insuficiencia cardiaca, hepática, renal o venosa, enfermedades crónico degenerativas como artritis, hipertensión arterial, diabetes mellitus y cáncer. En la misma norma se establece que para la donación de doble paquete eritocitario obtenido por aféresis, los donadores deberán tener un peso mayor a 70 kg y que en la postdonación, el sujeto tenga más de 11 g/dL de hemoglobina.[9]

Procedimiento de eritroféresis

Todos los pacientes donaron un volumen total de 400 mL (en dos paquetes globulares de 200 mL cada uno). La eritroféresis se realizó utilizando un dispositivo comercial (ALYX Sistema de Recolección de componentes, Fenwal, Inc. Lake Zurich, IL, USA). La separación celular se estableció como un procedimiento estándar en el banco de sangre del Centro Médico ABC en los sujetos voluntarios sanos. El procedimiento se llevó a cabo en condiciones de asepsia y antisepsia, y siguiendo las instrucciones del fabricante. Todas las muestras sanguíneas fueron colectadas momentos antes de iniciar la eritroféresis (de una vena del antebrazo) y posterior al procedimiento.

Todos los procedimientos de eritroféresis se realizaron siguiendo los procedimientos habituales utilizados en el banco de sangre y las indicaciones del fabricante del equipo utilizando un sistema de aféresis cerrado, con anticoagulación basado en el empleo de ácido citrato dextrosa (ACD) en proporción de 1:12.[10] El punto final de cada procedimiento se estableció cuando se hubieran obtenido 200 mL de eritrocitos por unidad (dos unidades por donador) y a un flujo de 40 mL/min.

En el cuadro II se muestra la duración y los volúmenes de sangre, anticoagulante y solución salina empleados durante el proceso de eritroféresis.

Análisis hematológicos y bioquímicos

Tanto la medición del hematocrito como la determinación de hemoglobina por el método de cianometahemoglobina,[11] así como plaquetas, leucocitos, segmentados, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos se analizaron utilizando un equipo automatizado (Cell-Dyn Ruby, Abbott laboratorios, Abbott Park, IL, USA), conforme a lo señalado por los fabricantes.

Análisis estadístico

Los valores obtenidos se expresan como promedio ± desviación estándar. Para cada uno de los parámetros analizados pre y postdonación, se empleó la prueba de *t* de Student para datos pareados con la que se evaluaron las diferencias entre el inicio y el final de la obtención de paquete eritrocitario. Se utilizó el 95 % como índice de confianza, considerando que toda probabilidad menor a 0.05 es significativa ($p < 0.05$). La cuenta residual de células blancas se analizó después de su transformación logarítmica.

Resultados

En este estudio se encontró que los cambios hematológicos tienden a la disminución de manera significativa, y fueron evidentes en la hemoglobina ($p < 0.0001$), hematocrito ($p < 0.0001$), leucocitos ($p < 0.0001$), plaquetas ($p < 0.0001$) y linfocitos ($p = 0.0267$). En el sentido contrario, los segmentados se incrementaron ($p = 0.037$). Los monocitos, eosinófilos y basófilos no mostraron cambios después de realizada la eritoféresis.

A pesar de esos cambios, no se presentó ninguna manifestación clínica sintomática o medida que sugiriera malestar en el paciente o cambios hematológicos importantes tales como anemia o trombocitopenia. Durante el procedimiento regular de eritroféresis ninguno de los pacientes requirió de procedimientos adicionales. Tampoco se presentaron efectos adversos (ni leves ni serios), solo se presentaron variaciones en el acceso venoso (un caso) y un único donador presentó un flujo más lento en comparación con el resto de los donadores.

Las características socio-demográficas de los sujetos estudiados se muestran en el cuadro III. Las variables hematológicas del paquete globular se muestran en el cuadro IV, que en general tuvieron un promedio de 19 g/dL para hemoglobina, 60 % de hematocrito, una cuenta 9.6 × 109 por mL de plaquetas, y con 31 % de segmentados, 41 % de linfocitos, 0.7 % de monocitos y 24 % de eosinófilos. Los leucocitos y los basófilos prácticamente fueron de 0%.

Los cambios hematológicos previos y posteriores al procedimiento de eritroféresis se muestran en la figura 1, donde se aprecia una disminución estadísticamente significativa en hemoglobina ($p < 0.0001$), hematocrito ($p < 0.0001$), leucocitos ($p < 0.0001$), linfocitos ($p = 0.0267$) y plaquetas ($p < 0.0001$), en tanto que aumenta en los segmentados ($p < 0.037$) cuando se comparan el valor previo con el valor obtenido al final de la eritroféresis.

En el cuadro V se presentan los valores previos y finales de los elementos de la fórmula blanca (monocitos, eosinófilos y basófilos) que no mostraron cambios durante el procedimiento.

Las variables que reportó el equipo de aféresis durante el proceso de la obtención de dobles rojos se muestran en el cuadro II; en términos generales el promedio de duración fue de 25 minutos, se utilizaron 120 mL de anticoagulante con ácido citrato y dextrosa, y se infundieron 466 mL de solución salina a los donadores. El volumen se sangre procesada fue en promedio 954 mL.

Discusión

En este estudio encontramos que los cambios hematológicos tienden a la diminución de manera significativa, y fueron evidentes en la hemoglobina ($p < 0.0001$), hematocrito ($p < 0.0001$), leucocitos ($p < 0.0001$), plaquetas ($p < 0.0001$) y linfocitos ($p = 0.0267$). En el sentido contrario, encontramos que los segmentados se incrementaron ($p = 0.037$). Los monocitos, eosinófilos

Cuadro II Control del proceso de eritroféresis

	Duración (min)	Vol. anticoagulante (mL)	Vol. salina (mL)	Vol. sangre procesada (mL)
Promedio	24.77	120.13	466.00	953.53
D.E.	4.56	6.72	41.88	107.21
Máx	41	134	522	1069
Mín	20	106	377	460
N =	30	30	30	30

min: minutos, vol: volumen, mL: mililitros, D.E: desviación estándar, Máx: valor máximo, Mín: valor mínimo, *N*: numero

Cuadro III Características sociodemográficas de los donadores

No. de sujetos	30
Edad (rango), años	35.27 ± 8.91 (19-55)
Sexo	Masculino
Estatura (rango), cm	175.3 ± 7.39 (164-190)
Peso (rango), kg	86.73 ± 9.73 (71-108)
I.M.C. (rango) kg/m^2	28.28 ± 2.69 (23.25-33.03)
Diámetro cintura (rango), cm	100.61 ± 6.83 (90-115)
Diámetro cadera (rango) cm	101.71 ± 8.2 (85-117)
Relación Cintura / Cadera (rango)	0.99 ± 0.05 (0.94-1.16)
Grasa corporal (rango), %	25.59 ± 3.88 (17.55-34.98)
Peso Magro (rango) %	6,435.16 ± 629.91 (5,353.31-8,027.79)
Presión arterial sistólica (rango) mmHg	121.83 ± 11.33 (100-140)
Presión arterial diastólica (rango) mmHg	78.83 ± 7.39 (70-90)
Presión arterial media (rango) mmHg	100.33 ± 8.8 (85-115)
Fumadores N, (%)	9, (30)
Bebedores sociales N, (%)	17, (56.6)

Los valores se presentan como el promedio más menos la desviación estándar y entre paracentesis el rango. No.: numero, cm: centímetros, kg: kilogramos, I.M.C: Índice de masa corporal, m^2: metros cuadrados, %: porcentaje, mmHg: milímetros de mercurio, *N*: numero

Cuadro IV Mediciones hematológicas en la unidad eritrocitaria

	Hb (g/dL)	Hto (%)	Plaq (x10^3/µL)	Leu (x10^3/µL)	Seg (%)	Lin (%)	Mon (%)	Eos (%)	Bas (%)
Promedio	19.34	60.217	9.654	0.004	31.060	41.150	0.667	23.78	0
D.E.	0.68	1.981	6.045	0.003	28.937	30.334	3.651	27.04	0
Máx	20.6	63.4	26.2	0.013	100	100	20	100	0
Mín	18.1	55.7	1.4	0	0	0	0	0	0
N =	30	30	30	30	30	30	30	30	30

Hb: hemoglobina, Hto: hematocrito, Plaq: plaquetas, Leu: leucocitos, Seg: segmentados, Lin: linfocitos, Mon: monocitos, Eos: eosinofilos, Bas: basofilos, g: gramos, dL: decilitro, µL: microlitro, %: porcentaje, D.E: desviación estándar, Máx: valor máximo, Mín: valor mínimo *N*: número

y basófilos no mostraron cambios después de realizada la eritroféresis. En la figura 1 se muestran estos cambios, las variaciones estadísticas que se muestran son resultado evidente del procedimiento de la eritroféresis y que, debido a que esas variables suelen ser fisiológicamente muy conservadas, los cambios mínimos son suficientes para que se encuentren diferencias estadísticas significativas. Es importante recalcar que no se encontraron manifestaciones clínicas sintomáticas o alguna medida que sugiriera malestar en el paciente, o cambios hematológicos importantes como la anemia o trombocitopenia.

Durante las últimas dos décadas, los procedimientos para la obtención de sangre y sus fracciones han mejorado notablemente, tanto en la productividad como en la calidad de los productos obtenidos, y aunque la eritroféresis se realiza en todo el mundo, existe muy poca información en la literatura mundial donde se enfatice la atención en los donadores. En este estudio nos enfocamos en evaluar los cambios hematológicos que se presentan el los sujetos donadores con el propósito de mejorar la seguridad de los mismos, particularmente durante la obtención de dobles rojos en la eritroféresis.

Una de las dificultades que se presentan en este tipo de estudios es que la eritroféresis no es un procedimiento estándar en los bancos de sangre en México, ya que son pocos los donadores que son sometidos a este procedimiento, debido a que se prefiere la donación de sangre completa a fin de obtener diversos productos útiles en el tratamiento de diversos padecimiento hematológicos. Por otro lado, si consideramos que para el ingreso en este estudio se limitó a que los participantes no hubieran consumido complementos alimenticios o multivitamínicos en el periodo de un mes previo a la donación sanguínea el número de participantes se redujo aún más.

Todos los procedimientos de donación sanguínea, por principio, están sujetos a cambios en los diferentes parámetros hematológicos de los donadores por razones de pérdidas, tanto de volumen como de elementos formes de la sangre,[12] de tal manera que son de esperarse los cambios en los valores hematológicos como resultado de tales pérdidas. Sin embargo, con la llegada del procedimiento de aféresis, donde parte de los componentes sanguíneos son regresados al mismo donador, estos cambios hematológicos deben ser más leves.

Debido a los cambios en la hemoglobina tras la eritroféresis, sugerimos que los donadores deberían ser recitados y reexaminados en una fecha posterior para asegurarnos de su bienestar. Se han reportado reducciones significativas en los valores hematológicos de donantes después de la eritoféresis y plaquetoféresis, pero que no se presentaron manifestaciones clínicas postdonación.[13,14] En un estudio epidemiológico en el que se evaluaron a 939 donadores habituales, no se reportó ningún caso con trombocitopenia, pero sí con anemia subclínica.[15] En ese mismo trabajo reportaron que el 8.1 % de los donadores tenía una concentración postdonación de hemoglobina menor a 12 g/dL,[15] siendo que, con base en sus propios parámetros, la OMS define la presencia de anemia en cualquier adulto normal, independientemente del genero, cuando los valores de hemoglobina han descendido por debajo de 12 g/dL.[16]

Es bien sabido que los dispositivos de eritroféresis son cada vez mejores cuando se comparan con los de las primeras generaciones, ya que los anteriores producían mayores pérdidas de glóbulos rojos y de hemoglobina durante la aféresis; sin embargo, a pesar de ello, esas pérdidas continúan en la actualidad, y pueden ser atribuidas a varios factores, tales como la pérdida de sangre en el volumen vacío del los estuches

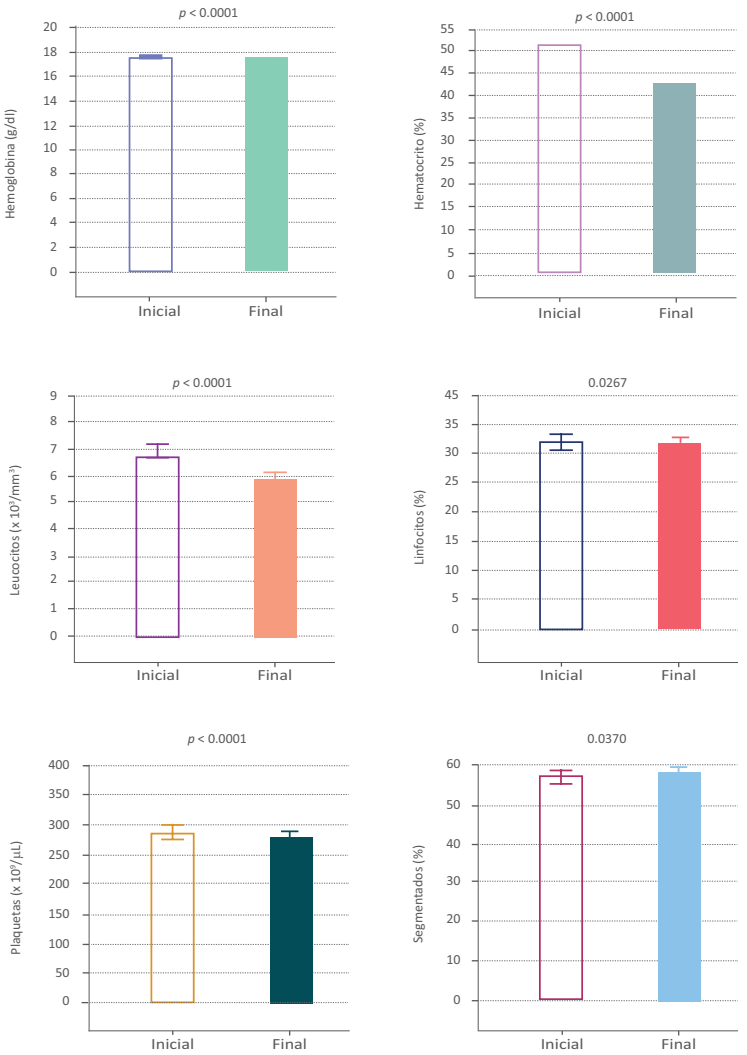


Figura 1 Cambios en la biometría hemática tanto de formula roja como blanca poseritroféresis. En este panel podemos ver los cambios (todos ellos signigicativamente estadísticos) entre las mediciones previas y posteriores al proceso de eritroféresis (de arriba a abajo y de izquierda a derecha: hemoglobina, hematocrito, leucocitos, linfocitos, plaquetas y segmentados). Las barras verticales muestran el error estándar de la media y en la parte superior de cada analito se muestra el valor de *p*

Cuadro V Células de la fórmula blanca que no presentaron cambios tras el procedimiento de eritroferesis

Células	Inicial	Final	Valor de P
Monocitos (%)	7.588 ± 1.616	8.539 ± 2.975	0.1302
Eosinófilos (%)	2.485 ± 1.694	2.372 ± 1.654	0.2222
Basófilos (%)	1.166 ± 0.3646	1.170 ± 0.0731	0.9411

de de aféresis, la técnica aplicada y a hemólisis mecánica por la presión de equipo mismo.[17]

En este trabajo encontramos que existe una reducción importante en la hemoglobina, el hematocrito, los leucocitos y las plaquetas, que se debe principalmente al procedimiento mismo, en las máquinas separadores celulares y a la dilución producida por las infusiones de soluciones de citrato y solución salina, y que ha sido demostrado en procedimiento semejantes.[17] En contraparte, existe evidencia de que los cambios en la hemoglobina son despreciables en donaciones subsecuentes debido a que los donadores se recuperan rápidamente.[18,19]

La debilidad de este trabajo radica que se estudió una muestra pequeña de sujetos (30 donadores) y por tanto nuestros resultados, aunque interesantes, no son concluyentes a nivel epidemiológico, por lo que se requiere realizar estudios epidemiólogos prospectivos sobre este aspecto, a fin de determinar los cambios bioquímicos que ocurren en nuestra población de donantes después de cualquier procedimiento de aféresis.

Con base en los resultados de este estudio se recomienda que a los donadores de sangre sometidos a cualquier procedimiento de aféresis con recuentos bajos normales antes del procedimiento de donación, se les determinen los parámetros hematológicos previos y posteriores a la donación, así como ser más estrictos en las evaluaciones pre y postdonación en aquellos sujetos en los que las concentraciones de hemoglobina finalicen entre 12.5 a 13 g/dL. Asimismo, es recomendable que se examinen médica y bioquímicamente a los sujetos que tengan caídas significativas en sus parámetros hematológicos postdonación. Los donantes con disminuciones significativas en sus parámetros hematológicos deben ser revisados posteriormente para excluirlos de futuras donaciones y/o, si es necesario, tratar la anemia y trombocitopenia iatrogénica.

Conclusiones

Los pacientes sometidos a cualquier proceso de aféresis debieran ser evaluados clínica y hematológicamente de forma rutinaria antes y después de la donación. La eritroféresis por sí misma causa caída importante en hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas y linfocitos. En el sentido contrario, aumenta la cantidad de segmentados.

Agradecimientos

Agradecemos el apoyo financiero parcial del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de México (CONACYT, S0008-2009-1-115403) otorgado a JMG para la realización de este trabajo.

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. Strauss RG. Safety of donating multiple products in a single apheresis collection: are we expecting too much?. J Clin Apher 2003; 18: 135-140.
2. McLeod BC, Price TH, Drew MJ. Apheresis: Principles and Practice. Chapter 2: Introduction to apheresis donation including history and general principles. AABB. Bethesda, Maryland, USA 1997; p. 27-44.
3. Romero T, Hernández D, Sojo A, Jiménez A, Ospino C, Dávila Z, *et al.* Manual de técnicas y procedimientos en bancos de sangre. Editorial Prado. Tercera edición. México. 2010; p. 221-224.
4. Wong EC, Balogun RA. Therapeutic apheresis in pediatrics: technique adjustments, indications and nonindications, a plasma exchange focus. J Clin Apher. 2012; 27: 132-137.
5. Rehácek V, Bláha M, Jirousová H, Cernohorská J, Papousek P. Therapeutic erythrocytapheresis in the initial treatment of hereditary hemochromatosis. Acta Medica (Hradec Kralove). 2012; 55:180-185.
6. Conte D, Brunelli L, Bozzani A, Tidone L, Quatrini M, Bianchi PA. Erythrocytapheresis in idiopathic haemochromatosis. Br Med J (Clin Res Ed). 1983; 286: 93-99.
7. Fontana S, Rados L, Schmid P, Leibundgut EO, Taleghani BM. Recruitment of platelets, white blood cells, and hematopoietic progenitor cells during high-yield plateletpheresis. Transfusion. 2011; 51: 2034-2043.
8. Salvin HE, Pasricha SR, Marks DC, Speedy J. Iron deficiency in blood donors: a national cross-sectional study. Transfusion. 2014;54:2434-2444.
9. NOM-253-SSA1-2012 Para disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. Secretaria de Salud. México. (http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4917/salud3a/salud3a.html). (Revisado enero de 2014)

10. Chaudhary R, Sekhar DS, Agarwal P, Shanker SJ. Quality systems in automated plateletpheresis in hospital-based blood transfusion service in north India. J Clin Apher. 2005; 20: 81-85.
11 Bower JD, Ackerman PG, Toto G, eds., "Evaluation of Formed Elements of Blood," in Clinical Laboratory Methods. St. Louis, MO, USA: The C.V. Mosby Company, 1974.
12. Das SS, Chaudhary R, Verma SK, Ojha S, Khetan D. Pre- and post-donation haematological values in healthy donors undergoing plateletpheresis with five different systems. Blood Transfus. 2009; 7:188-192.
13. Lewis SM, Anderson NA, Pamphilon DH. Comparability of haematological and biochemical parameters before and after apheresis of volunteer donors. Vox Sang. 1991; 61: 78-82.
14. Beyan C, Cetin T, Kaptan K, Nevruz O. Effect of plateletpheresis on complete blood count values using three different cell separator systems in healthy donors. Transfus Apher Sci 2003; 29: 45-47.
15. Lazarus EF, Browning J, Norman J, Oblitas J, Leitman SF. Sustained decreases in platelet count associated with multiple, regular plateletpheresis donations. Transfusion. 2001; 41: 756-761.
16. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? Blood 2006; 107: 1747-1750.
17. Mendez A, Wagli F, Schmid I, Frey BM. Frequent platelet apheresis donations in volunteer donors with haemoglobin < 125 g/L are safe and efficient. Transfus Apher Sci 2007; 36: 47-53.
18. González ML, Maia S, Mesquita P, Bessa M. Study of serum ferritin in donors of two red blood cells units collected by apheresis. Transfus Apher Sci. 2013 SII: S1473-S1475.
19. Das SS, Chaudhary R, Verma SK, Ojha S, Khetan D. Pre- and post-donation haematological values in healthy donors undergoing plateletpheresis with five different systems. Blood Transfus. 2009; 7: 188-192.
20. Pérez M, Roura J, Caveda O, Arévalo C, Basulto M. Plasmaféresis en el síndrome de Guillain Barre. Archivo Médico de Camagüey. 2004; 8: 5-9.
21. Gutiérrez J, Muñoz E, Arango C, Vásquez E, Montoya J, Villa J. Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y tratamiento con plasmaféresis. Iatreia. 2012; 25: 391-397.
22. León A, Huertas J, Hurtado J. Glomerulonefritis aguda con énfasis en compromiso rápidamente progresivo. Colomb Med 2011; 42: 536-548.
23. Lora C, Navarro J. Síndrome Miasténico de Eaton-lambert. Rev Colomb Anest. 2001; 29: 1-3.
24. Daza J, Roncallo A. Neuromielitis óptica: Estado de arte. Salud Uninorte. Barranquilla Col 2007; 23: 204-219.
25. Conte A, Cadoudal N, Siguret V. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2008; 42: 271-278.
26. Martínez A, Cano ME, Palacios A, Mateo P. Manejo anestésico del Síndrome de Hellp. Rev Colomb Anest. 2003; 31: 1-3.
27. Euler H, Schoroeder J. plasmaféresis para lupus con nefritis. New England J Med. 1992; 327: 1028-1030
28. Dau P. Recambio plasmático en polimisitis y dermatomiositis. New England J Med. 1992; 327: 1030.
29. Mellwig K, Pulawski E, Horstkotte. Lipidapheresis: oxidative stress, rheology, and vasodilatation. Clin Res Cardiol. Suppl 2012; 7: 45-49.
30. Mariani R, Peluchi S, Perseghin P, Corengia C, Piperno A. Erythrocytapheresis plus erythropoietin: an alternative therapy for selected patients with hemochromatosis and severe organ damage. Hematology journal. 2005; 90: 717-718.
31. Gutierrez C, Serra J, Hering E, Vaisman S. Policitemia neonatal y eritroferesis. Rev Chil Pediatr. 1988; 59: 16-20.
32. Medina M. Aféresis terapéutica, recambio plasmático terapéutico, citaféresis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2005; 43 (supl 1): 47-52.
33. Black V, Lubchenco L, Luckey D, Koops B, Guinnes G, Powell D, *et al.* Development and neurological sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. Pediatrics. 1982; 69: 426-431.

Tratamiento endovascular de las fístulas arteriovenosas intradurales dorsales espinales

Jorge Arturo Santos-Franco,[a] María Griselda Lizbeth Collado-Arce,[a] Julio César Dávila-Romero,[a] Rafael Saavedra-Andrade,[a] Miguel Antonio Sandoval-Balanzario[a]

Endovascular treatment of spinal dorsal intradural arteriovenous fistulas

Background: The dorsal spinal intradural arteriovenous fistulas (DSIAF) are infrequent and complex injuries are underdiagnosed condition and disability. The aim is to present our experience in the endovascular management.
Methods: A retrospective and prospective study of patients with DSIAF treated by endovascular therapy (EVT) with n-butyl-cyanoacrylate during the period 2007-2013.
Results: 15 patients, 12 men and 3 women, mean age 37 years, were included. In 12 cases, the presentation was progressive and insidious over a period between 6 months and one year, while 3 had bleeding. The lesion in the thoracic location had 73 % of cases, lumbar 20 % and cervical 7 %. Prior to treatment observed disability grades 5 and 4 in 73 %, and 67 % had micturition disturbances. Complications grade 3, only one patient had transient deterioration of alert 6 hours after the procedure. Improvement to grades 1 and 2 disability at 48 hours, 3 and 6 months, 53 %, 73 % and 87 % respectively was found.
Conclusions: EVT has a short operating time, bleeding volume is very low and the hospital stay is short compared with other surgical techniques. EVT is a safe and significant effectiveness in treating DSIAF procedure. This is the first series of cases treated with EVT in Mexico.

Keywords
Arteriovenous fistula
Arteriovenous malformations
Spinal cord vascular diseases

Palabras clave
Fístula arteriovenosa
Malformaciones arteriovenosas
Enfermedades vasculares de la médula espinal

Recibido: 22/10/2014 **Aceptado:** 06/03/2015

Las malformaciones vasculares espinales son lesiones complejas e infrecuentes que representan un grupo heterogéneo de lesiones que afectan directa o indirectamente a la médula espinal. Está comprendido por malformaciones arteriovenosas y fístulas arteriovenosas durales que a su vez se dividen en epidurales e intradurales.[1-5]

Las fístulas arteriovenosas intradurales dorsales espinales (FAVIDE) llevan al paciente a la discapacidad, ya sea por: hipoxia (fenómeno de robo vascular), por congestión y compresión (por ectasia e hipertensión venosa) o por hemorragia (infrecuente). Debido a su historia natural, ominosa para la función medular, las FAVIDE deben ser tratadas. Su tratamiento endovascular ha evolucionado sustancialmente.[5]

Métodos

Desde noviembre de 2007 hasta octubre de 2010 se revisaron de forma retrospectiva los expedientes y estudios de imagen de pacientes portadores de FAVIDE que fueron tratados mediante terapia endovascular neurológica (TEN) en el servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. A partir de noviembre de 2010 a noviembre de 2013 se enrolaron de forma prospectiva a pacientes con características iguales, y se registraron datos como sexo, edad y ocupación.

Para establecer una evaluación clínica, todos los pacientes fueron clasificados en grados mediante las escalas de afectación motriz, de la marcha y de la micción de Aminnof y Logue (cuadros I a III).[6] Se registró el tiempo desde el inicio de la evaluación clínica hasta el momento del diagnóstico.

Los pacientes fueron tratados mediante TEN bajo sedación y analgesia. Por vía arterial femoral se cateterizó la arteria radicular participante en la fístula. El pedículo arterial fue cateterizado selectivamente mediante microcatéter de 1.5 F montado sobre una microguía de 0.008" o 0.007". Se realizó la embolización superselectiva con una mezcla de lipiodol con n-butil-cianoacrilato, desde el pedículo hasta el pie de la vena. Se registraron las eventualidades o complicaciones derivadas del tratamiento (figura 1). Los pacientes fueron evaluados 48 horas después del procedimiento y se registró el tiempo de estancia hospitalaria. Los pacientes siguieron un plan de fisioterapia en hospitales que cuentan con servicio de Rehabilitación (Hospital de Rehabilitación Colonia, Hospital "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" y Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes).

Se evaluó a los pacientes 3 y 6 meses después mediante la escala de discapacidad para la marcha de Aminoff y Logue, y el índice de discapacidad de Barthel.

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

Comunicación con: Jorge Arturo Santos-Franco
Teléfono: (55) 2096 9023
Correos electrónicos: jasantosfranco@hotmail.com, jorge_santos@unam.mx

Resumen

Introducción: las fístulas arteriovenosas intradurales dorsales espinales (FAVIDE) son lesiones poco frecuentes y complejas que son subdiagnósticadas y condicionan discapacidad. El objetivo es presentar nuestra experiencia en el manejo endovascular.
Métodos: estudio ambispectivo de pacientes con FAVIDE, tratados mediante terapia endovascular (TEV) con n-butil-cianoacrilato en el periodo de 2007 a 2013.
Resultados: se incluyeron 15 pacientes con edad media de 37 años. En 12 casos la presentación fue progresiva e insidiosa en un lapso de entre 6 meses y un año, mientras que 3 presentaron hemorragia. La lesión tuvo localización torácica en 73 % de los casos, lumbar en 20 % y cervical en 7 %. Previo al tratamiento observamos discapacidad de grados 5 y 4 en 73 %, y 67 % tenían alteraciones de la micción de grado 3. Como complicaciones, solo una paciente tuvo deterioro del estado de alerta transitorio 6 horas después del procedimiento. Se encontró una mejoría hacia los grados 1 y 2 de discapacidad, a las 48 horas, 3 y 6 meses, de 53 %, 73 % y 87 %, respectivamente.
Conclusiones: con la TEV se tiene un tiempo quirúrgico corto, el volumen de hemorragia es bajo y la estancia hospitalaria es corta, respecto de otras técnicas quirúrgicas. La TEV es un procedimiento seguro y con efectividad significativa en el tratamiento de FAVIDE. Esta es la primera serie de casos tratados con TEV en México.

Cuadro I Escala de grado de afectación motora[6]

Grado	Descripción	*n* (%)
1	Esbozo de movimiento	7 (47 %)
2	Movimiento posible sin gravedad	3 (20 %)
3	Movimiento posible contra gravedad	3 (20 %)
4	Leve déficit de fuerza	2 (13 %)
5	Fuerza normal	0

Resultados

Durante el período del estudio se incluyeron 20 pacientes con FAVIDE, 12 en la parte retrospectiva y 8 en la fase prospectiva. De ellos, se excluyeron dos pacientes por rehusar algún tratamiento invasivo y solo se trataron 18 pacientes. Quince pacientes fueron manejados mediante TEV, y tres fueron tratados mediante laminectomía torácica. De 15 pacientes, 12 fueron masculinos (80 %) y 3 femeninos (20 %), la edad media fue de 37 años (R: 17-62).

El curso de la FAVIDE fue insidioso y progresivo en 12 casos (80 %) con un promedio de entre 6 meses a 1 año antes de su diagnóstico definitivo. Tres pacientes (20 %) debutaron de forma súbita con hemorragia espinal, condicionando cuadriplejía en uno y paraplejía en dos. Uno de estos pacientes desarrolló hemorragia subaracnoidea intracraneal complicada con hidrocefalia aguda, lo que confundió y demoró el diagnóstico etiológico (figura 2).

Los síntomas más frecuentes fueron las alteraciones motoras y sensitivas. Hubo disminución de la fuerza en el 100 % de los pacientes con diferentes grados de afección, desde paresia leve hasta paraplejía en 3 pacientes y cuadriplejía en uno. En 5 pacientes (33 %) se presentó claudicación de la marcha.

Al analizar a los pacientes con la escala de grado de afección motora de Aminoff y Logue observamos que 7 pacientes (47 %) se encontraron en grado 1, y 3 pacientes (20 %) en grado 2, lo que muestra la gravedad del daño motor (cuadro I).

Entre las alteraciones sensitivas se encontró hipoestesia difusa o mal definida. La hipoestesia por debajo del nivel de afección de la lesión vascular estuvo presente en 14 pacientes (93 %), 1 paciente (7 %) no tuvo afección de la sensibilidad. Se presentó dolor radicular en 8 casos (53 %).

Los trastornos sexuales caracterizados por disfunción eréctil se presentaron en el 67 % de los varones (8/12), y los trastornos en la micción se manifestaron todos los casos con incontinencia o retención urinaria. En la escala de trastornos de la micción de Aminoff y Logue observamos que el 67 % se encontraban en grado 3.

En la evaluación del grado de afección funcional según la escala modificada de discapacidad para la marcha de Aminoff y Logue, se observó que al momento del diagnóstico, el 60 % y el 13 % de los

Cuadro II Escala de trastorno de la micción[6]

Grado	Descripción	*n* (%)
1	Urgencia o frecuencia	1 (7 %)
2	Incontinencia o retención ocasional	4 (27 %)
3	Incontinencia o retención frecuente	10 (67 %)

Cuadro III Escala modificada de discapacidad para la marcha [6]

Grado	Descripción	*n*	(%)
1	Alteración de la marcha con paresia en extremidad sin restricción de actividad	1	(7 %)
2	Actividad restringida	1	(7 %)
3	Requiere bastón para caminar	2	(13 %)
4	Requiere muletas o dos bastones	2	(13 %)
5	No puede mantenerse en pie. Confinado a cama / silla de ruedas	9	(60 %)

pacientes se encontraron en grados 5 y 4, respectivamente (cuadro II).

A todos los pacientes se les practicó resonancia magnética (RM). En los 3 casos de inicio agudo se demostró hemorragia. Los hallazgos de mayor importancia fueron engrosamiento medular en 8 casos (53 %), e hiperintensidad en secuencia T2 en 9 (60 %). Estos cambios indican de forma indirecta el sufrimiento medular. Se observó imagen de tortuosidad vascular en todos los casos. Una paciente con lesión vascular torácica presentó, además, siringomielia cervical (figura 2).

Se realizó angiografía espinal selectiva en todos los pacientes. El cortocircuito fue torácico en 11 pacientes (73 %), lumbar en 3 (20 %) y cervical solamente en un caso (7 %). En 10 casos (67 %) el cortocircuito estaba integrado por una sola aferente (tipo A) y en 5 (33 %) por dos aferentes (tipo B). En la evaluación del drenaje venoso se observó que en 11 casos (73 %) este era en sentido caudal, mientras que en 3 casos (20 %) fue en sentidos cefálico y caudal, y exclusivamente cefálico en un caso (7 %).

Los pacientes fueron tratados mediante TEV con la inyección selectiva de n-butil-cianoacrilato. Los procedimientos se llevaron sin complicaciones ni eventualidades inmediatas, excepto en una paciente quien presentó deterioro motor y sensitivo grave 6 horas después del procedimiento (caso 8), por probable trombosis venosa perimedular secundaria a migración inadvertida del material embolizante hacia el drenaje venoso. Catorce pacientes (93 %) egresaron a las 48 horas del procedimiento, mientras que la paciente que presentó la complicación permaneció hospitalizada una semana. Evaluamos a los pacientes según la escala de discapacidad para la marcha y de micción de Aminnof y Logue a su egreso, a 3 meses y 6 meses. La evolución funcional hacia la mejoría fue evidente, alcanzando grados 1 y 2 en 40 %, 60 % y 70 % a las 48 horas, 3 meses y 6 meses, respectivamente. Los detalles de la evolución se exponen en las figura 3 y 4. Los pacientes que se mantuvieron en grado 5 hasta los 6 meses fueron aquel que presentó la lesión hemorrágica de localización cervical y la paciente de la complicación antes mencionada.

Según el índice de Barthel, que evalúa el grado de dependencia de los pacientes, encontramos que a los 6 meses el 73 % de los pacientes son independientes, mientras que uno (6 %) tuvo una dependencia leve y 20 % una dependencia grave.

El tiempo promedio del procedimiento endovascular fue de 40 minutos, el volumen promedio de sangrado fue de 30 ml y la estancia hospitalaria de 3 días, debido a cuestiones administrativas intrahospitalarias.

Figura 1 Imágenes del paciente No 4. Catéterismo selectivo de la arteria radicular T9 derecha (flecha en A). El catéterismo superselectivo con microcatéter señala el sitio del cortocircuito arteriovenoso (flecha punteada en B). Se realizó la embolización con n-butil cianoacrilato (flecha gruesa en C). El control selectivo muestra la ausencia de la fístula.

Discusión

Las fistulas arteriovenosas intradurales espinales se clasifican en dorsales y ventrales, y son entidades con localización anatómica y comportamiento clínico diferentes.[4,7]

Asimismo, las FAVIDE se componen de una arteria radicular aferente que se comunica anormalmente con el sistema venoso de la médula espinal en la manga dural de la raíz nerviosa causando hipertensión venosa.[8-12] Se clasifican a su vez en tipo A y B, si hay una o más de una arteria radicular aferente, respectivamente.[13] Representan alrededor del 70 % de las lesiones vasculares espinales y su incidencia es mayor en el sexo masculino.[5] Se localizan frecuentemente en la columna torácica y se desconoce su etiología, pero se han asociado con afecciones de la columna vertebral como infección, trauma y cirugía. La evolución clínica suele ser progresiva e insidiosa y rara vez sangran.[5,12,14,15]

En nuestra serie 20 % debutaron con hemorragia. Los síntomas motores se presentan en casi todos los casos. La paresia flácida es casi tan común como la espástica. Los síntomas sensitivos están presentes en un 69 a 90 % de casos y el dolor afecta a más de la mitad de ellos. La RM suele ser el método de diagnóstico inicial y los hallazgos más comunes son hiperintensidad espinal en T2 y realce a la administración con gadolinio en T1.[5] El plexo venoso coronal tiene una característica nodular, con mechones y de aspecto tortuoso con múltiples vacíos de señal, condicionados por los vasos aferentes y de drenaje. Pueden verse cambios en la intensidad de señal en T2 que representan edema medular debido a la congestión venosa. La hemorragia subaguda se observa como un aumento de señal en las imágenes en T1. La asociación de siringomielia y una malformación vascular es rara,[16] pero la observamos en una paciente (figura 2).

La angiografía es el estándar de oro[5] y muestra un patrón característico de bajo flujo, producido por la arteria radiculomedular aferente que penetra la duramadre a nivel de cubierta dural de la raíz, y a ese nivel se forma la fístula que arterializa el plexo venoso coronal.[17-19]

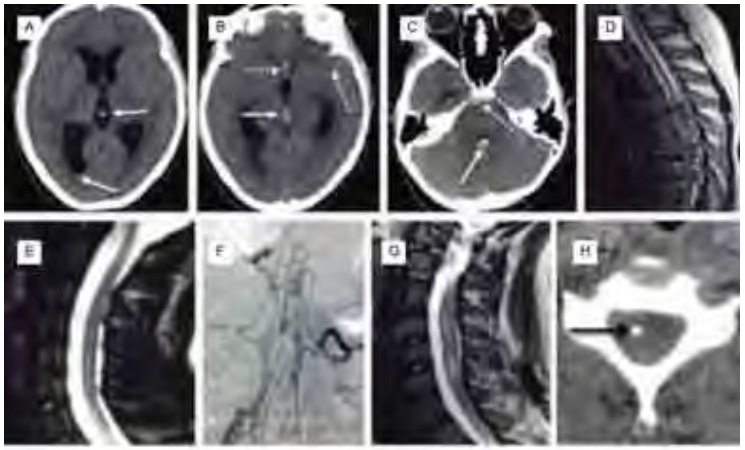


Figura 2 La paciente No 8 debutó con paresia aguda del miembro derecho, mejoró con esteroides y paraparesia. La tomografía de cráneo (A-C) demostró hemorragia subaracnoidea (flechas punteadas) con impacto ventricular (flechas) e hidrocefalia. La angiografía cerebral no mostró ninguna lesión vascular. La resonancia magnética de columna dorsal (D) mostró una zona de aspecto vascular entre T4 y T7 además de engrosamiento medular con hiperintensidad en T2. La RM de la región cervical (E) se evaluó como arrigomielia. El catéterismo superselectivo de la arteria radicular T9 (F) siguiente mostró un cortocircuito arteriovenoso el que fue embolizado. El control angiográfico mostró la ausencia de cortocircuito. Aproximadamente a 6 horas del procedimiento la paciente experimentó progresión hacia la cuadriparesia. La RM mostró edema de la médula espinal cervical y la TC señaló a nivel de C5 (H) mostró n-butil-cianoacrilato en el canal medular. Es que nos dio sospechar de migración cefálica inadvertida del agente embolizante por vía del plexo venoso coronario. La paciente fue tratada mediante laminectomía urgente y anticoagulación con fármacos cumarínicos, presentó mejoría en emergencia, pareció con la paraparesia.

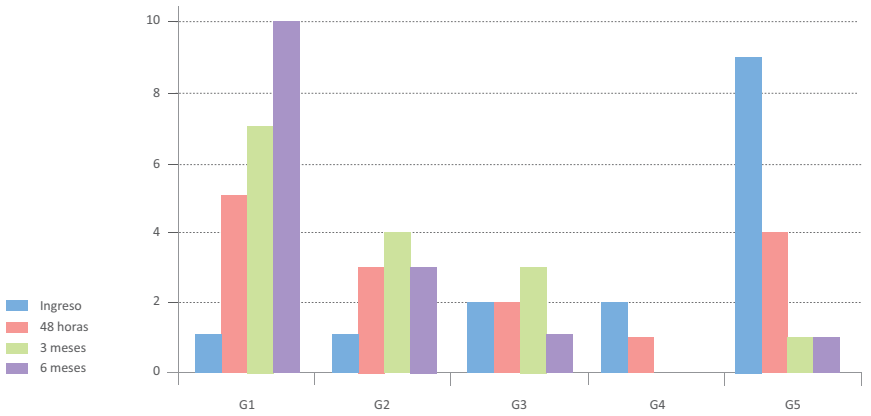


Figura 3 Evolución de los pacientes según la escala funcional de discapacidad para la marcha Aminoff y Logue desde el ingreso y hasta 6 meses después del tratamiento

El pronóstico funcional de las FAVIDE es malo, la mayoría de pacientes pueden desarrollar marcha anómala al cabo de un año desde el inicio de los síntomas y solo 9 % puede deambular sin restricciones a tres años, y 50 % presentan un cuadro invalidante.[20,21]

Antes de decidir el tratamiento, se debe tener certeza del tipo de lesión, basados en una angiografía espinal y el adecuado análisis de las imágenes de RM.[14,22-24] No existe uniformidad en las clasificaciones, y eso hace más complicado el análisis de la FAVIDE. La clasificación propuesta por Spetzler *et al.* es la más adecuada.[4,5,15,24] Las FAVIDE pueden ser tratadas mediante cirugía o TEV. Algunos autores prefieren tratarlas en primera instancia mediante cirugía, que fue el manejo tradicionalmente aceptado.[4,14] Spitteler *et al.* reportan muy baja morbilidad con 80 %

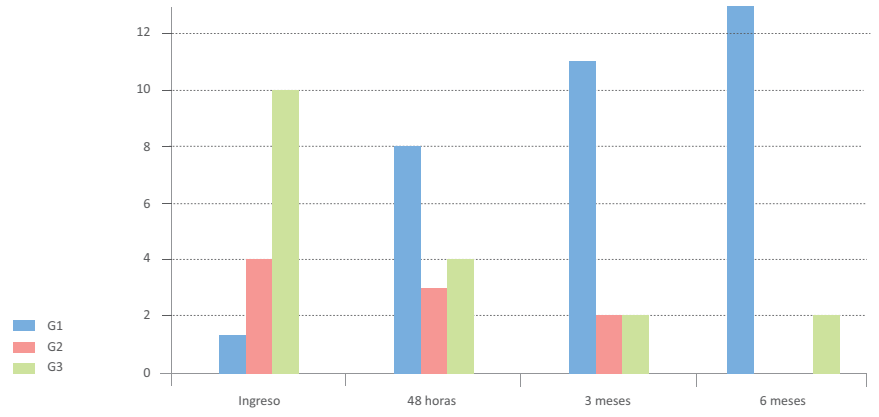


Figura 4 Evolución de los pacientes según la escala de micción de Aminoff y Logue desde el ingreso y hasta 6 meses después del tratamiento

de mejoría, sin embargo en 10 % empeoró su condición clínica y en 10 % se mantuvo sin cambios.[4]

La cirugía es una buena estrategia, sin ser completamente efectiva, que conlleva la necesidad de anestesia general, de laminectomía o laminoplastía de mínimo dos o tres niveles, tiempo prolongado de procedimiento, dolor postoperatorio y riesgo de infección, además de hospitalización que generalmente supera las 72 horas.

La embolización fue considerada como un complemento o alternativa útil a la cirugía,[25] sin embargo, en la actualidad muchos autores la recomiendan como el tratamiento de primera elección.[1,5,26,27]

Aún se afirma que el tratamiento endovascular no es bueno porque el índice de recanalización es alto. Esto se basa en un estudio de 3 pacientes reclutados en un periodo de 4 años[28] tratados mediante embolización, donde todos mostraron recanalización del cortocircuito vascular. Afirmar que la embolización es inadecuada para las FAVIDE de acuerdo a dicho artículo es un error porque: 1) incluye solo tres pacientes con fístula arteriovenosa, sin definir si son ventrales o dorsales, y 2) las partículas de polivinil alcohol utilizadas para la embolización, tienen un elevado índice de recanalización, además del riesgo del paso muy distal al lado venoso del cortocircuito.[5,27,29,30]

En conclusión, es un estudio sin vigencia por su definición inadecuada de FAVIDE, con pocos pacientes y una técnica endovascular fuera del contexto actual. Además, el mismo artículo refiere 13 estudios disponibles entonces, 157 lesiones vasculares espinales, no definidas con recanalización en 8 %, con material de embolización diverso, como gel de colágeno, polivinil alcohol, microbalones, músculo, fragmentos de duramadre, iso-butil-cianoacrilato y n-butil-cianoacrilato.[31-42]

Los metaanálisis y las revisiones de la efectividad del manejo endovascular en las fístulas espinales la reportan como una técnica segura y efectiva, y destacan que la tendencia actual es a considerarla como la primera línea de tratamiento.[5,26] Con la aparición de microcatéteres con nueva tecnología y los materiales embolizantes líquidos, sobre todo el n-butil-cianoacrilato, la curación perdurable se ha reportado entre 70 y 100 %.[5,23,25,26,43-47] Otra causa de recanalización es la mala técnica endovascular. La penetración del material embolizante debe incluir la porción proximal de la vena de drenaje (pie de la vena).[1,5,27] El etilene-vinil-alcohol (EVOH) es un material embolizante líquido de uso muy extendido en el mundo por ser de inyección más controlable que el n-butil-cianoacrilato, así como por su seguridad y efectividad en el manejo de diversas patologías vasculares intracraneales, sobretodo en malformaciones arteriovenosas (MAV) y fístulas.[48,49] El EVOH parece ser ideal en el tratamiento de las FAVIDE, y se ha descrito su efectividad en otros tipos de lesiones vasculares espinales,[50] sin embargo se requieren más estudios para documentar su utilidad clínica. La presencia de pedículos arteriales muy pequeños que impidan la cateterización superselectiva, aterosclerosis severa de los pedículos o anastomosis con la arteria espinal anterior y/o la arteria de Adamkiewicz que no puedan ser evitadas, son la limitantes técnicas más importantes para el manejo endovascular. Estos casos deben ser tratados de primera intención mediante manejo quirurgico.[5]

Son pocos los artículos que reportan complicaciones tanto quirúrgicas como endovasculares, sin embargo se puede observar isquemia espinal por oclusión de arterias normales, sobre todo de la arteria espinal anterior o la arteria de Adamkiewicz.[26,51] En nuestra serie, una paciente presentó deterioro de la función medular debido a trombosis venosa resultante del paso del material embolizante líquido muy distal hacia el plexo venoso coronal, complicación que no ha sido reportada anteriormente y que probablemente se hubiera evitado al utilizar un agente embolizante más controlable como el EVOH.

Conclusiones

Las malformaciones vasculares espinales son lesiones infrecuentes aún no bien comprendidas y sin un criterio unificado para clasificarlas. Las FAVIDE deben ser diagnosticadas lo más pronto posible por su mal pronóstico funcional. El manejo endovascular así como la cirugía son una buena estrategia para su tratamiento, sin embargo, la embolización posee ventajas sobre la cirugía, tales como la mínima invasión, uso de sedación, tiempo corto del procedimiento y la ausencia de una laminectomía o laminoplastía extensa que pudiera condicionar inestabilidad de la columna vertebral a largo plazo y rara posibilidad de infección y permite una rehabilitación temprana. Por eso la terapia endovascular podría ser considerada como la primera elección, dejando a la cirugía como una alternativa terapéutica en estas lesiones. A nuestro conocimiento, esta es la serie latinoamericana más grande descrita y la primera en México que reporta sobre el manejo endovascular de este tipo de lesión.

Además, en esta serie presentamos un caso de siringomielia y hemorragia subaracnoidea intracraneal asociadas a la fístula arteriovenosa espinal, situaciones que son infrecuentes.

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.

Al índice

Santos-Franco JA *et al.* Fístulas arteriovenosas espinales

Referencias

1. Krings T, Thron AK, Geibprasert S, Agid R, Hans FJ, Lasjaunias PL, Reinges MH. Endovascular management of spinal vascular malformations. Neurosurg Rev 2010;33:1-9
2. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM's in 81 patients. J Neurosurg 1987;67:795-802.
3. Rosenblum DS, Myers SJ. Dural spinal cord arteriovenous malformation. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:233-236.
4. Spetzler RF, Detwiler PW, Riina HA, Porter R. Modified classification of spinal cord vascular lesions. J Neurosurg (Spine 2) 2002;96:145-156.
5. Sivakumar W, Zada G, Yashar P, Giannotta SL, Teitelbaum G, Larsen DW. Endovascular management of spinal dural arteriovenous fistulas. Neurosurg Focus 2009;26 (5):E15.
6. Aminoff MJ, Logue V. The prognosis of patients with spinal vascular malformations. Brain 1974;97:211-218.
7. Krayenbühl H, Yasargil MG, McClintock HG. Treatment of spinal cord vascular malformations by surgical excision. J Neurosurg 1969;30:427-435.
8. Malis LI. Microsurgery for spinal cord arteriovenous malformations. Clin Neurosurg 1979;26:543-555.
9. Morgan MK, Marsh WR. Management of spinal dural arteriovenous malformations. J Neurosurg 1989; 70:832-836.
10. Di Chiro G, Doppman JL, Ommaya AK. Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of spinal cord. Radiology 1967;88:1065-1077.
11. Wyburn-Mason R. The Vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and Its Membranes. London: H Klimptom, 1943, pp 196.
12. Bederson JB, Spetzler RF. Pathophysiology of type I spinal dural arteriovenous malformations. BNI Quarterly 1996;12:23-32.
13. Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. BNI Quarterly 1992;8:2-8.
14. Gil-Salu JL, López-López JA, Fernández-Roche JA, Rodríguez-Piñero A, Espinosa-Quirós JR, Reche FJ. Tratamiento de fístulas arteriovenosas intradurales dorsales medulares: presentación de dos casos. Rev Neurol 2004;39:427-430
15. González-Hernández A, Fabre-Pi O, López-Fernández JC, Díaz-Nicolás S, Suárez-Muñoz JA, Alemany-Rodríguez MJ. Fístula arteriovenosa dural espinal: una causa de mielopatía progresiva infradiagnosticada y tratable. Arch Neurocien (Mex) 2010;15:112-117.
16. Srivatanakul K, Songsaeng D, Ozanne A, Toulgoat F, Lasjaunias P. Spinal arteriovenous malformation associated with syringomyelia. Report of four cases. J Neurosurg Spine 2009;10:436-442.
17. Hassler W, Thron A, Grote EH. Hemodynamics of spinal dural arteriovenous fistulas. An intraoperative study. J Neurosurg 1989;70:360-370.
18. McCutcheon IE, Doppman JL, Oldfield EH. Microvascular anatomy of dural arteriovenous abnormalities of the spine: a microangiographic study. J Neurosurg 1996;84:215-220.
19. Merland JJ, Riche MC, Chiras J. Intraspinal extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. J Neuroradiol 1980;7:271-320.
20. Aminoff MJ, Barnard RO, Logue V. The pathophysiology of spinal vascular malformations. J Neurol Sci 1974;23:255-263.
21. Aminoff MJ, Logue V. Clinical features of spinal vascular malformations.Brain 1974;97:197-210.
22. Andersson T, Van Dijk JM, Willinsky RA. Venous manifestations of spinal arteriovenous fistulas. Neuroimaging Clin N Am 2003;13:73-93.
23. Rodesch G, Lasjaunias P. Spinal cord arteriovenous shunts: from imaging to management. Eur J Radiol 2003;46: 221-232.
24. Hida K, Iwasaki Y, Goto K, Miyasaka K, Abe H. Results of the surgical treatment of perimedullary arteriovenous fistulas with special reference to embolization. Neurosurg Focus 1998;5:Article 9
25. Song JK, Gobin YP, Duckwiler GR, et al. N-butyl 2-cyanoacrylate embolization of spinal dural arteriovenous fistulae. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22: 40-47.
26. Medel R, Crowley W, Dumont AS. Endovascular management of spinal vascular malformations: history and literature review. Neurosurgical Focus 2009;26:E7
27. Jellema K, Sluzewski M, van Rooij WJ, Tijssen CC, Beute GN. Embolization of spinal dural arteriovenous fistulas: importance of occlusion of the draining vein. J Neurosurg Spine 2005;2(5):580-583.
28. Hall WA, Oldfield EH, Doppman JL. Recanalization of spinal arteriovenous malformations following embolization. J Neurosurg 1989;70:714-720.
29. Van Dijk JMC, TerBrugge KG, Willinsky RA, Farb RI, Wallace MC. Multidisciplinary management of spinal dural arteriovenous fistulas: clinical presentation and long-term follow-up in 49 patients. Stroke 2002; 33:1578-1583.
30. Steinmetz MP, Chow MM, Krishnaney AA, et al. Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary singleinstitution series and meta-analysis. Neurosurgery 2004;55:77-78.
31. Doppman JL, Di Chiro G, Ommaya A. Obliteration of spinal-cord arteriovenous malformation by percutaneous embolisation. Lancet 1968 1:477.
32. Doppman JL, Di Chiro G, Ommaya AK. Percutaneous embolization of spinal cord arteriovenous malformations. J Neurosurg 1971;34:48-55.
33. Djindjian R. Embolization of angiomas of the spinal cord. Surg Neurol 1975;4:411-420.
34. Djindjian R, Merland JJ, Djindjian M, Houdart R. [Embolization in the treatment of medullary arteriovenous malformations in 38 cases.] Neuroradiology 1978;16:428-429 (Fre).
35. Latchaw RE, Gold LHA. Polyvinyl foam embolization of vascular and neoplastic lesions of the head, neck, and spine. Radiology 1979;131:669-679.
36. Merland JJ, Riché MC, Chiras J. Intraspinal extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. J Neuroradiol 1980;7:271-320.
37. Riché MC, Melki JP, Merland JJ. Embolization of spinal cord vascular malformations via the anterior spinal artery. AJNR 1983;4:378-381.
38. Riché MC, Modenesi-Freitas J, Djindjian M, Merland JJ. Arteriovenous malformations (AVM) of the spinal cord in children. A review of 38 cases. Neuroradiology 1982;22:171-180.
39. Riché MC, Scialfa G, Gueguen B, Merland JJ. Giant extramedullary arteriovenous fistula supplied by the anterior spinal artery: treatment by detachable balloons. AJNR 1983;4:391-394.
40. Berenstein A, Young W, Ransohoff J, Benjamin V, Merkin H. Somatosensory evoked potentials during spinal angiography and therapeutic transvascular embolization. Neurosurg 1984;60:777-785.
41. Scialfa G, Scotti G, Biondi A, De Grandi C. Embolization of vascular malformations of the spinal cord. J Neurosurg Sci 1985;29:1-9.
42. Horton JA, Latchaw RE, Gold LH, Pang D. Embolization of intramedullary arteriovenous malformations of the spinal cord. AJNR 1986;7:113-118.
43. American Society for Interventional and Therapeutic Neuroradiology: Embolization of spinal arteriovenous fistulae: spinal arteriovenous malformations, and tumors of the spinal axis. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:28-30.
44. Caragine JLP, Halbach VV, Ng PP, Dowd CF, Higashida RT. Endovascular treatment of spinal cord vascular malformations. Semin Cerebrovasc Dis Stroke 2002;2:236-244.
45. Eskandar EN, Borges LF, Budzik RF, Gutman CM, Ogilvy CS. Spinal dural arteriovenous fistulas: experience with endovascular and surgical therapy. J Neurosurg (Spine 2) 2002;96:162-167.
46. Niimi Y, Berenstein A. Endovascular treatment of spinal vascular malformations. Neurosurg Clin N Am 1999;10:47-71.
47. Niimi Y, Berenstein A, Setton A, Neophytides A. Embolization of spinal dural arteriovenous fistulae: results and follow-up. Neurosurgery1997; 40:675-683.
48. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. J Neurosurg. 2011;115:78-88.
49. Zenteno M, Santos-Franco J, Rodríguez-Parra V, et al. Management of direct carotid-cavernous sinus fistulas with the use of ethylene-vinyl alcohol (Onyx) only: preliminary results. J Neurosurg. 2010;112: 595-602.
50. Wrakaule DR, Aviv RI, Niemann D, Moulymex AJ, Byrne JV, Teddy P. Embolisation of spinal dural arteriovenous fistulae with Onyx. Neuroradiology 2003; 110-112.
51. Dehdashti AR, Da Costa LB, Terbrugge KG, Willinsky RA, Tymianski M, Wallace MC. Overview of the current role of endovascular and surgical treatment in spinal dural arteriovenous fistulas. Neurosurg Focus 2009;26(1):E8.

Proteína CD200 de mal pronóstico en pacientes con mieloma múltiple

Vela-Ojeda J,[a,b] García-Ruiz Esparza MA,[a] Padilla-González Y,[a] Pérez-Retiguin F,[a] Reyes-Maldonado E,[b] Maillet D,[b] Montiel-Cervantes LA[a,b]

CD200 protein, bad prognostic in patients with multiple myeloma

Background: Multiple myeloma (MM) is a monoclonal gammopathy characterized by abnormal proliferation of malignant plasma cells. The median overall survival rate has changed from 2-3 to 5-6 or more years with the introduction of novel agents. Recently CD200 protein has been described as an immunosuppressive protein that confers a poor prognostic factor in several neoplastic diseases, including MM. The purpose of our study was to determine CD200 protein in plasma cells of newly diagnosed patients with MM and in CD3+ lymphocytes of healthy donors.
Methods: 35 newly diagnosed MM patients and 25 healthy donors were studied. For flow cytometry tests, a FacsCalibur device and CellQuest-Pro software were used. Monoclonal antibodies for CD38 (PeCyC5), CD138 (APC), and CD200 (PE) were used. The statistical analysis was performed with SPSS 19v. Mann-Whitney U test, Kaplan-Meier survival curves with Log-Rank tests were done when indicated.
Results: The frequencies of anemia, hypercalcemia, increased in LDH, serum creatinine and b2-microglobulin were 68%, 34%, 20%, 22% and 45% respectively. The treatment consisted in MPT 20 (57%), Thal-Dex 8 (23%), and VAD 7 (20%). Five patients (14%) achieved complete response, 17 (49%) partial response, and 13 (37%) minor response or failure to treatment.
Conclusions: CD200 is a poor prognostic factor for overall survival in multiple myeloma patients. Bone marrow CD3 lymphocytes from MM patients express CD200 protein in higher proportion than healthy donors.

Keywords	Palabras clave
Anemia	Anemia
Multiple myeloma	Mieloma múltiple
Survival	Supervivencia

Recibido: 22/10/2014 **Aceptado:** 06/03/2015

El mieloma múltiple (MM) es una gammopatía monoclonal maligna caracterizada por la proliferación anormal de células plasmáticas malignas, las cuales son productoras de proteína monoclonal y que, en conjunto con las células del estroma de la médula ósea, secretan citocinas y factores de crecimiento que son los responsables del cuadro clínico de esta enfermedad.[1]

El promedio de vida de estos pacientes es de 2 a 3 años, sin embargo, a partir del año 1998 con el uso de nuevos medicamentos (talidomida, bortezomib, y lenalidomida) y del trasplante de células hematopoyéticas, la mediana de supervivencia se ha duplicado, y en algunos casos se ha convertido en una enfermedad crónica.[2]

En esta enfermedad existen factores pronósticos bien reconocidos que permiten predecir la gravedad de la enfermedad. Recientemente se ha descrito que la proteína CD200 pudiera jugar un papel importante en la biología, inmunología, y pronóstico de esta enfermedad.

La CD200 es una proteína de transmembrana tipo 1a que está relacionada con la familia de receptores coestimuladores de B7. Contiene dos dominios extracelulares, una región transmembrana y una cola citoplásmica con función aún no del todo conocida.

Forma parte de la superfamilia de inmunoglobulinas y se expresa comúnmente en células de linaje mieloide como macrófagos, células dendríticas, neutrófilos, mastocitos y eosinófilos. Sin embargo, también se ha encontrado expresada en linfocitos B, linfocitos T activados, células endoteliales y en células de órganos reproductores.[3]

Por otro lado, la expresión del receptor de CD200 (CD200R) se limita a células de linaje mieloide y linfocitos T.[3]

La CD200 juega un importante papel en el control de la autoinmunidad, la inflamación y en las respuestas inmunes adaptativas.

Se sabe bien que la CD200 es una molécula inmunosupresora, pues la unión a su receptor conduce a disminución en la secreción de citocinas por parte de algunos macrófagos como: IL-13, TNFa, IFNa, e IL-17.[4,5]

[a]Departamento de Hematología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social
[b]Departamento de Morfología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional

Distrito Federal, México

Comunicación con: Jorge Vela-Ojeda
Teléfono: (55) 5782 1088, extensión 23213
Correo electrónico: jorge.vela@imss.gob.mx

Resumen

Introducción: el mieloma múltiple (MM) es una gammopatía monoclonal caracterizada por la proliferación anormal de células plasmáticas malignas. La proteína CD200 se ha descrito como una proteína con funciones inmunosupresoras y que es un factor de mal pronóstico en algunas enfermedades malignas, incluyendo al MM. El objetivo de este artículo es determinar la cantidad de proteína CD200 en células plasmáticas de pacientes con MM de reciente diagnóstico y en linfocitos CD3+ de donadores sanos.
Métodos: se estudiaron 35 pacientes con diagnóstico reciente de MM y 25 individuos sanos. Se usaron los anticuerpos monoclonales para CD38 (PeCyC5), CD138 (APC), y CD200 (PE). El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS 19v. Se utilizaron las pruebas estadísticas U de Mann Whitney, curvas de supervivencia de Kaplan y Meier y la prueba de log-rank.
Resultados: las frecuencias de anemia, hipercalcemia, elevación de DHL, creatinina sérica y beta-2 microglobulina fueron de 68%, 34%, 20%, 22% y 45% respectivamente. El tratamiento administrado fue MPT 20, Tal-Dex 8, y VAD 7. Cinco pacientes lograron respuesta completa, 17 respuesta parcial, y 13 respuesta menor o falla al tratamiento.
Conclusiones: el CD200 es un factor de mal pronóstico para supervivencia global en pacientes con mieloma múltiple. Los linfocitos CD3+ de medula ósea de pacientes con MM expresan en mayor proporción CD200 en comparación con sujetos sanos.

Asimismo, con el uso de anticuerpos antiCD200R, se induce el desarrollo de células dendríticas tolerogénicas y como consecuencia, la inducción de las células T reguladoras que inhiben a los linfocitos T citotóxicos.[6]

Se ha descrito a la CD200 como una proteína que es factor pronóstico en enfermedades hematológicas como MM y leucemia mielobástica aguda.[7,8]

Moureaux *et al.* han demostrado que en pacientes con mieloma múltiple la expresión de CD200 se observa en el 78 % de los pacientes de diagnóstico reciente y que su expresión se correlaciona con supervivencia libre de evento corta (14 meses frente a 24 meses), independientemente de otros factores de pronóstico adverso como estadio 3 del Sistema Internacional de Estadiaje (ISS) y beta 2 microglobulina.[9]

Oltenau *et al.*[9] han demostrado que existe correlación entre la expresión de CD200 y la edad mayor a 65 años, y con niveles bajos de DHL y hemoglobina.

Asimismo, se ha descrito que por medio de la inmunohistoquímica realizada en biopsias de médula ósea de pacientes con MM, el 80 % de las muestran que contienen más de 50 % de células plasmáticas malignas CD138 positivas expresan CD200 en la membrana de forma difusa en diversos grados de intensidad de tinción, variando desde débil (+) hasta fuerte (+++).[10]

Métodos

Se llevó a cabo un estudio clínico prospectivo y comparativo, cuyo objetivo principal fue determinar la expresión de CD200 en células de pacientes con MM; se estudiaron 35 pacientes con diagnóstico de MM *de novo* que ingresaron al Servicio de Hematología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza del IMSS de julio de 2008 a febrero de 2010, y 25 sujetos sanos pareados por edad y sexo.

Se tomaron muestras de sangre periférica en pacientes y sujetos sanos, y de médula ósea en pacientes con MM. Se cuantificaron las células nucleadas en el analizador automático para biometría hemática modelo Coulter (Immunotech, Marsella, Francia).

Para la detección de marcadores de superficie se utilizó el citómetro de flujo FACS Calibur (Becton-Dickinson), se colocaron 5000-10 000 x 106/L células mononucleares viables en 100 uL de amortiguador de fosfatos, asimismo, se adicionaron 10 uL del anticuerpo específico marcado y 1 mL de solución de lisis (1:10) (Becton-Dickinson), así como 2 mL de amortiguador de fosfatos, el cual se

Cuadro I Características de los pacientes con MM

Variable	*N* = 35
Edad (mediana, min-máx)	60 (38-82)
Género (masculino/femenino)	18/17
MM IgG	18 (51 %)
IgA	9 (25 %)
ECL	8 (22 %)
Bence Jones +	21 (60 %)
Estadio II/III	6 (17 %)/29 (83 %)
Tratamiento	
MPT	20 (57 %)
Tal-Dex	8 (23 %)
VAD	7 (20 %)

ECL = enfermedad de cadenas ligeras; MPT = melfalán, prednisona, talidomida; Tal-Dex = talidomida y dexametasona; VAD = vincristina, adriamicina y dexametasona

Cuadro II Valores de laboratorio de pacientes con MM

Variable	Media, (min-máx)	
Hemoglobina g/dL	9.8	(3.3-14.5)
Plaquetas uL	248 000	(69.900-521.000)
Creatinina sérica mg/dL	1.47	(0.6-5.1)
Células plasmáticas médula ósea %	61.4	(11-100)
Beta 2 microglobulina mg/L	5.6	(1.4-17.3)
IL-6 sérica (pg/mL)	59.8	(1.4-77.3)
DHL (U/L)	300.5	(179-500)

IL-6 = Interleucina 6; DHL = Deshidrogenasa láctica

resuspendió, se eliminó el sobrenadante y se agregaron 0.8 mL de amortiguador de fosfatos, más 0.2 mL de paraformaldehído al 1 %.

Para las muestras de médula ósea de los pacientes se utilizaron los siguientes anticuerpos: CD38 (PeCyC5), CD138 (APC), y CD200 (PE).

El análisis de citometría de flujo se realizó utilizando el programa CellQuest Pro.

Para evaluar la expresión de CD200 en células de mieloma múltiple de pacientes se realizó la tinción en un tubo con los anticuerpos antiCD138, CD38, y CD200. Asimismo, se seleccionó la región R1 de las células de interés a partir de una gráfica tipo dot plot de SSC-A frente a FSC-A para eventos totales (NO GATE).

A partir de R1 se determinó la expresión de los marcadores CD38, CD200 y CD138. Para el caso de CD200 se determinó la coexpresión de CD200 y CD138, y se definió a las células plasmáticas con expresión de CD200 como aquellas CD138+ CD200+ (> 30 %).

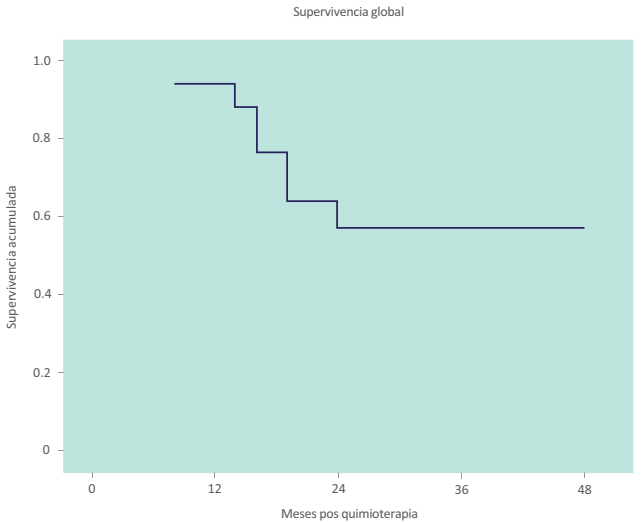
Para la determinación de la proteína CD200 en linfocitos CD3+ en sangre periférica y médula ósea se realizó la tinción en un tubo conteniendo antiCD3 y antiCD200.

Para el análisis se seleccionó la región linfoide R1 (CD3+) a partir de una gráfica de SSC-A frente a CD3 (NO GATE), a partir de R1 se determinó la expresión de CD200. Se definió a los linfocitos T que expresan CD200 como las células CD3+ CD200+ (> 30 %).

Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron analizados utilizando el paquete estadístico SPSS versión 19. Las diferencias entre expresión de proteína CD200 en linfocitos de sangre periférica de pacientes con MM y sujetos sanos fueron analizadas con la prueba U de Mann-Whitney.

Figura 1 Supervivencia global en pacientes con MM



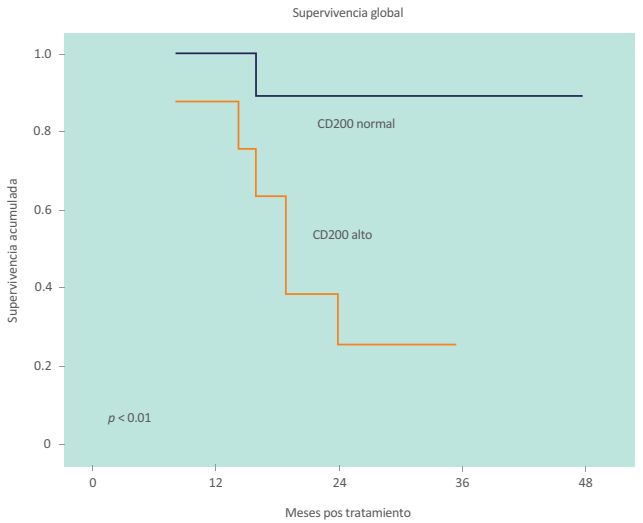


Figura 2 Supervivencia global en pacientes con MM de acuerdo a la expresión de CD200 en células plasmáticas

Las curvas de supervivencia fueron generadas por el método de Kaplan-Mier y las diferencias entre las curvas se analizaron con la prueba de log-rank.

Se definió la supervivencia global (SG) como el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la muerte o último contacto documentado del paciente. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado significativo en todos los análisis.

Resultados

Las características clínicas de los pacientes con MM se resumen en el cuadro I y los parámetros de laboratorio en el cuadro II.

Se estudiaron 35 pacientes con diagnóstico clínico de mieloma múltiple, de los cuales, 23 fueron hombres y 12 mujeres, la media de edad fue de 60 años (rango de 38-82 años), así como 25 donadores sanos de los cuales 16 fueron masculinos y 9 del sexo femenino, con una edad media de 55 años (rango de 29-60 años).

Un total de veinticuatro pacientes (68 %) presentaron anemia, 6 (17 %) trombocitopenia, 7 (20 %) DHL elevada, 12 (34 %) hipercalcemia, 8 (22 %) elevación de creatinina sérica > 2.0 mg/dL, y 16 (45 %) elevación de beta 2 microglobulina (> 5.5 mg/L) al diagnóstico.

El tratamiento que les fue administrado consistió en: melfalán, prednisona y talidomida en 20 pacientes (57 %), talidomida-dexametasona en 8 (23 %), y vincristina, adriamicina y dexametasona en 7 pacientes (20 %).

En 5 pacientes (14 %) se logró remisión completa, en 17 (49 %) remisión parcial, y en 13 (37 %) se obtuvo respuesta menor o falla al tratamiento.

Un total de 25 pacientes (72 %) con MM expresaron positividad para proteína CD200 en la superficie de las células plasmáticas en porcentaje mayor a 30 %. La intensidad de fluorescencia se expresó de forma heterogénea.

No se observaron diferencias clínicas entre los pacientes con expresión aumentada de proteína CD200, a excepción de hipercalcemia (media calcio sérico de 10 mg % en proteína CD200 normal, 10.6 mg % en CD200 alto).

La media de supervivencia global fue de 34.6 meses (IC: 95 %, 27 - 42.2 meses) (figura 1). Los pacientes que presentaron CD200 positivo en las células plasmáticas tuvieron una supervivencia global menor en comparación con los pacientes sin expresión de CD200 (44.4 meses, IC: 95 %, 37.8 - 51.0 frente a 21.5 meses, IC: 95 % 14.9 - 28.0, $p < 0.01$) (figura 2).

Del total de donadores que se clasificaron como sanos, el 22 % expresó débilmente CD200 en linfocitos T CD3+, en comparación con el 80 % de los linfocitos de médula ósea de pacientes con mieloma múltiple.

Discusión

Las células malignas que expresan CD200 pueden interactuar a través de su receptor CD200R con los macrófagos tipo M2 y provocar la secreción de IL-10, la cual es una citocina que ejerce una acción inmunorreguladora en los linfocitos T citotóxicos, que inhibe parte de la respuesta inmune antitumoral.[11]

Se ha sugerido también que la CD200 es una proteína que se expresa en células progenitoras de cáncer (*cancer stem cells*) induciendo resistencia a la quimioterapia y evadiendo la respuesta antitumoral del sistema inmune en varios tipos de cáncer como próstata, mama, colon, y cerebro.[12]

Otros autores han sugerido que la CD200 se encuentra presente en las células mesenquimales de la gelatina de Wharton, células que poseen propiedades inmunoreguladoras.[13]

Moureaux *et al.* han demostrado, a través de los perfiles de expresión de genes, que la CD200 protein se encuentra sobreexpresada en varios tipos de neoplasias como cáncer renal, carcinoma de cabeza y cuello, cáncer testicular, mesotelioma maligno, cáncer de colon, gammopatía monoclonal de significado incierto, mieloma indolente, y en leucemia linfocítica crónica.[14]

En nuestro estudio, la CD200 estuvo sobreexpresada en las células plasmáticas de los pacientes, al igual que lo reportado por Moreaux *et al.*[7] Sin embargo, a diferencia de lo obtenido por estos autores, encontramos que la CD200 estuvo significativamente sobreexpresada en los linfocitos CD3+ de médula ósea de los pacientes en comparación con los donadores sanos.

Los niveles de expresión de CD200 en las células plasmáticas correlacionaron positivamente con los niveles de expresión de CD200 en los linfocitos CD3+ de médula ósea de los pacientes con MM, por lo que se deduce que la expresión de CD200 es directamente proporcional en células plasmáticas y linfocitos T CD3+ de la médula ósea de estos pacientes.

Asimismo, los niveles de expresión de CD200 correlacionaron positivamente con los niveles de expresión de CD138 en las células plasmáticas de médula ósea (datos no mostrados), por lo que podemos deducir que la expresión de CD200 es más alta en las células plasmáticas con elevada expresión de CD138.

El porcentaje de pacientes con expresión de CD200 puede variar de 72 a 86 % de acuerdo a la metodología de laboratorio que se utilice, ya sea citometría de flujo, inmunohistoquímica o perfil de expresión de genes. En nuestro estudio fue de 72 %, parecido a lo reportado por otros autores.[15-17]

Es de particular importancia que en nuestro estudio los pacientes con MM cuyas células malignas expresaron CD200 tuvieron menor supervivencia global que los que no expresaron CD200. Este hallazgo ha sido reportado por Moureaux *et al.*[7] y corroborado por nosotros.

Nuestro estudio fue realizado contando con un grupo reducido de pacientes (35), por lo que se sugiere que los resultados deben reproducirse en una cohorte que cuente con un tamaño de muestra mayor.

En conclusión, la CD200 es una proteína expresada en 72 % de los pacientes con MM y es un factor de pronóstico adverso en estos pacientes. La CD200 se expresa también en linfocitos T CD3+ de médula ósea de pacientes con MM, lo cual puede ser otro mecanismo de evasión de la respuesta inmune.

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 que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, *et al.* Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. Mayo Clin Proc 2003;78(1):21-33.
2. Mikhael JR, Dingli D, Roy V, *et al.* Management of newly diagnosed symptomatic multiple myeloma: updated Mayo Stratification of Myeloma and Risk-Adapted Therapy (mSMART) consensus guidelines 2013. Mayo Clin Proc 2013;88(4):360-76.
3. Wright,G.J. *et al.* Characterization of the CD200 receptor family in mice and humans and the ir interactions with CD200. J. Immunol 2003;171:3034-3046.
4. Jenmalm,M.C. *et al.* Regulation of myeloid cell function through the CD200 receptor. J. Immunol. 2006; 176:191-199.
5. Cherwinski, H.M. *et al.* The CD200 receptor is a novel and potent regulator of murine and human mast cell function. J. Immunol.2005;174:1348-1356.
6. Gorczynski, R.M. *et al.* Induction of tolerance-inducing antigen- presenting cells in bone marrow cultures in vitro using monoclonal antibodies to CD200R. Transplantation 2004;77:1138-1144.
7. Moreaux, J. *et al.* CD200 is a new prognostic factor in multiple myeloma. Blood 2006;108:4194-4197.
8. Tonks, A. *et al.* CD200 as a prognostic factor in acute myeloid leukaemia. Leukemia 2007;21:566-568.
9. Olteanu H, Harrington AM, Hari P, Kroft SH. CD200 expression in plasma cell myeloma. Br J Haematol 2011;153 (3) :408-411.
10. Conticello C, Giuffrida R, Parrinello N. *et al.* CD200 expression in patients with Multiple Myeloma: Another piece of the puzzle. Leuk Res 2013;37:1616-1621.
11. Liao KL, Bai XF, Friedman A. The role of CD200-CD200R in tumor immuneevasion. J Theoret Biol 2013;328:65-76.

12. Kawasaki BT, Mistree T, Hurt EM, Kalathur M, Farrar WL. Co-expression of the toleragenic glycoprotein, CD200, with markers for cancer stem cells. Biochem Biophysl Res Commun 2007; 364:778-782.
13. Najar M, Raicevic G, Jebbawi F, Bruyn CD, Meuleman N, Bron D, Toungouz M, Lagneaux L. Characterization and functionality of the CD200-CD200R system during mesenchymal stromal cell interactions with T-lymphocytes. Immunol Lett 2012;146:50-56.
14. Moreaux J, Veyrune JL, Reme T, De Vos J, Klein B. CD200: a putaive therapeutic target in cancer. Biochem Biophys Res Commun 2008;366:117-22.
15. Olteanu H, Harrington AM, Hari P, Kroft SH. CD200 expression in plasma cellmyeloma. Br J Haematol 2011;153(3):408-11.
16. Dorfman DM, Shahsafaei A. CD200 (OX-2 membrane glycoprotein) expression in b cell-derived neoplasms. Am J Clin Pathol 2010;134(5 (November)):726-33.
17. Alapat D, Coviello-Malle J, Owens R, Qu P, Barlogie B, Shaughnessy JD, *et al.* Diagnostic usefulness and prognostic impact of CD200 expression in lymphoid malignancies and plasma cell myeloma. Am J Clin Pathol 2012;137:93–100.

Vigilancia epidemiológica de la enfermedad febril exantemática por casos importados de sarampión

Gabriela Fidela Pérez-Pérez,[a] Teresita Rojas-Mendoza,[a] David Alejandro Cabrera-Gaytán,[a] Concepción Grajales-Muñiz,[a] Martha Alejandra Maldonado-Burgos[a]

Epidemiological surveillance of febrile rash illness

Background: Three imported cases of measles were detected in 2011, so the issue of surveillance with epidemiological alerts intensified. The aim of this article is to describe the phenomenon of intensified surveillance of febrile rash illness before the import of confirmed measles in the country at the Mexican Institute of Social Security cases.
Methods: The cases of epidemiological surveillance system 2011 were obtained was compared with the prior year It was determined t-Student mean difference and Wilson test for proportions, both with an alpha value of 0.05.
Results: 2786 cases of febrile rash illness were reported, 51.2 % more cases than the previous year were reported in 2011, the number of reported cases in relation to the expected increase in 29 of the 35 Delegations, an increase in the average number of cases reported from week 26. 67.4 % of reported cases are concentrated in children under 5 years of age. The average days to collect laboratory sample improved after issuing alerts from 3.4 to 2.6 days ($p < 0.000000559$).
Conclusions: A significant increase in reported cases of febrile rash illness compared with the prior year was appreciated. The Institute has a surveillance system for robust and febrile rash illness, which has identified risks to the population.

Keywords	Palabras clave
Measles	Sarampión
Epidemiological surveillance	Vigilancia epidemiológica
Exanthema	Exantema

Recibido: 14/04/2014 **Aceptado:** 12/02/2015

Europa experimentó una gran circulación del virus de sarampión desde 2009.[1,2] Durante el 2010 se notificaron 32 480 casos de sarampión con una tasa de incidencia de 5.87 por 100 000 habitantes, con un predominio el genotipo G3.[3-5] Al año siguiente se notificaron 32 124 casos con una tasa de incidencia de 6.34; el 43.1 % se clasificó como confirmado. Las tasas de incidencia más altas se reportaron en Francia (23.04 por 100 000 habitantes), Rumania (19.45), Italia (8.56) y España (7.62).6 El 81.9 % de los casos notificados en Europa durante 2011 negaron antecedente vacunal contra sarampión.[6] Los serotipos circulantes fueron D4, B3, G3, D8, D9 y H1.[1,2,4] El genotipo D4 fue detectado en 24 países europeos durante el 2011.[1,7,8] El 2.3 % de todos los casos fueron considerados como casos importados de otros países.[9] Al mismo tiempo, Estados Unidos de América (EUA), presentaba casos confirmados de sarampión en diversos estados, principalmente asociados a importación de otros países, donde en el 86 % de ellos no se conocía el antecedente vacunal contra sarampión o no estaba vacunado.[10]

Ante esto, la Dirección General de Epidemiología (DGE) emitió la primera alerta epidemiológica de sarampión el 16 de junio de 2011,[11] aunado al riesgo potencial de la reintroducción del virus por el tránsito ordinario de viajeros a zonas con brotes. El 22 de junio de 2011 se emitieron los lineamientos de vigilancia epidemiológica por el Operativo del Mundial de Fútbol Sub 17, al que se esperaba que asistieran los equipos y ciudadanos de países como Alemania, Dinamarca, Francia, Holanda, Inglaterra, República Checa y República del Congo (entre otros), donde habitualmente se presentan brotes importantes de sarampión, lo que incrementaba significativamente la posibilidad de introducción del virus al territorio mexicano.[11] Casi un mes después de haber girado estas primeras alertas, ocurre el primer caso importado de sarampión el 21 de julio 2011, correspondiente a femenino de un año nueve meses, quien visitó México proveniente de Francia,[12,13] por lo que se emitió alcance de alerta epidemiológica de sarampión. Posteriormente, el 29 de julio de 2011 se emitió otro alcance de alerta epidemiológica ante el segundo caso de sarampión importado no asociado al primero, correspondiente a femenina de 16 años, con antecedente de haber viajado a Inglaterra y Escocia.[14] El cinco de agosto se reportó un tercer

[a]Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, 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: en 2011 se detectaron tres casos importados de sarampión, por lo que se intensificó la vigilancia epidemiológica con emisión de alertas epidemiológicas. El objetivo de este estudio es describir el fenómeno de la intensificación de la vigilancia epidemiológica de enfermedad febril exantemática ante la importación de casos confirmados de sarampión en el territorio nacional en el Instituto Mexicano del Seguro Social.
Métodos: se obtuvieron los casos del sistema especial de vigilancia epidemiológica de 2011, se compararon con el año previo. Se determinó *t* de Student para diferencia de medias, prueba de Wilson para proporciones; ambas con un valor alfa del 0.05.
Resultados: en 2011 se notificaron 2786 casos de enfermedad febril exantemática, 51.2 % más casos que el año anterior; el número de casos reportados con relación a los esperados aumentó en 29 de las 35 Delegaciones del IMSS con un incremento en el promedio de casos notificados a partir de la semana 26. El 67.4 % de los casos notificados se concentró en los menores de 5 años de edad.
Conclusiones: se apreció un incremento importante de casos notificados de enfermedad febril exantemática en comparación con el año previo. El Instituto cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica de enfermedad febril exantemática robusto y flexible, que ha permitido identificar riesgos a la población.

caso, igualmente importado, correspondiente a masculino de 45 años, residente en Guanajuato y con antecedente de haber viajado a Nueva York y Canadá. Ese año, se identificaron en total tres casos confirmados de sarampión importados en México.[15] Finalmente el 12 de septiembre de 2011, al no haberse presentado ningún otro caso hasta esa fecha, se levantó la alerta epidemiológica asociada con los casos importados de sarampión que se registraron en nuestro país, tras cumplirse 50 días del reporte del último caso.[16]

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) al ser miembro del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE), fortaleció dicha vigilancia epidemiológica de la EFE (enfermedad febril exantemática) en todas sus unidades médicas, dicha intensificación de la vigilancia epidemiológica se refiere a la idea de "entre más buscas, más encuentras",[17] por lo que ciertos casos o pacientes son seguidos más estrechamente o se cuentan con pruebas diagnósticas específicas para ellos;[18] es decir, es un tipo de sesgo de selección o de información que se produce cuando una exposición (por ejemplo, emisión de una alerta epidemiológica) puede resultar en una mayor probabilidad de detección (casos de EFE o confirmados a sarampión) en pacientes expuestos. En esta situación, se cuenta con un sistema especial basado en definiciones operacionales de caso, donde se incluyen pruebas de laboratorio; por lo que el objetivo fue describir la experiencia del IMSS ante la intensificación de la vigilancia epidemiológica de EFE ante la importación de casos confirmados de sarampión en el territorio nacional.

Métodos

Se revisaron todos los casos de EFE notificados y estudiados en el sistema especial de vigilancia epidemiológica del IMSS del 2011.

Se realizó un canal endémico por semana epidemiológica de notificación del sistema especial de vigilancia epidemiológica de EFE mediante la determinación de la media geométrica de las tasas históricas.[19]

Se calcularon las tasas generales de incidencia por 100 000 derechohabientes adscritos a médicina familiar. La población que se emplea fue la calculada a mitad del año, y se tomó de las publicaciones del portal de intranet de la División de Información en Salud.[20] Las tasas se calcularon de forma específica Delegación.

A efecto de observar la consecuencia de la emisión de la alerta epidemiológica, se determinó el porcentaje de muestreo antes de la semana epidemiológica No. 24 y después de esta. Se realizó una prueba de *t* de Student para diferencia de medias, prueba de Wilson para proporciones; ambas con un valor alfa del 0.05, los cuales fueron realizados en OpenEpi: Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health, versión 3.01.

Resultados

Durante el 2010, se notificaron y estudiaron 1836 casos de EFE, mientras que en 2011 fueron 2786, lo que representó un incremento de 51.2 puntos porcentuales. Tras emitirse la primera alerta epidemiológica el 16 de junio de 2011 (semana epidemiológica No. 24) no se presentó un cambio en el número de casos notificados de EFE durante esa semana y la semana No. 25; fue a partir de la semana epidemiológica No. 26 que aumentó de 39 casos notificados en el 2010 a 73 casos durante el 2011. El pico máximo de casos notificados fue durante la semana epidemiológica No. 32 con 170 casos (figura 1).

Sin embargo, en la semana epidemiológica No. 24, de acuerdo al canal endémico de los casos de EFE notificados en el sistema especial de vigilancia epidemiológica, se encontró en "zona de epidemia" para descender

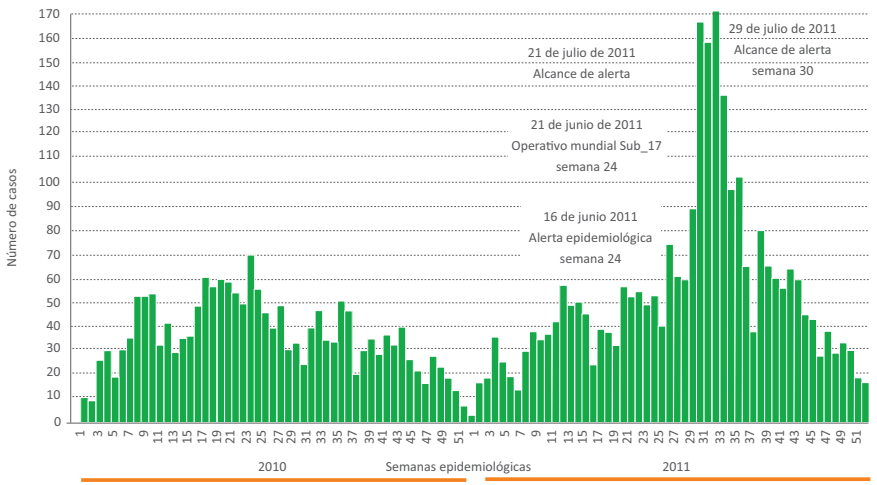


Figura 1 Curva epidémica de los casos de enfermedad febril exantemática por semana epidemiológica de inicio de síntomas. IMSS, 2010 - 2011

una semana a la "zona de alarma"; y de ahí en adelante, se mantuvo en "zona de epidemia" (figura 2).

A partir de la semana epidemiológica en la que se emitió la alerta epidemiológica, comparado con el mismo periodo del año previo, se incrementó el promedio de casos notificados por semana entre ambos años (36.2, IC 95 % 19.4673, 52.9327, $p = 0.0001063$).

La tasa de incidencia de 2011 fue 7.7 (IC 95 % 7.43, 8.002) por 100 000 derechohabientes adscritos a médico familiar (rango 2.7-27.2); donde la tasa de incidencia más alta fue en San Luis Potosí, (figura 3) que contrastó con la tasa de incidencia del año previo, que fue de 5.1 casos de EFE por 100 000 derechohabientes adscritos a médico familiar.

Los dos primeros casos importados fueron en Distrito Federal Sur (20 y 29 de julio) y un último en Celaya, Guanajuato el 5 de agosto de 2011; en esta última Delegación, la tasa de incidencia fue por arriba de la nacional, sin embargo el Distrito Federal Sur fue la segunda Delegación con tasa de incidencia más baja en el Instituto. Al desglosar la distribución de casos notificados de la EFE en la delegación Distrito Federal Sur por semana epidemiológica durante el 2011 por fecha de inicio de síntomas, se evidencia un aumento del número de casos notificados (figura 4).

Durante ese año, el número de casos esperados de EFE en función de reportar al menos un caso por cada 20 000 habitantes, aumentó en 29 de las 35 Delegaciones, con un incremento de 995 casos notificados más que durante el año previo (figura 5). La media semanal de casos notificados aumentó en 18 casos ($p = 0.001208$).

Por grupo de edad, el 67.4 % de los casos de EFE se concentró en los menores de 5 años de edad (IC 95 % 65.61, 69.09; $p < 0.0000001$) (figura 6). Se presentaron 159.5 casos por 100 000 habitantes en los menores de 1 año y 45.4 entre los niños de 1 a 4 años de edad. La tasa de incidencia descendió conforme aumentó la edad.

En cuanto a la recolección de muestras diagnósticas para confirmar la presencia del virus del sarampión, en el 2011 fue de 97.5 % de muestras, mientras que en el año previo fue de 91.3 %. El porcentaje de toma de muestras antes de la semana epidemiológica No. 24 fue de 98.7 % y posterior a esta, 98.9 %; si bien el porcentaje de toma de muestras no varió mucho, el promedio de días para la toma de muestras fue menor después de la semana epidemiológica No. 24, de 3.4 días a 2.6 días, después de las alertas giradas (0.8, IC 95 % 0.487913, 1.11209, $p < 0.000000559$).

Discusión

En la región de las Américas, la transmisión endémica del virus del sarampión fue interrumpida en el año 2002; sin embargo, en los últimos años se han reportado casos aislados y brotes asociados a casos importados.[21] En México, el decremento de casos y defunciones por sarampión ha sido sumamente notorio al pasar de 68 782 casos en 1990 a dos en 1996. De

1997 a 1999 no se registró ningún caso confirmado de sarampión, y del 2000 a la fecha se han identificado un total de 167 casos confirmados de sarampión considerados como importados. Desde 2007 no se habían presentado casos de sarampión en el país. No obstante, el aumento observado en otros países incrementa el riesgo epidemiológico de reintroducción del virus al país; el 42 % de los casos de sarampión en el último año en América se han debido a la visita de personas a países con transmisión activa, ya que durante el 2011, se presentaron grandes eventos culturales y deportivos que involucraron movimientos poblacionales en el continente americano; en México fue la Copa Mundial de Fútbol Sub-17; en Colombia, se celebró el Mundial de Fútbol Sub-20, y en Brasil, el evento Rock en Río,[22] por lo que la Organización Panamericana de la Salud (OPS) publicó una alerta epidemiológica que instó a los viajeros internacionales para ser vacunados contra el sarampión y la rubéola antes de visitar las Américas, en un esfuerzo para reducir el riesgo de la reintroducción de los virus en la región.[21]

Ante este panorama, México identificó tres casos confirmados por laboratorio a sarampión de origen importado, por lo que fue necesario incrementar la vigilancia epidemiológica de la EFE y emitir alertas epidemiológicas. México no fue el único país que detectó casos de sarampión importados ese año, también se detectaron en Argentina, Brasil, Canadá, Colombia, Chile, Ecuador, EUA y Panamá.[23] Asimismo, otros países del continente americano emitieron avisos y/o alertas epidemiológicas, como Brasil,[24] Perú,[25] Argentina,[26,27] Venezuela,[28] Ecuador,[29] así como la OPS con recomendaciones para los viajeros.[21]

Mantener la vigilancia epidemiológica de la EFE, ha logrado identificar casos y riesgos potenciales para la población en los países del continente; por ejemplo, Chile, luego de 18 años sin transmisión de sarampión, en el 2011 reportó casos confirmados, todos relacionados a casos importados de Brasil y EUA,[25] situación similar a México. Sin embargo, se muestran otras experiencias como las de Ecuador, donde se registraron los primeros cuatro casos de sarampión en Tungurahua en julio con esquemas incompletos de vacunación o sin antecedente vacunal, lo que culminó en varios brotes por sarampión (197 casos confirmados por laboratorio).[23,29]

En cuanto al número de casos notificados de EFE en 2011 hasta la semana No. 52 en Argentina, esta cifra fue de 348 casos con identificación de dos brotes de sarampión (uno importado y otro relacionado con importación), con tres personas afectadas.[23] Se identificó el genotipo D4.[30] Lo anterior es similar a lo ocurrido en México en ese año, donde se presentaron casos confirmados de sarampión importados.[31]

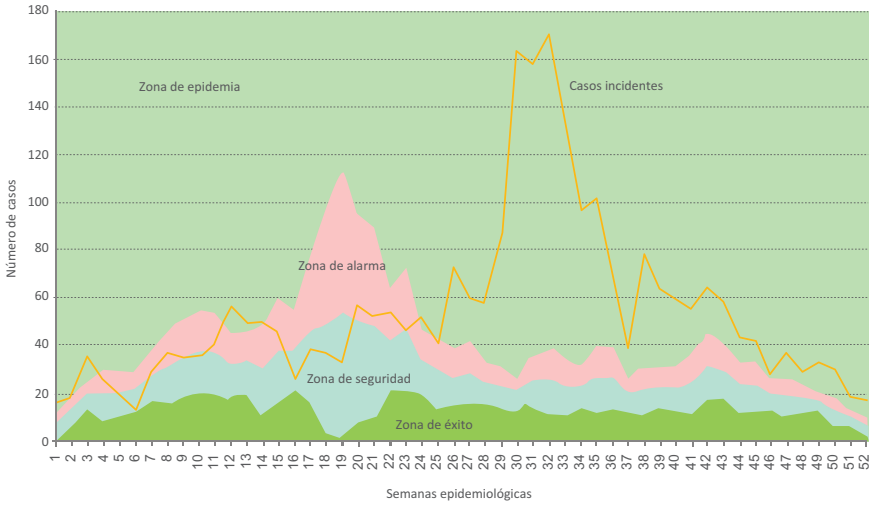


Figura 1 Curva epidémica de los casos de enfermedad febril exantemática por semana epidemiológica de inicio de síntomas. IMSS, 2010 -2011 en el IMSS

El espectacular aumento de casos de sarampión se debió, en gran medida, a un gran brote ocurrido en Bulgaria durante 2009-2010 con más de 24 000 casos notificados con 24 defunciones.[32] De ahí en adelante, varios países del viejo continente reportaron casos de sarampión. En Italia, entre julio de 2009 y septiembre de 2010, se notificaron 2151 casos probables con una tasa de incidencia acumulada de 3.6 por 100 000 habitantes.[2] Mientras que en el brote de España durante 2011, se notificaron un total de 1759 casos sospechosos y confirmados.[8] En el presente estudio la tasa de incidencia osciló de 2.7 a 27.2 casos de EFE por 100 000 derechohabientes, lo cual fue similar a otros países; con la salvedad de que no se detectaron casos confirmados de forma autóctona.

En el brote de sarampión de Italia de 2009-2010, el 52.3 % de los casos sospechosos correspondió a pacientes del sexo masculino;[2] situación similar a los casos notificados de EFE durante el 2011, donde los hombres concentraron el 54.5% de los casos.

Con respecto a la edad, en España, durante el 2011, la edad media fue de 16.5 años (rango de 2 semanas a 57 años) entre todos los casos notificados;[8] situación que contrasta con lo encontrado en el presente estudio, donde la edad media fue de 6.2 años, (rango de 1 mes a 73 años); y en el que los más afectados fueron los niños de 1 a 4 años de edad (con edad media de 1.8 años).

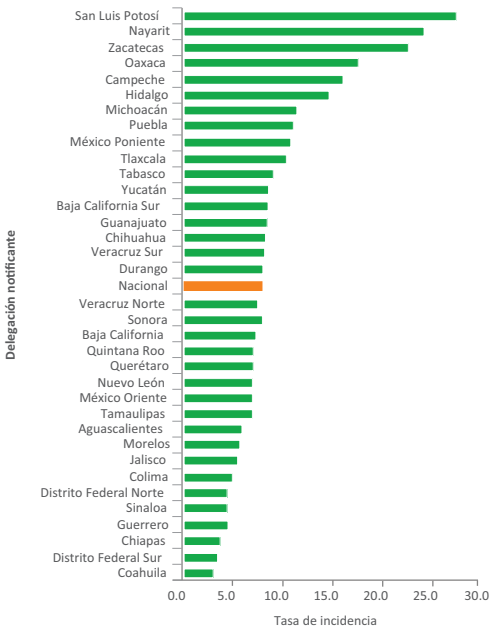


Figura 3 Tasa de incidencia cruda de enfermedad febril exantemática por Delegación notificante. IMSS, 2011

En Italia, se presentó un aumento en la incidencia de sarampión en una población con cobertura consistentemente alta en la provincia de Ferrara, al norte de Italia. Durante los primeros seis meses de 2010 se confirmaron 19 casos, 10 de los cuales fueron hospitalizados; aunque la gran mayoría de los casos confirmados no contaron con antecedente vacunal.[33] Misma situación reportada en Génova con presencia de varios brotes de sarampión entre 2003 y 2010, pese a coberturas de vacunación óptimas.[34] Pero en España, el 68.2 % de los casos notificados no contaba con antecedente vacunal;[8] mientras que en Europa en 8 de cada 10 casos no se conocía el antecedente vacunal contra sarampión o no estaba vacunado.[10]

Dada la magnitud de los casos notificados, incluso se reportaron casos de sarampión entre el personal de salud.[35,36] En el 2011, en el IMSS no se notificaron casos secundarios en el personal de salud, lo que reflejó el grado de capacitación y de implementación de las medidas de precaución estándar y por mecanismo de transmisión.

Durante el 2011, hubo gran circulación del virus del sarampión en diversos países. En América los serotipos circulantes en 2011 fueron el D4, B3 y G3. En África fue el B3. En Europa la gama fue más amplia, con predominio del D4, seguido del D8. Las tasas de incidencia más altas se registraron en Europa y África. Sin embargo, Canadá y EUA presentaron las incidencias más altas en el continente Americano, seguidos de Brasil, Argentina y Chile. Durante el año previo, Brasil reportó B3 y D4, mientas que el resto de los serotipos aislados fueron en Norte América. En todos los brotes, excepto para el segundo brote en España y el brote en Turquía, se ha confirmado el genotipo D4 del virus del sarampión. El genotipo B3 del virus del sarampión fue aislado de los casos en el segundo brote de sarampión en España, mientras que el genotipo D9 fue en el sudeste de Asia.[37] Ante la afectación a la salud pública en Europa, un grupo de expertos de ese continente concluyó que existen condiciones favorables para la erradicación del sarampión, ya que 1) los humanos son el único reservorio para el virus del sarampión, 2) se cuenta con una vacuna segura, barata y que produce inmunidad de por vida, 3) existen pruebas de diagnóstico específicas y sensibles y 4) no hay portadores crónicos;[38] sumado a que existe sistema de vigilancia epidemiológica sindromática en los países del continente Americano, incluyendo la seguridad social de México.

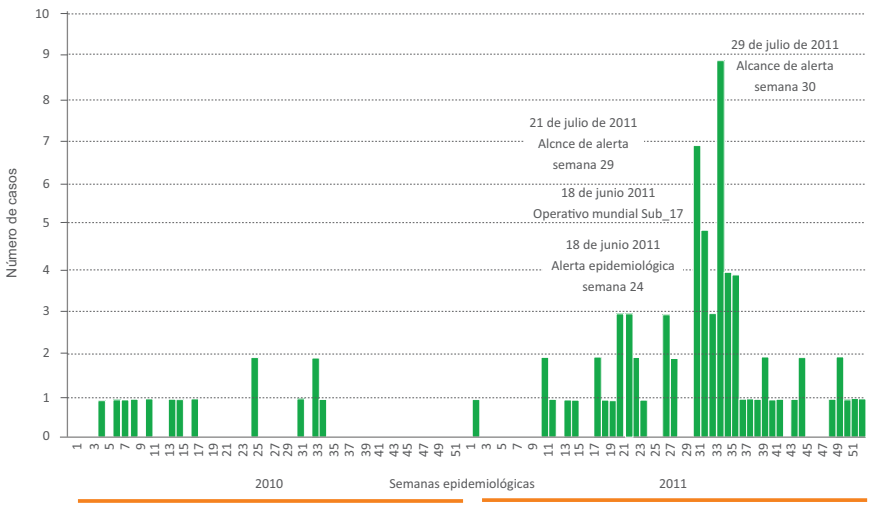


Figura 4 Curva epidémica de los casos de enfermedad febril exantemática por semana epidemiológica de inicio de síntomas. Delegación Regional Sur del Distrito Federal, 2010 - 2011

En ese sentido, si bien se ha documentado sobre el riesgo de error causado por el sesgo de vigilancia que es probable que aumente a medida que incremente el uso de sanciones e incentivos para el desempeño de las medidas de calidad;[18] en este caso, el estímulo fue la emisión de alerta epidemiológica con sus sucesivos alcances. Se ha documentado que el sesgo de vigilancia también tiene el potencial de presentar otros efectos; por ejemplo, sería que se notifiquen los casos de EFE en el sistema especial de vigilancia epidemiológica, pero sin el incentivo de solicitar las pruebas de diagnósticas apropiadas para minimizar la evidencia de la circulación del agente, lo que refleja una deficiencia en la calidad de la atención, por lo que los casos normalmente no serían detectados;[17] otro efecto sería que donde se hayan detectado más casos de EFE estuvieran asociados con mayores tasas de incidencia, por lo que las regiones o unidades médicas donde se evidenciaron tasas de incidencia más altas, pueden ser falsamente etiquetados por haber disminuido la calidad de la atención preventiva, o inclusive clínica, de la atención médica.[17]

En el presente estudio, la notificación de casos de EFE fue sistemáticamente continua cada semana epidemiológica, los cuales fueron estudiados con muestras de laboratorio donde el porcentaje de muestreo en los casos de EFE notificados durante el 2011 fue de 97.5 %, cifra que fue mayor a la del año previo (91.3 %), por lo que el desenlace diagnóstico-epidemiológico dependió parcialmente de la exposición (alerta epidemiológica), ya que esta intensificó la vigilancia epidemiológica especial de EFE,[39] taxativamente en disminuir el número de días en recolectar la(s) muestra(s) confirmatoria(s).

El sistema especial de vigilancia epidemiológica de EFE de nuestro país registró un incremento en el número de casos notificados, por lo que se mejoró en los indicadores de desempeño de vigilancia epidemiológica de este padecimiento,[40] principalmente la tasa de notificación posterior a la alerta de sarampión girada en el mes de julio de 2011, que tuvo un incremento de cinco veces más en comparación con el promedio anual de los últimos cinco años. Si bien las diversas publicaciones de los Ministerios de Salud y otras revistas documentan en cifras absolutas o relativas los casos confirmados a sarampión, o en mayor detalle de los casos confirmados por laboratorio, no se documentó este fenómeno tras la emisión de avisos y/o alertas epidemiológicas en casos de EFE, por lo que el presente estudio constituye una aportación en el estudio de este fenómeno en el IMSS, donde la vigilancia se intensificó al emitir alertas epidemiológicas. Cabe mencionar que el Instituto contaba en ese año con 36.1 millones de derechohabientes adscritos a médico familiar,[20] lo que representó que el 31.5 % de la población del país estaba afiliada a los servicios de seguridad social del IMSS,[41] lo que contempló a una

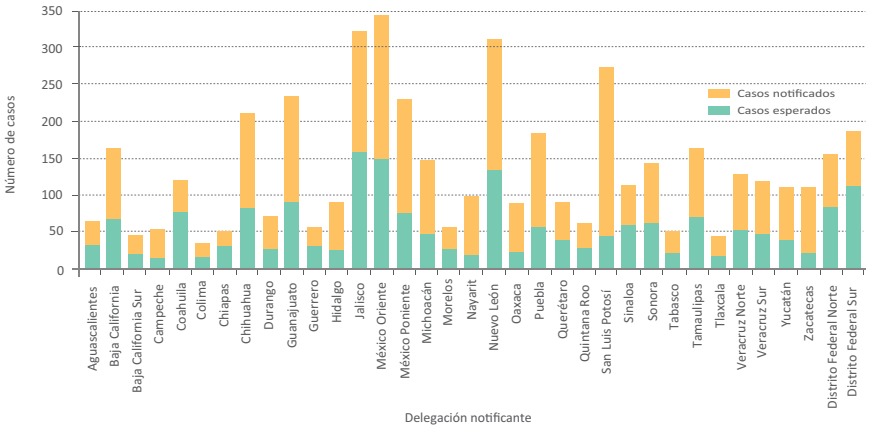


Figura 5 Casos de enfermedad febril exantemática con relación a casos esperados por Delegación, 2011

gran parte de la población mexicana estudiada, aunado a que los casos notificados al sistema de vigilancia epidemiológica involucraron a pacientes de todas las edades y sin excluir por alguna condición, por lo que no fue necesario calcular un tamaño de muestra, dicha situación es una fortaleza del presente estudio. Asimismo, el riesgo de introducción de esta enfermedad está latente, dada la reciente situación epidemiológica en Europa y en América; la Secretaría de Salud Federal a través del Servicio Mexicano de Inteligencia Epidemiológica emitió el 27 de marzo de 2014 un aviso preventivo de viaje ante los brotes de sarampión.[42] Si bien, el éxito de México ha sido no tener casos autóctonos de sarampión por más de un decenio y el sistema especial de vigilancia epidemiológica de EFE ha permitido la identificación oportuna de casos confirmados que fueron importados; ante este panorama, es esencial que todos los médicos (principalmente de recientes generaciones) mantengan en el diagnóstico diferencial el sarampión, ya que puede presentarse en nuestro país, a pesar de las buenas coberturas de vacunación[34] o de contar con antecedente vacunal.[43]

Por tanto, se concluye que el Instituto cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica de EFE robusto, que sistemáticamente notifica y estudia casos con recolección de muestras para la detección del virus de sarampión y que da respuesta ante alertas epidemiológicas.

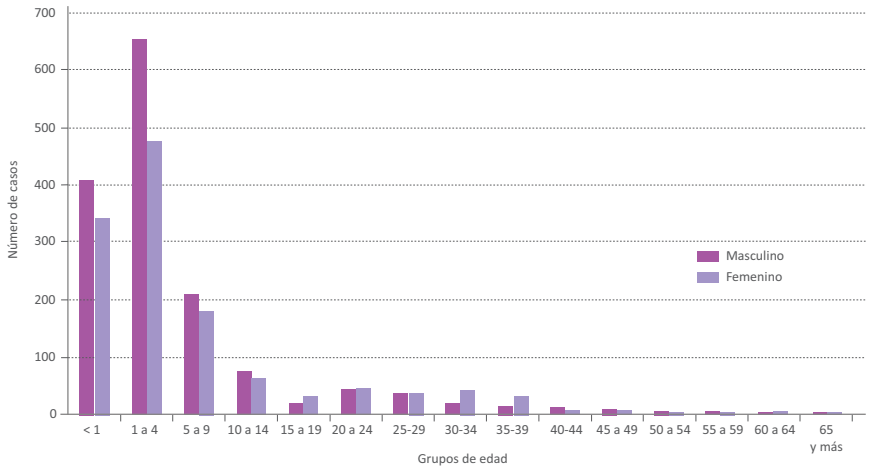


Figura 6 Casos de enfermedad febril exantemática por sexo y grupo de edad quinquenal. IMSS, 2011

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. Centers for Disease Control and Prevention. Increased Transmission and Outbreaks of Measles — European Region, 2011. MMWR 2011;60:1605-1610.
2. Filia A, Tavilla A, Bella A, Magurano F, Ansaldi F, Chironna M, Nicoletti L, Palù G, Iannazzo S, Declich S, Rota MC. Measles in Italy, July 2009 to September 2010. Euro Surveill. 2011;16(29):pii=19925. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19925
3. Brown KE, Mulders MN, Freymuth F, Santibanez S, Mosquera MM, Cordey S, Beirnes J, Shulga S, Myers R, Featherstone D. Appearance of a novel measles G3 strain in multiple European countries within a two month period, 2010. Euro Surveill. 2011;16(17):pii=19852. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19852
4. Cilla G, Montes M, Artieda J, Piñeiro L, Arriola L, Pérez-Trallero E. Measles genotypes D4 and G3 reintroduced by multiple foci after 15 years without measles virus circulation, Gipuzkoa, the Basque Country, Spain, March to June 2011. Euro Surveill. 2011;16(43):pii=19997. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19997
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2012. Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC; 2013.
6. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2013. Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC; 2013.
7. Stanescu A, Janta D, Lupulescu E, Necula G, Lazar M, Molnar G, Pistol A. Ongoing measles outbreak in Romania, 2011. Euro Surveill. 2011;16(31):pii=19932. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19932.
8. Mayoral Cortés JM, Pérez Morilla E, Gallardo García V, Navarro Marí JM, Pérez Ruiz M, Hermosilla R, Díaz-Borrego J, Rodríguez Romero E, Ruiz Fernandez J. Measles outbreak in Andalusia, Spain, January to August 2011. Euro Surveill. 2012;17(42):pii=20300. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20300
9. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2013. Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC; 2013.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Measles — United States, 2011. MMWR 2012;61:253-257.
11. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología Alerta Epidemiológica: Situación mundial del sarampión. DGE/2011/02/SAR. (16 de junio 2011).
12. Comité Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Alcance alerta epidemiológica Sarampión: Caso importado de sarampión en México. DGE/2011/02-A/SAR. (21 de julio 2011).
13. Secretaría de Salud. Comunicado de prensa No. 258. Inicia sector salud acciones para evitar brote de sarampión. (21 de julio de 2011). Disponible en línea: http://www.salud.gob.mx/ssa_app/noticias/datos/2011-07-21_5301.html
14. Comité Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Alcance alerta epidemiológica Sarampión: Caso importado de sarampión en México. DGE/2011/02-A2/SAR. (29 de julio de 2011).
15. World Health Organization. Measles outbreaks: Regions of the Americas, Europe and Africa. (7 october 2011). URL available in: http://www.who.int/csr/don/2011_10_07/en/
16. Secretaría de Salud. Se levanta la alerta sanitaria por casos importados de sarampión. Comunicado de prensa No. 336. (12 de septiembre de 2011).
17. Pierce CA, Haut ER, Kardooni S, et al. Surveillance bias and deep vein thrombosis in the National Trauma Data Bank: the more we look, the more we find. J Trauma. 2008;64(4):932-937.
18. Haut ER, Pronovost PJ. Surveillance Bias in Outcomes Reporting. JAMA 2011;305(23):2462-24-63.
19. Bortman M. Elaboración de corredores o canales endémicos mediante planillas de cálculo. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 5(1), 1999.
20. Instituto Mexicano del Seguro Social. Información en Salud. Disponible en línea: http://11.22.41.169/DIS_intranet/
21. Organización Panamericana de la Salud. Alerta Epidemiológica: Recomendaciones para los viajeros para mantener a las Américas sin sarampión y rubéola. Publicado el 28 de abril 2011.
22. Organización Panamericana de la Salud. Boletín de sarampión y rubeola: Vigilancia del sarampión y la rubéola en Las Américas. Semana No. 23. Disponible en línea: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=13529&Itemid=358

Al índice

23. Pan American Health Organization. Measles/Rubella Weekly Bulletin 2011;17(52).
24. Governo do Estado de São Paulo. Informe Técnico – Sarampo No. 6. Atualização epidemiológica. Casos confirmados de sarampo. Brasil, 2011.
25. Ministerio de Salud. Alerta epidemiológica casos de sarampión en Chile y las Américas, riesgo de reintroducción de virus salvaje de sarampión. AE – DEVE Nº 004 – 2011. Lima, Perú (09 de mayo de 2011).
26. Ministerio de Salud. Alerta epidemiológica No. 2. Casos confirmados de Sarampión. Argentina. (9 de febrero de 2011).
27. Ministerio de Salud. Alerta epidemiológica No. 13. Riesgo de importación de casos de sarampión. Argentina. (20 de octubre de 2011).
28. Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas. Comisión epidemiológica. Alerta epidemiológica No. 196: Riesgo de brotes de sarampión por importación de casos. (17 de julio de 2011).
29. Ministerio de Salud Pública de Ecuador: Boletín epidemiológico brote de sarampión en la provincia de Tungurahua. Semana epidemiológica No. 37. Ecuador, 2011.
30. Ministerio de Salud de la Nación. Boletín Integrado de Vigilancia 2011, No. 102 - SE 51. Argentina: 1-86. Disponible en línea: http://www.msal.gov.ar/images/stories/boletines/BoletinIntegradoDeVigilanciaVersionVF_SE51.pdf
31. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Dirección General Adjunta de Epidemiología. Perfil epidemiológico de las enfermedades prevenibles por vacunación en México. Julio, 2012: 97.
32. Marinova L, Kojouharova M, Mihneva Z. An ongoing measles outbreak in Bulgaria, 2009. Euro Surveill. 2009;14(26):pii=19259. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19259
33. Cova M, Cucchi A, Turlà G, Codecà B, Buriani O, Gabutti G. Spotlight on measles 2010: Increased measles transmission in Ferrara, Italy, despite high vaccination coverage, March to May 2010. Euro Surveill. 2010;15(50):pii=19747. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19747
34. Delaporte E, Jeannot E, Sudre P, Wyler Lazarevic CA, Richard JL, Chastonay P. Measles in Geneva between 2003 and 2010: persistence of measles outbreaks despite high immunisation coverage. Euro Surveill. 2011;16(39):pii=19980. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19980
35. Botelho-Nevers E, Cassir N, Minodier P, Laporte R, Gautret P, Badiaga S, Thiberville D, Ninove L, Charrel R, Brouqui P. Measles among healthcare workers: a potential for nosocomial outbreaks. Euro Surveill. 2011;16(2):pii=19764. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19764
36. Huoi C, Casalegno JS, Bénet T, Neuraz A, Billaud G, Eibach D, Mekki Y, Rudigoz R, Massardier J, Huissoud C, Massoud M, Gaucherand P, Claris O, Gillet Y, Floret D, Lina B, Vanhems P. A report on the large measles outbreak in Lyon, France, 2010 to 2011. Euro Surveill. 2012;17(36):pii=20264. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20264
37. World Health Organization. Measles Surveillance Data. 11/08/2011. Available online: http://www.who.int/immunization_monitoring/diseases/measles_monthlydata/en/index.html
38. Eurosurveillance editorial team. Stepping up European measles surveillance. Euro Surveill. 2011;16(28):pii=19917. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=9917
39. Cabrera Gaytán DA, Pérez Pérez GF, Niebla Fuentes MA, Valle Alvarado G, Grajales Muñiz C. Brotes y epidemias. En: Borja Aburto VC. Salud Pública. México: Alfil; 2013: 113-127.
40. Dirección General Adjunta de Epidemiología. Caminando a la Excelencia: Evaluación 2011. México, 2011.
41. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Panorama sociodemográfico de México. México, 2011.
42. Secretaría de Salud. Aviso preventivo de viaje a Estados Unidos de América, Europa y Filipinas por sarampión. México. (27 de marzo de 2014).
43. van den Hoek A, Sonder GJ, Scholing M, Gijselaar D, van Binnendijk RS. Two cases of mild IgM-negative measles in previously vaccinated adults, the Netherlands, April and July 2011. Euro Surveill. 2011;16(48):pii=20028. Available online: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20028

Carcinoma de células renales: factores patológicos pronósticos, estadificación y clasificación histopatológica

Elsa Acosta-Jiménez,[a] Debbie Jerónimo-Guerrero,[a]
María de los Ángeles Macías-Clavijo,[a] Deia Rivera-Diez,[a]
Liliana Hernández-Briseño,[a] Edgar Beltrán-Suárez,[b]
Jocabed Martínez-Olivares,[a] Ulises Ángeles-Garay[c]

Renal cell carcinoma: pathological prognostic factors, staging and histopathological classification of 355 cases

Background: New morphologic entities for Renal Cell Carcinoma (RCC) that influence the prognosis have been described. Clinical staging has also undergone several modifications, the last one published in 2010 7th edition of the American Joint Committee on Cancer. The aim of this article is to determine the prevalence of histological subtypes, Fuhrman grading and clinical staging of renal cell carcinomas.
Methods: This is a retrospective, descriptive and comparative study, from January 2008 to June 2013. 355 cases of RCC were reclassified according to nuclear grading and new histopathological diagnostics and staging according to the TNM. A Kappa index was used for the diagnostic concordance and nuclear grading.
Results: Conventional renal cell carcinoma corresponded to 84.51 %, followed by chromophobe carcinoma and papillary. Less common subtypes were: multilocular cystic carcinoma, papillary clear cell carcinoma and others. Nuclear grading was directly related to the tumoral size and clinical staging ($p < 0.001$). The predominant stage was pT1b N0 M0, followed by pT3a N0 M0.
Conclusions: The most frequent tumor was clear cell RCC, followed by chromophobe carcinoma and papillary carcinoma. Nuclear grading, necrosis, eosinophilic cells areas with areas of sarcomatoid and rhabdoid differentiation are prognostic factors associated with an increased aggression and risk of metastases.

Keywords	Palabras clave
Carcinoma, Renal Cell	Carcinoma de células renales
Kidney neoplasms	Neoplasias renales
Urologic neoplasms	Neoplasias urológicas

Recibido: 22/10/2014 **Aceptado:** 06/03/2015

Los carcinomas de células renales (CCR) representan el 3 % de todas las neoplasias. En nuestro país constituye el 1.5 % de todos los cánceres, y son la tercera neoplasia maligna más frecuente del tracto genitourinario. En Estados Unidos se presentan aproximadamente 30 000 nuevos casos cada año con 12 000 muertes por enfermedad.[1-3] En 1999 ocasionó la muerte en el 2.2 % en hombres y en el 1 % en mujeres en nuestro país, según el Registro Histopatológico de las Neoplasias Malignas en México. La clasificación de los tumores renales fue propuesta en el 2004 por la OMS, esta clasificación resumió las contribuciones de clasificaciones previas, en particular la de Mainz y Heldelberg.[4,5] La actualización más reciente de esta clasificación (4a edición) fue propuesta por el Estudio Clínico Patológico de Tumores Renales en Tokio, Japón (2010), aunque esta describe entidades basadas en análisis genéticos y patológicos con los recientes avances se han propuesto nuevos subtipos.[4-7] La Sociedad Internacional de Patología Urológica (ISUP) ha categorizado estas lesiones (clasificación de Vancouver) y propuesto algunas como nuevas neoplasias epiteliales: el CCR túbulo-quístico, CCR asociado a enfermedad quística adquirida, CCR papilar de células claras, CCR con traslocación de genes de la famillia MiT, CCR asociado al síndrome de leiomiomatosis hereditaria (Síndrome de Reed) y otras como entidades provisionales.[8] El presente estudio tiene como finalidad proporcionar información de los subtipos, incluidas las nuevas entidades, así como las características secundarias relacionadas con el pronóstico, clasificación nuclear y el estadio clínico.

Métodos

El estudio se realizó en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, fue un estudio retrospectivo, abierto, observacional, descriptivo y comparativo; comprendido en el periodo de enero del 2008 a junio del 2013.

De los archivos de anatomía patológica se seleccionaron todos aquellos especímenes (biopsias renales, nefrectomía parcial, radical o total) con diagnóstico histológico de carcinoma renal (tumores epiteliales malignos); se incluyeron los pacientes mayores de 16 años de edad, de ambos sexos, que contaran con expediente clínico, bloques de parafina y laminillas con tumor viable para el estudio. De los archivos clínicos se tomaron los datos demográficos de los pacientes, de los reportes de histopatología se tomaron datos del examen macroscópico como: lateralidad, localización (polo superior, medio o inferior) focalidad (unifocal, multifocal), tamaño, márgenes, involucro de la glándula suprarrenal, invasión venosa y linfática, así como áreas de necrosis y hemorragia. La presencia de metástasis y de ganglios linfáticos regionales se tomó de los estudios radiológicos, el estadio patológico se estableció de acuerdo con el sistema tumor-ganglios-metástasis (TNM) publicado en las guías de la estadificación del carcinoma de células renales por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) en su séptima edición, publicada en 2010. Auxiliados por el microscopio de luz Leica con objetivos de 4×,10× y 40×, de acuerdo con los patrones arquitecturales, que ocuparon más del 10 % de la neoplasia (cuadro I), se realizó una reclasificación de los diagnósticos histopatológicos con la tinción rutinaria (hematoxilina y eosina), solo se utilizaron estudios de inmunohistoquímica para confirmar algunas lesiones con dificultad diagnóstica.

El grado nuclear también fue reclasificado, la gradación se realizó de acuerdo con el área de mayor grado nuclear, independientemente del tamaño. Las mediciones fueron realizadas con fotomicrografías obtenidas con la cámara digital Moticam 2300, número de serie SO11263M (Motic Images Plus 2.0 ML) y el microscopio de luz Leica Microsystems Wetzler Gim6V tipo: 020-518.500DM/LS con amplificaciones a 100X y 400X, utilizando mediciones en µm, se tomó como referencia la clasificación de Fuhrman:

- Grado 1: núcleo pequeño, redondo, de 10 µm, hipercromático que recuerda a linfocitos maduros, el nucléolo no es visible y la cromatina es fina (aumento 400×).
- Grado 2: núcleo ligeramente irregular de 15 µm tienen una cromatina fina granular "abierta" con nucléolo poco aparente a un aumento de 400×.
- Grado 3: núcleo irregular de aproximadamente 20 µm con nucléolo prominente a un aumento de 100×.
- Grado 4: núcleos similares al grado 3 pero con mayor pleomorfismo, multilobulados y con cromatina grumosa.

Cuadro I Clasificación modificada de los tumores de células renales en adultos[4,6,8]

- Tumores de células renales malignos:
- Carcinoma renal de células claras
- Carcinoma de células renales papilar
- Carcinoma de células renales cromófobo
- Carcinoma de conductos colectores de Bellini
- Carcinoma túbulo-quístico
- Carcinoma renal medular
- Carcinoma renal asociado con la traslocación Xp11.2 /TFE3 (MitTF/TFE)
- Carcinoma asociado con neuroblastoma
- Carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes
- Carcinoma de células renales no clasificado
- Carcinoma renal papilar de células claras
- Carcinoma de células renales asociado a enfermedad quística adquirida
- Carcinoma de células renales quístico multilocular de bajo potencial maligno
- Neoplasias de células renales de bajo potencial maligno
- Neoplasia de células renales en enfermedad renal terminal
- Tumor renal con "patrón folicular tiroideo"

[a]Servicio de Anatomía Patológica
[b]Servicio de Urología
[c]Servicio de Epidemiología

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

Comunicación con: Elsa Acosta-Jiménez
Teléfono: (55) 5724 5900, extensión: 23052
Correo electrónico: elsa_acosta25@hotmail.com

Resumen

Introducción: recientemente se han descrito nuevas entidades morfológicas de carcinomas de células renales (CCR) que influyen en el pronóstico. La estadificación clínica también ha sufrido modificaciones. El objetivo de este trabajo es conocer la prevalencia de los subtipos histológicos, el grado nuclear de Fuhrman y el estadio clínico del CCR.
Métodos: estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo de enero de 2008 a junio de 2013. Se analizaron 355 casos de CCR, fueron reclasificados de acuerdo con el grado nuclear y nuevos diagnósticos histopatológicos (clasificación de Vancouver) y estadificados de acuerdo con el TNM. Se realizó índice de Kappa para la concordancia diagnóstica y gradación nuclear, la asociación de variables cualitativas fue comparada con chi cuadrada.
Resultados: el CCR claras convencional fue del 84.5 %, seguido del cromófobo y papilar. Otros subtipos menos frecuentes fueron: el carcinoma quístico multilocular, el CCR papilar de células claras y otros. El grado nuclear estuvo directamente relacionado con el tamaño tumoral y con el estadio clínico ($p < 0.001$). El estadio que predomino fue el pT1b N0 M0, seguido del pT3a N0 M0.
Conclusiones: el tumor más frecuente fue el CCR claras, seguido del cromófobo y papilar. El grado nuclear, necrosis, áreas eosinófilas, sarcomatoides y rabdoides son factores pronósticos asociados a mayor agresividad y riesgo de metástasis.

Se diseñó una base de datos con codificación de las variables en el programa de cómputo Microsoft Access, de la cual se obtuvieron variables cuantitativas (media ± desviación estándar). Las variables categóricas se presentaron como frecuencias simples y proporciones. Se realizó índice de Kappa para determinar la concordancia diagnóstica y la gradación nuclear; la asociación de variables cualitativas fueron comparadas mediante la prueba de chi cuadrada.

Resultados

Se incluyeron en el estudio un total de 428 casos, de los cuales se excluyeron 73 pacientes por no contar con laminillas ni bloques de parafina o estudios de imagen que hubieran permitido obtener el estadio clínico de su enfermedad. Se analizó un total de 355 casos, el número de laminillas varió de 10 a 25 por caso. El procedimiento realizado con más frecuencia fue la nefrectomía radical, de estos casos solo 24.23 % contaron con glándula suprarrenal, estas características generales y los datos demográficos de los tumores renales epiteliales se resumen en el cuadro II.

Se obtuvo el porcentaje de los diagnósticos histopatológicos iniciales: El carcinoma renal de células claras convencional (CRCCC) correspondió a 330 casos (92.96 %), seguido del carcinoma células renales cromófobo (CCR cromófobos) con 16 casos (4.51 %) y solo 5 pacientes correspondieron al carcinoma de células renales papilar (CCR papilares) (1.41 %); otras variantes tumorales se presentaron con menor frecuencia.

Cuadro II Datos demográficos y características generales de los Tumores epiteliales malignos

Variable	Frecuencia	%	Variable	Frecuencia	%
Género			Extensión al seno renal		
Hombre	217	61.13	No	305	85.92
Mujer	138	38.87	Sí	50	14.08
Tipo de especimen			Extensión a la arteria renal		
Nefrectomía radical	309	87.04	No	343	96.62
Nefrectomía simple	36	10.14	Sí	12	3.38
Nefrectomía parcial	6	1.69	Invasión a la cápsula renal		
Otros	4	1.13	No	194	54.65
Lateralidad			Sí	161	
Derecho	206	58.03	Invasión a la fascia de Gerota		
Izquierdo	149	41.97	No	280	78.87
Sitio afectado			Sí	75	21.13
Polo superior	92	25.92	Invasión a la vena renal		
Polo inferior	60	16.90	Sí	51	14.37
Polo superior y tercio medio	53	14.93	Invasión linfática		
Tercio medio	46	12.96	No	312	87.89
Polo inferior y tercio medio	30	8.45	Sí	43	12.11
No determinado	74	20.85	No	304	85.63
Tumor en suprarrenal			Presencia de necrosis		
No	350	98.59	No	220	61.97
Sí	5	1.41	Presencia de metástasis		
No	346	97.46	No	328	92.39
Sí	9	2.54	Sí	27	7.61

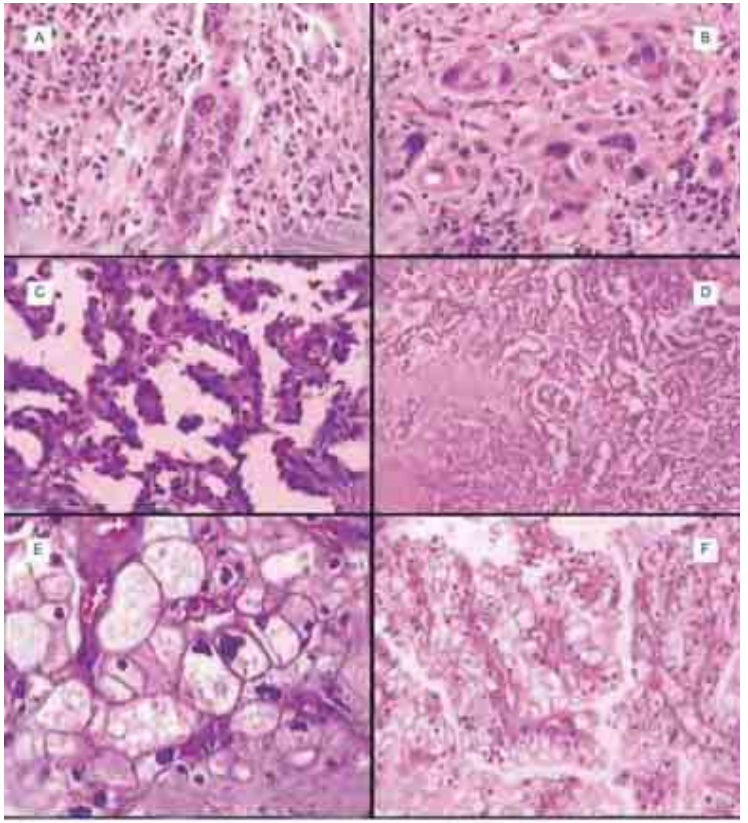


Figura 1 Carcinoma de conductos colectores, véase la apariencia glandular, el infiltrado inflamatorio neutrofílico que los acompaña y el núcleo grande con nucléolo prominente (A, B). Carcinoma renal papilar tipo 1, arquitectura papilar y bajo grado nuclear (C). Carcinoma túbulo-quístico de apariencia compacta (D). Carcinoma renal cromófobo clásico, véase las membranas nucleares reforzadas a la periferia (e). Carcinoma Renal papilar de células claras con bajo grado nuclear (F). (H&E Amplificación original X 400)

Se revisaron nuevamente todas las preparaciones histológicas para recategorizar las lesiones y registrar otras características histomorfológicas. La distribución fue la siguiente: el carcinoma de células renales claras convencional fue el que predominó en el 84.51 % que correspondió a 300 pacientes; seguido del carcinoma cromófobo en el 9.30 %, correspondiente a 33 pacientes; en tercer lugar el carcinoma papilar en el 2.2 %, es decir en 8 pacientes; con menor frecuencia se presentaron el carcinoma quístico multilocular, el carcinoma papilar de células claras, dos casos como carcinoma de conductos colectores, dos tumores híbridos: CRCCC con un carcinoma renal papilar tipo 2, y un carcinoma cromófobo con un oncocitoma, en un caso no fue posible clasificar la lesión (en la figura 1 se ejemplifica la apariencia histológica de algunas de estas entidades). Se obtuvo la equivalencia diagnóstica de los tumores epiteliales malignos, del diagnóstico histopatológico inicial con el final, para estimar la concordancia diagnóstica, con un índice de Kappa de 0.51 con una $p < 0.01$, encontrando 6 casos más de carcinoma papilar y 15 más de carcinoma cromófobo (cuadro III).

Otra característica histomorfológica importante a estudiar fue el grado nuclear, se obtuvo el grado nuclear inicial y el grado nuclear final, en el que además de las características histomomorfológicas nucleares se realizaron mediciones. En ambas evaluaciones predominó el grado nuclear 2 y en la clasificación final el grado menos frecuente fue el grado 3 (figura 2). La concordancia fue de débil a moderada (cuadro IV). El grado nuclear se asoció con el tamaño (estadio del tumor), encontrando que a mayor grado nuclear, mayor tamaño tumoral y mayor estadio tumoral ($p < 0.001$) (figuras 3 y 4).

Se estudiaron las características histomorfológicas secundarias como: cambios eosinofílicos celulares, diferenciación sarcomatoide, rabdoide y todas aquellas lesiones que acompañaban a los carcinomas, 229 no presentaron ninguna otra característica. El resto se dividió en dos grupos: los que presentan características histomorfológicas secundarias relacionadas con una mayor agresividad del tumor (figura 5) y aquellas características histomorfológicas secundarias que no modifican el pronóstico (cuadro V).

Otra característica analizada fue la necrosis, que se consideró positiva a partir de un foco microscópico a bajo aumento, en 135 casos (38.03 %) fue positiva. Todos los casos de necrosis se asociaron con la presencia de metástasis, encontrando que de los 28 casos con metástasis, el 71.34 % presentó necrosis; mientras que de los 325 casos que no tuvieron metástasis, solo 35 % tuvo necrosis ($p = 0.001$)

El estadio patológico que predominó fue el pT1b N0 M0 con el 29.58 %, en el cuadro VI se muestran las combinaciones que presentaron nuestros pacientes y en la figura 6 algunos ejemplos macroscópicos de ellos. Los porcentajes del estadio del tumor y los subtipos histológicos diagnosticados se resumen en el cuadro VII.

Discusión

La incorporación de técnicas de inmunohistoquímica y de biología molecular como auxiliares diagnósticos en la práctica cotidiana ha traído como resultado una evolución en la clasificación de los tumores epiteliales en años recientes. Las variantes más comunes ocupan del 85 al 90 %; solo el 10 % son menos frecuentes o están relacionados a carcinomas familiares. El carcinoma de células renales cromófobo es el segundo tumor más frecuente en nuestra población, a diferencia de lo reportado en la literatura internacional, probablemente porque en la práctica cotidiana se carece de inmunohistoquímica como una herramienta auxiliar para diferenciarlo del carcinoma renal de células claras con áreas eosinófilas, además de que en algunos tumores existe una mezcla de células con características morfológicas del oncocitoma y del carcinoma de células renales cromófobo, por lo que estos tumores no deben tratar de categorizarse en una u otra entidad, sino que deben considerarse como "híbridos" lo cual se reconoce como una subcategoría de carcinoma de células renales cromófobo, aunque algunos prefieren el término de neoplasia oncocítica de potencial maligno incierto.[8] En nuestro estudio encontramos un carcinoma cromófobo combinado con un oncocitoma (tumor hibrído/probable síndrome de Birt-Hogg-Dubé). Catalogado como el segundo más frecuente en la literatura está el carcinoma de células renales papilar que ocupa el tercer lugar en nuestra población, invirtiéndose con respecto al cromófobo. La presencia de papilas en los diversos tumores epiteliales plantean dificultades en la práctica cotidiana,[9] desde un carcinoma renal de células claras convencional, hasta un carcinoma renal papilar y más raramente la presencia de tumores híbridos, que aún se desconoce si hay una significancia clínica, sin embargo, la presencia de estos nos permite plantearnos preguntas sobre la histogénesis de estos tumores. Además de los mencio-

Cuadro III Concordancia diagnóstica

Diagnóstico final		Carcinoma de células renales claras	Carcinoma de células renales papilares	Carcinoma de células cromófobas	CCR quístico multilocular	Otros	Total
Diagnóstico inicial	Carcinoma de células renales claras	298	6	15	4	7	330
	Carcinoma de células renales papilares		4			1	5
	Carcinoma de células cromófobas			16			16
	Mixtos	1					1
	Otros		1	2			3
	Total	299	11	33	4	8	355

Concordancia diagnóstica del diagnóstico histopatológico inicial con el diagnóstico histopatológico final.
Kappa = 0.51, $p < 0.01$

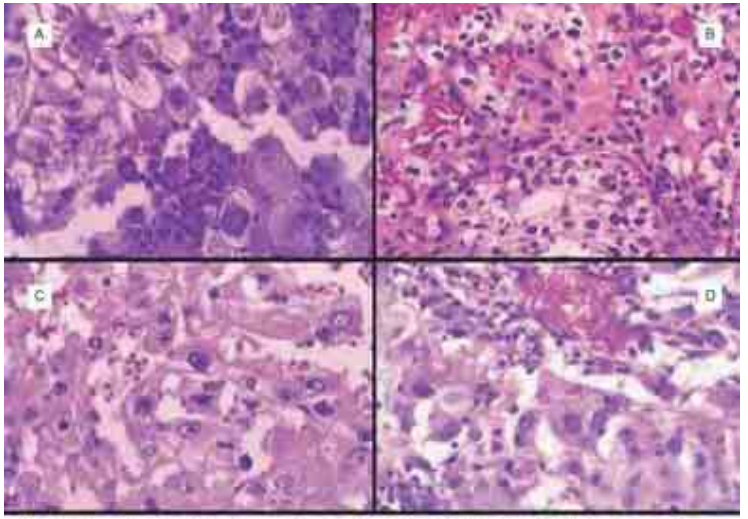


Figura 2 Carcinoma renal de células claras de tipo convencional con grado de Fuhrman 3. Véanse los núcleos de mayor tamaño, con mayor irregularidad nuclear y nucléolo prominente. (H&E Amplificación original X 400)

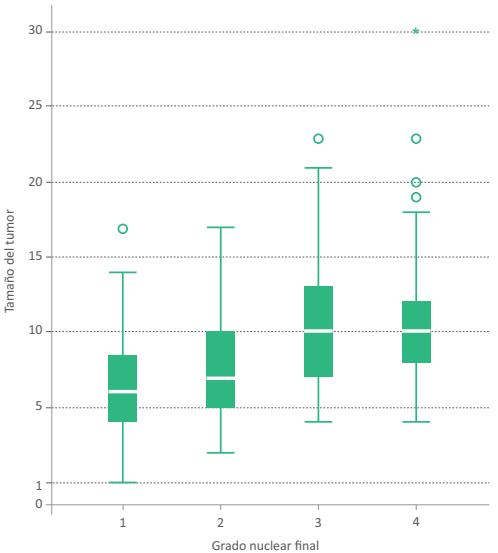


Figura 3 A mayor grado nuclear mayor tamaño tumoral

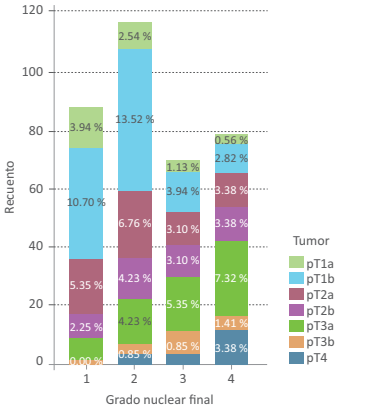


Figura 4 Existe diferencia en los porcentajes del estadio tumoral y el grado nuclear ($p < 0.001$)

nados anteriormente, hay que considerar las nuevas neoplasias epiteliales propuestas en la clasificación de Vancouver que plantean diagnósticos diferenciales con el carcinoma de células renales papilar, como lo es el carcinoma de células renales túbulo-quístico (CCR-TQ), el carcinoma de células renales papilar de células claras (CCRP-CC/túbulo-papilar), el carcinoma de células renales con traslocación Xp11 y otras entidades menos comunes: como el carcinoma de células renales tubular mucinoso y de células fusiformes,[4-8] todas ellas seguramente categorizadas anteriormente como carcinoma de células renales papilar, lo cual puede explicar los resultados obtenidos en nuestro estudio, aquellos carcinomas de células renales papilar, con características oncocíticas no deben ser identificados como un subtipo específico,[8] otras de las entidades en menor porcentaje que encontramos fue el carcinoma de células renales quístico multilocular, que en la clasificación de 2004 se definió como un tumor compuesto en su totalidad por numerosos quistes, con septos que contienen numerosos grupos

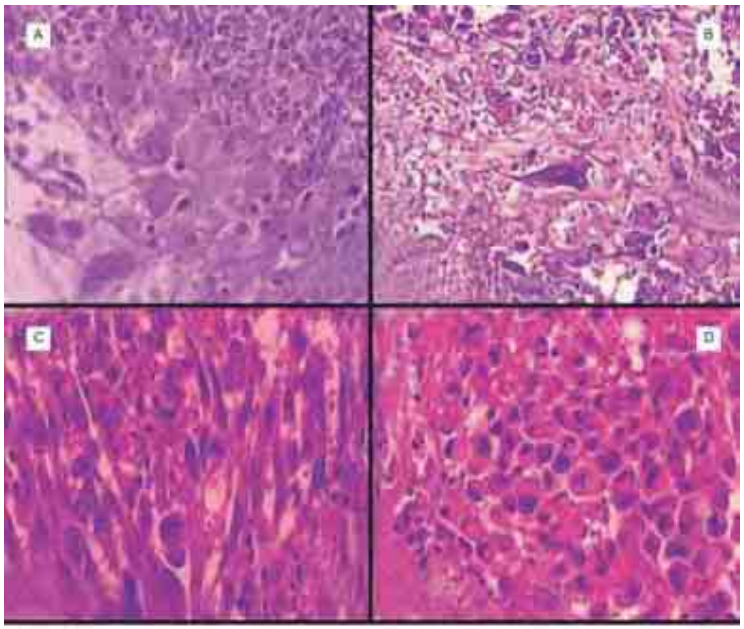


Figura 5 Carcinoma renal de células claras con áreas eosinófilas, alto grado nuclear adyacente a zonas de necrosis. (A) Carcinoma renal de células claras convencional con núcleo de más de 20 veces grado de Fuhrman 4. (B) Áreas de diferenciación sarcomatoide. (C) Áreas de diferenciación rabdoide. (D) (H&E Amplificación original X 40)

Cuadro IV Concordancia de los grados nucleares

Grado nuclear inicial	Grado nuclear final				
	1	2	3	4	Total
0	2	4	5	3	14
1	18	8	3	2	31
2	60	79	25	15	179
3	7	24	27	24	82
4	1	3	10	35	49
TOTAL	88	118	70	79	355

Concordancia en el grado nuclear inicial con el final realizado con mediciones µm. kappa = 0.25, $p < 0.01$

de células claras indistinguibles de carcinoma de células claras grado 1. Múltiples publicaciones con más de 5 años de seguimiento no han reportado recurrencia ni metástasis, con base en el excelente pronóstico. La ISUP los redefinió como neoplasia de células renales quística multilocular de bajo potencial maligno.[8] Otro de los cambios fue aplicado al carcinoma de conductos colectores, se estableció que el tumor debe mostrar las siguientes características: una parte de la lesión debe involucrar a la médula renal, formación predominante de túbulos, presentar reacción desmoplásica estromal, características citológicas de alto grado, patrón de crecimiento infiltrante y ausencia de otros subtipos típicos de carcinoma de células renales o carcinoma urotelial. Enfatizando este último punto, se considera que al presentar carcinoma urotelial focal debe ser diagnosticado como carcinoma urotelial con diferenciación glandular prominente.[8]

En el sistema Fuhrman, los criterios están sujetos a errores interobservador, en particular, para el grado 2-3.[10] En nuestro estudio realizamos mediciones micrométricas, las cuales no se realizan cotidianamente por no contar con esta herramienta, y encontramos una concordancia débil a moderada con respecto al grado nuclear inicial en el que no se utilizó esta herramienta, así como Kappa de 0.25 ($p < 0.001$). Desde su reporte original de la clasificación de Fuhrman, con base en el grado nuclear en diversos estudios, se reporta la utilidad de este como factor pronóstico; Zantana *et al.*[11] encontraron relación entre el grado nuclear 3 y 4 con un comportamiento más agresivo. Investigaciones recientes han evaluado específicamente la validez de la clasificación de Fuhrman con los tipos histológicos, específicamente para el carcinoma renal papilar y el carcinoma de células cromófobas, para el primero se ha intentado utilizar la prominencia nucleolar; sin embargo se ha encontrado una utilidad superior en la clasificación de Fuhrman por lo que se sugiere seguir empleando esta última.[12,13] Para el carcinoma de células cromófobas no se ha encontrado relación del grado nuclear de Fuhrman con el pronóstico, por lo que Paner *et al.*[14] han propuesto otra clasificación nuclear, sin embargo aún no existe un consenso internacional para su aplicabilidad, nosotros asociamos el grado nuclear con el tamaño y estadio tumoral, encontramos a mayor grado nuclear, mayor tamaño tumoral y mayor estadio del tumor ($p < 0.001$), independientemente del subtipo histológico, por lo que ratificamos la importancia de este como factor pronóstico.[15] En el presente estudio también se realizó una reestadificación clínica; durante los últimas décadas el estadio patológico (sistema TNM) ha sufrido varias modificaciones como un intento de mejorar el valor predictivo pronóstico,[16] la más reciente es la publicada en el 2010 por el American Joint Committee on Cancer (AJCC) en su séptima edición,[17] con cambios significativos: el T2 se subdivide en T2a para tumores entre 7 y 10 cm de tamaño, y T2b para los tumores mayores a 10 cm confinados al riñón. La infiltración de la glándula suprarrenal ipsilateral se reclasifica como T4 si es de manera contigua y como M1 si no es contigua. El involucro de la vena renal se reclasifica como T3a y el involucro de los ganglios se simplifica a N0 y N1 cuando son positivos, independientemente del número. Existe evidencia de la dependencia del tamaño con la infiltración del seno renal, ambos con importancia pronóstica. En nuestro estudio no se encontraron diferencias entre el tipo histológico y el estadio clínico, sin embargo en otros estudios se ha encontrado relación entre el tipo histológico y la sobrevida de los pacientes como en el estudio de Patard *et al.*[18,19]

Cuadro V Características histológicas secundarias

Diagnóstico histológico final	F	%	M	Diagnóstico histológico final	F	%	M
Sin otras características histológicas				CRCCC con hiperplasia epitelial renal	1	0.28	
CRCCC	229	64.51	10	CRCCC con un leiomioma de 0.4 cm	1	0.28	
Carcinoma cromófobo	27	7.61	1	Neoplasia epitelial renal de bajo potencial maligno	1	0.28	
Carcinoma renal papilar Tipo 2	7	1.97		Características histológicas secundarias de mayor agresividad			
Carcinoma de células renales quístico multilocular	4	1.13		CRCCC/áreas eosinófilas	43	12.11	
Carcinoma renal papilar de células claras	4	1.13		CRCCC/diferenciación sarcomatoide	15	4.23	9
Carcinoma de conductos colectores	2	0.56	1	CRCCC/áreas eosinófilas/ rabdoides	4	1.13	2
Carcinoma renal papilar Tipo 1	2	0.56		Carcinoma cromófobo /sarcomatoide	3	0.85	2
Carcinoma de células renales no clasificados				CRCCC/áreas eosinófilas/ cromófobas	1	0.28	2
CRCCC con áreas cromófobas	1	0.28		CRCCC/sarcomatoide focal	1	0.28	
CRCCC con carcinoma renal papilar Tipo 2	1	0.28		Carcinoma cromófobo más oncocitoma, áreas rabdoides	1	0.28	
Características histológicas secundarias que no modifican el pronóstico.				CRCCC/sarcomatoide / rabdoides	1	0.28	1
Carcinoma cromófobo y fibroma medular	1	0.28		CRCCC/sarcomatoide / eosinófilas	1	0.28	
Carcinoma cromófobo con hiperplasia renal epitelial	1	0.28		Carcinoma renal papilar Tipo 2 /sarcomatoide	1	0.28	
CRCCC con adenoma papilar renal cortical	1	0.28		Total	355	100.00	

Las áreas eosinófilas, sarcomatoides y rabdoides tienen 5.7 veces más riesgo de presentar metástasis, principalmente el Carcinoma Renal de Células Claras Convencional (CRCCC) con áreas eosinófilas ($p < 0.001$)

Cuadro VI Frecuencia de estadio patológico

TNM*	Frecuencia	%	TNM*	Frecuencia	%
pT1b-N0-M0	105	29.58	pT3b-N1-M0	3	0.85
pT3a-N0-M0	60	16.90	pT3a-N1-M0	2	0.56
pT2a-N0-M0	58	16.34	pT4-N1-M0	2	0.56
pT2b-N0-M0	44	12.39	pT2b-Nx-M1	1	0.28
pT1a-N0-M0	28	7.89	pT3a-N1-M1	1	0.28
pT3b-N0-M0	13	3.66	pT1b-N0-Mx	1	0.28
pT4-N1-M1	6	1.69	pT3a-Nx-M0	1	0.28
pT4-N0-M1	6	1.69	pT2a-N0-Mx	1	0.28
pT1b-N0-M1	4	1.13	pT3b-Nx-M0	1	0.28
pT4-N0-M0	4	1.13	pT2b-N0-M1	1	0.28
pT3a-N0-M1	4	1.13	pT2a-N1-M0	1	0.28
pT2a-N0-M1	3	0.85	pT1a-N1-M1	1	0.28
pT2-N0-M0	3	0.85	pT3b-N0-M1	1	0.28
			Total:	355	100

*TNM = Sistema tumor-ganglios-metástasis

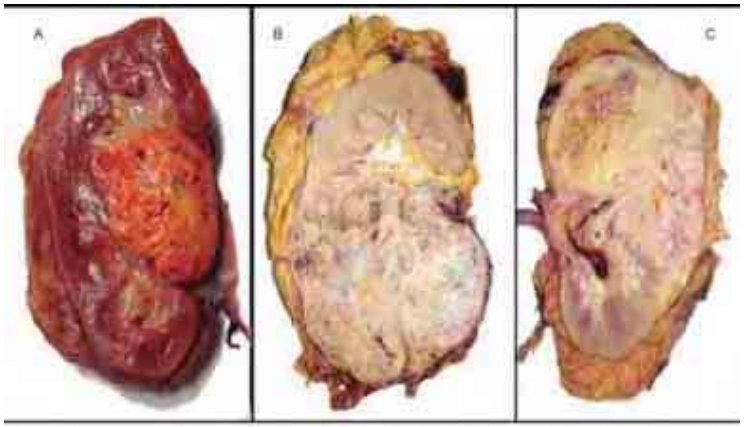


Figura 4 Carcinoma de células claras convencional pT1b localizado en tercer medio que afectaba la pelvis renal (A). Carcinoma de células claras convencional, pT2b de 11 cm, localizado en polo medio e inferior (B). Carcinoma de células cromófobas con diferenciación sarcomatoide, pT3b, con invasión a vena y cápsula renal (C).

Cuadro VII Estadio clínico por tipos histológicos

Tipo de tumor	pT1a	pT1b	pT2a	pT2b	pT3a	pT3b	pT4	Total
CRCs claras (%)	22 (7.4)	99 (33.1)	54 (18.1)	39 (13)	56 (18.7)	13 (4.3)	16 (5.4)	299
CR papilares (%)	0 (-)	4 (36.4)	3 (27.3)	0 (-)	3 (27.3)	1 (9.1)	0 (-)	11
CR cromófobo (%)	5 (15.2)	4 (12.1)	5 (15.2)	7 (21.2)	8 (24.2)	3 (9.1)	1 (3)	33
CR quístico multilocular (%)	1 (25)	0 (-)	3 (75)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	4
Otros (%)	1 (12.5)	3 (37.5)	1 (12.5)	0 (-)	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	8
Total (%)	29 (8.2)	109 (30.9)	65 (18.4)	46 (13)	68 (19.3)	18 (5.1)	18 (5.1)	355

No se observa diferencia en los porcentajes del estadio del tumor y los tipos histológicos diagnosticados ($p = 0.21$)

Adicionalmente, se encontraron otras características morfológicas que se relacionan con mal pronóstico, como la presencia de áreas de células eosinófilas, rabdoides y sarcomatoides, las cuales presentaron más riesgo de presentar metástasis, principalmente el carcinoma de células claras con áreas eosinófilas ($p < 0.001$), se debe recordar que las características sarcomatoides son una desdiferenciación del carcinoma renal de células claras y no una entidad independiente.[10]

En cuanto a la necrosis se ha encontrado como factor predictivo de supervivencia, Lam *et al.*[20] reportan que la supervivencia desciende del 75 % de aquellos sin necrosis hasta el 36 % en los pacientes con necrosis. También se ha encontrado una relación con metástasis, afectación ganglionar y tamaño tumoral.[20,21] En nuestro estudio se encontró una asociación entre la necrosis y la presencia de metástasis.

La revisión de nuestro estudio fue principalmente morfológica con tinción de hematoxilina y eosina, los estudios de inmunohistoquímica exclusivamente fueron para tratar de clasificar algunas lesiones como carcinomas cromófobos y carcinomas de células renales papilar, sin embargo se necesita ampliar las pruebas diagnósticas de inmunohistoquímica para tratar de describir otras nuevas entidades en nuestra población.

Conclusiones

El carcinoma de células renales claras corresponde al 84.51 %, seguido del carcinoma de células cromófobas (9.30 %), el tercer tumor más frecuente fue el carcinoma de células renales papilar (2.2 %), invirtiéndose con respecto al cromófobo, a diferencia de lo reportado con la literatura.

Otras entidades menos frecuentemente encontradas fueron: el carcinoma de células renales quístico multilocular, el carcinoma de conductos colectores y un "carcinoma cromófobo con un oncocitoma". En un continuo de este trabajo se proponen estudios de inmunohistoquímica y de biología molecular para detectar los carcinomas renales asociados a traslocaciones.

El examen macroscópico es esencial para el estadio patológico, un muestreo adecuado permitirá identificar áreas eosinófilas, diferenciación rabdoide y sarcomatoide, mismas que se acompañan a veces de áreas de necrosis. Todas ellas deben consignarse en los reportes histopatológicos de forma rutinaria ya que son de utilidad pronóstica.[22]

La concordancia del grado nuclear inicial con respecto al final en el que no se realizó medición micrométrica fue débil a moderada con un Kappa de 0.25 ($p < 0.001$), por lo que sugerimos la medición micrométrica como complemento en la evaluación del grado nuclear, si no es posible de forma rutinaria, sí en aquellos casos en los que se dificulte la gradación nuclear, sobre todo en los grados 2 y 3, ya que algunos de bajo grado nuclear se sobrediagnostican y los de alto grado nuclear se subdiagnostican.

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. Weikert S, Ljungberg B. Contemporary epidemiology of renal cell carcinoma perspectives of primary prevention World J Urol 2010;28(3):247- 52.
2. Parkin DM, Pisan P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985. Int J Cancer 1993; 54 (4):594-606.
3. DeCastro GJ, McKiernan MJ. Epidemiology, clinical staging, and presentation of renal cell carcinoma. Urol Clin N Am. 2008; 35(4):581-592.
4. Lopez-Beltran A, Carrasco JC, Cheng L, Scarpelli M, Kirkali A, Montironi R. 2009 update on the classification of renal epitelial tumors in adults. Int J Urol. 2009;16(5):432–443.
5. López-Beltrán A, Scarpelli M, Montironi R, Kirkali Z. 2004 WHO Classification of The Renal Tumors of the Adults. Eur Urol. 2006;49(5):798-805.
6. Nagashima Y, Kuroda N, Yao M. Transition of Organizational Category on Renal Cancer. Jpn J Clin Oncol. 2013;43(3):233-242.
7. Algaba F, Akaza H, Lopez-Beltran A, Martignoni G, Moch H, Montironi. Current pathology keys of renal cell carcinoma. Eur Urol 2011; 60 (4):634-644.
8. Srigley J R, Delahunt B, Eble J N, Egevad L, Epstein J I, Grignon D. et al. The International Society of Urological Pathology (ISUP) Vancouver Classification of Renal Neoplasia. Am J Surg Pathol. 2013;37(10):1469-1489.
9. López IJ. Carcinomas renales de células claras, papilar e híbridos. Criterios morfológicos, genéticos y dificultades diagnósticas en la práctica diaria. Rev Esp Patol. 2007;40(3):161-170.
10. Delahunt B. Advances and controversies in grading and staging of renal cell carcinoma. Mod Pathol. 2009;22(1):24-36.
11. Zantana RZ, Urdiales OA, Camarena RH, Fulda GS, Pérez BR, Merayo CC, et. al. Cáncer de células renales, factores patológicos pronósticos y nuevas estrategias de estadificación. Rev Mex Urol 2011;71 (4):218-224.
12. Klatte T, Anterasian C, Said JW, Martino M, Kabbinavar FF, Belldegrun AS, et al. Fuhrman grade provides higher prognostic accuracy than nucleolar grade for papillary renal cell carcinoma. J Urol. 2010;183(3):2143-2147.
13. Sika-Paotonu D, Bethwaite PB, McCredie MR, William Jordan, Delahunt B. Nuclear grade but not Fuhrman grade is applicable to papillary renal cell carcinoma. Am J Surg Pathol. 2006;30(9):1091-1096.
14. Paner GP, Amin MB, Alvarado-Cabrero I, Young AN, Stricker HJ, Moch H, et. al. A novel tumor grading scheme for chromophobe renal cell carcinoma: prognostic utility and comparison with Fuhrman nuclear grade. Am J Surg Pathol. 2010;34(9):1233-40.
15. Ljungberg B, Cowan NC, Handbury DC, Hora M, Kuczyk MA, Mersenburger AS. EAU Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2010 update. Eur Urol 2010;58(3):398-406.
16. Jalón MA, Álvarez MM, Fernández GJM, Martín BJL, Martínez GF, García RJ et. al. Adenocarcinoma de células renales factores pronósticos y estadificación. Arch. Esp. Urol 2007;60(2):125-136.
17. Kim SP, Alt AL, Weight CJ, Costello BA, Cheville JC. Lohse C, Allmer C. Independient Validation of the 2010 American Joint Comittee on Cancer TNM Clasiffication For Renal Cell Carcinoma: Result From a Large Single Institution Cohort. J Urol 2011;185(6):2035-2039.
18. Pattard J J, Leray E, Rioux-Leclercq N, Cindolo L, Ficarra V, Zisman A. Prognostic Value of Histologic Subtypes in Renal Cell Carcinoma: A Multicenter Experience. J Clin Oncol 2005;23(12):2763-2771.
19. Amin MB, Tamboli P, Javidan J. Stricker Hans, De Peralta VM, Deshpande A et. al. Prognostic impact of histologic subtyping of adult renal epitelial neoplasm: and experience of 405 cases. Am J Surg Pathol 2002;26(3):281-91.
20. Lam JS, Shvarts O, Said JW, Pantuck AJ, Seligson DB, Aldridge ME, et al. Clinicopathologic and molecular correlations of necrosis in the primary tumor of the primary tumor patients with renal cell carcinoma. Cancer. 2005;103(12):2517-2525.
21. Sengupta, S., Lohse, C. M., Leibovich, B. C., Frank, I., Thompson, R. H., Webster, W. S., et. Al. Histologic coagulative tumor necrosis as a prognostic indicator of renal cell carcinoma aggressiveness. Cancer, 2005;104(3):511-520.
22. Srigley J R, Amin MB, Delahunt B, Campbell SC, Chang A, Grignon DJ.et. al. Protocol for the examination of specimens from patients with invasive carcinoma of renal tubular origin. Arch Pathol Lab Med. 2010;134(4):25-30.

Perspectiva histórica y social del Movimiento Médico de 1964-1965 en México

Alejandro Cabello-López,[a] Rodrigo Gopar-Nieto,[b] Guadalupe Aguilar-Madrid,[a] Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez,[a] Luis Cuauhtémoc Haro-García[a]

Historical and social perspective from the 64-65 Mexican Medical Movement

The Mexican Medical Movement from 1964-1965 constitutes an important event from the rising urban middle-class, besides it was the first time medical doctors claimed for fair working conditions. The background of this movement is the so-called Crisis of 1958, which included the Movements from the educators union, oil workers union, telegraph workers union and the railroad workers union. The conflict began because interns and residents from the "Hospital 20 de Noviembre" would not get a payment at the end of the year, so on November 26th, 1964, the movement started. The Asociación Mexicana de Médicos Residentes e Internos (AMMRI) was created and their demands were the following: 1) Full working site restitution without retaliations, 2) Legal examination of the scholarship-contract terms, in order to get annual, renewable and progressive contracts, and a fixed salary with the usual working-hours and characteristics of each institution, 3) To have preference to get an adscription at the hospital where the resident studied, 4) Active participation from the resident in the elaboration of the academic plans, and 5) Resolution of each hospital's problems. This movement had social impact for Mexico's contemporary life, nevertheless some of the demands are still unchanged among medical residents.

Keywords	Palabras clave
Mexico	México
History of medicine	Historia de la medicina
Government	Gobierno

Recibido: 09/12/2014 **Aceptado:** 05/03/2015

En 2014 se cumplieron 50 años de la aparición del movimiento médico de 1964-1965, uno de los más representativos de la modernidad del México postrevolucionario, y aunque este conflicto laboral no fue el primero de los trabajadores públicos en el país,[1] dicho movimiento se constituyó en parte esencial de la coyuntura acontecida en 1965, la cual se caracterizó por tres procesos simultáneos: el intento de reforma del artículo 59 constitucional que buscaba establecer la reelección continua de los diputados, el movimiento democratizador al interior del Partido Revolucionario Institucional (PRI) por parte de Carlos Madrazo, y el surgimiento del movimiento guerrillero en Ciudad Madera en Chihuahua.[2]

Por otro lado, el escenario de este movimiento urbano se ubicó también en la crisis de 1958, delineada por la movilización de cuatro sectores laborales estatales: el Magisterio, el Sindicato de Trabajadores Petroleros, la Alianza de Telegrafistas y el Sindicato de Trabajadores Ferrocarrileros de la República Mexicana, los cuales generaron 740 huelgas,[3,4] que coincidían en su lucha contra el régimen de ese entonces, que pregonaba los valores y logros revolucionarios pero que no daba solución a los problemas sociales de la burocracia emergente, tales como: aumentos salariales, el otorgamiento de prestaciones sociales y la ausencia de identificación de los sindicatos con los intereses de sus trabajadores.[3] La presión que ejercieron los trabajadores obligó a un cambio en la política laboral, impulsando la expansión de las prestaciones de seguridad social a la población, y consolidando al Estado mexicano como fuente principal de atención médica y seguridad social.[4,5]

Como consecuencia de los hechos mencionados, el 7 de diciembre de 1959, por propuesta del presidente Adolfo López Mateos, se hace oficial la fundación del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), para dar atención médica a los empleados públicos y al personal académico y administrativo de las instituciones de educación.[5,6] A partir del 1 de enero de 1960, cuando se publicó en el Diario Oficial de la Federación la creación del ISSSTE, comenzó la fusión y reorganización

[a]Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social
[b]Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Distrito Federal, México

Comunicación con: Guadalupe Aguilar-Madrid
Teléfono: (55) 5761 0725
Correo electrónico: gpeaguilarm@gmail.com

Resumen

El movimiento médico mexicano de 1964-1965 constituyó parte del primer despertar de la clase media urbana, además de haber sido la primera vez que los médicos reclamaron condiciones de trabajo justas. Como antecedente se tiene la llamada crisis de 1958, la cual incluyó los movimientos: revolucionario del Magisterio, del Sindicato de Trabajadores Petroleros, de la Alianza de Telegrafistas, y del Sindicato de Trabajadores Ferrocarrileros de la República Mexicana.

El comienzo del conflicto médico se debió a que los residentes e internos del Hospital 20 de Noviembre del hoy Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) no recibieron su aguinaldo, por lo que el 26 de noviembre de 1964 inició el paro, a partir del cual se formó la Asociación Mexicana de Médicos Residentes e Internos (AMMRI), cuyas demandas fueron: 1) Restitución total en sus puestos, sin represalias, 2) Revisión legal y cambio de los términos del contrato-beca, en el sentido de lograr contratos de trabajo anuales, renovables y progresivos, con el horario y características acostumbrados en cada institución además de determinación de sueldos base, 3) Preferencia para ocupar plaza de médico adscrito a los residentes egresados de las propias instituciones, 4) Participación activa del residente en la elaboración de los planes de enseñanza, y 5) Resolución de los problemas de cada hospital. Este movimiento, aunque tuvo repercusiones sociales para la vida contemporánea en México, a 50 años de su inicio, algunas de las demandas siguen sin ser resueltas para los médicos residentes.

de los servicios públicos para los trabajadores del Estado.[3,6] El primero en adscribirse fue el magisterio, que ya contaba con infraestructura, la cual fue añadida a la nueva institución. Para 1965, el ISSSTE, ubicado principalmente en el Distrito Federal, contaba con 366 419 derechohabientes, 27 hospitales y clínicas, y 4128 médicos. Mientras tanto, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), que entró en función en 1944, contaba en todo el país con 6 815 685 derechohabientes, 27 hospitales, y 7894 médicos.[3]

El marco económico, académico y médico-social del México postrevolucionario

Durante el "milagro económico mexicano" (en las décadas de 1940 y 1950) el producto interno bruto creció a un ritmo de 5.8 % anual durante el primer decenio, y de 6.3 % durante el segundo, lo cual estimuló el desarrollo urbano, alcanzando entre 1940 y 1950 la tasa de urbanización más alta de todo el siglo XX: 3.3 %. Adicionalmente, el aumento de 3.3 millones de habitantes de la población urbana representó 53.5 % del crecimiento total y, por primera vez en México, la dinámica demográfica fue predominantemente urbana, lo que significó un incremento en la demanda de atención médica y de servicios asistenciales para responder a la necesidad de este crecimiento urbano.[7,8]

Gracias a la liquidez proporcionada por el auge petrolero, los servicios asistenciales de salud del ISSSTE y del IMSS presentaron un crecimiento importante: se construyeron enormes centros hospitalarios, como el Centro Médico Nacional y el Hospital La Raza en la Ciudad de México, y se ampliaron los servicios para sus afiliados y sus familias, abarcando los ámbitos cultural, recreativo y deportivo.[5] Las políticas públicas en materia de salud en esa época se enfocaron principalmente a la prevención de las enfermedades infectocontagiosas y a la atención asistencial a la niñez.[6,9]

Ante este panorama de aparente prosperidad y de acuerdo con los informes presidenciales de Adolfo López Mateos y de su sucesor, Gustavo Díaz Ordaz, hubo una gran expansión en infraestructura médica, con la creación de hospitales y centros de salud en zonas urbanas, pero también se dirigieron esfuerzos hacia la población rural, que en esos años constituía la mayoría de la población mexicana. Por otra parte, se combatió la viruela, el paludismo, el tifo, la fiebre amarilla y el mal del pinto, mediante la vacunación y la erradicación de vectores.[6,9]

Pese a este marco de progreso, la ampliación en la cobertura en atención a la salud representó un desajuste cuantitativo que no permitió satisfacer la demanda de médicos del sistema de atención a la salud.[4] Además, el ingreso a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) se mantuvo constante durante el periodo 1959 a 1967, y solo dos escuelas de medicina fueron creadas,[4] por lo que la oferta de médicos graduados no permitió cubrir la demanda asistencial debido a la expansión inusitada del sistema de atención a la salud. Este débil incremento de médicos fue compensado con el trabajo de los internos de pregrado y de los residentes, así como con la ampliación del servicio médico social a un año en 1962. Aunado a esto, las exigencias asistenciales estaban cubiertas por el gasto corriente, incluido el salario de los médicos.[4]

No obstante lo anterior, gracias al crecimiento económico sostenido durante los años siguientes a la Segunda Guerra Mundial, las ciudades se convirtieron en centros importantes de desarrollo profesional y económico. Los sectores medios urbanos emergentes poseían características de grupo social alejadas de la sociedad surgida a partir de la Revolución Mexicana, caracterizada en su mayoría por los sectores militar, campesino y obrero. Esta clase se identificaba con

los valores democráticos occidentales, tenían acceso a medios de información nacional e internacional, y poseían una preparación académica universitaria. Estos atributos, aunados a los determinantes sociales y políticos mencionados anteriormente, propiciaron las condiciones que favorecieron el surgimiento de un reclamo laboral de los médicos mexicanos de 1964.

Desarrollo del movimiento médico de 1964-1965

El inicio del conflicto se debió a que los residentes e internos del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE con sede en la Ciudad de México, no recibirían los tres meses de sueldo que se les habían dado como aguinaldo en los últimos tres años, por lo que el 26 de noviembre de 1964 iniciaron un paro de labores. Los reclamos tuvieron resonancia entre los hospitales Juárez, Colonia, San Fernando y General de México. Los inconformes formaron la Asociación Mexicana de Médicos Residentes e Internos (AMMRI), la cual fue independiente de cualquier organización sindical corporativa[1,3] y cuyas demandan eran: 1) Restitución total en sus puestos a los médicos cesados, sin represalias de ningún tipo; 2) Revisión legal y cambio de los términos e incisos del contrato-beca que firman los médicos antes de entrar a desempeñar sus funciones, en el sentido de lograr contratos de trabajo anuales, renovables y progresivos en el escalafón de residencias, además de determinación de sueldos base; 3) Preferencia para ocupar plaza de médico adscrito a los residentes egresados de las propias instituciones; 4) Participación activa del residente en la elaboración de los planes de enseñanza; 5) Resolución satisfactoria de los problemas de cada hospital.[1,3]

Desde el mismo 26 de noviembre de 1964, varios hospitales redujeron su capacidad de operación, por lo que los directores se vieron obligados a negociar unas veces y a amenazar en otras. El 18 de diciembre del mismo año, después de dialogar con las autoridades y tener confianza en que estas iban a cumplir con las demandas señaladas, se decidió levantar el paro. A pesar de esto, las promesas se cumplieron de manera parcial y desigual para las instituciones, por lo que el 13 de enero de 1965 se inició un segundo paro.[3,10]

Debe señalarse que la organización del movimiento fue seguida de cerca por la Dirección General de Seguridad; prueba de ello son informes recientemente desclasificados,[11] entre ellos el que describe que a las reuniones asistían de 100 a 200 médicos, y que estas se realizaban en aulas de los hospitales y con los líderes presentes. En uno de estos informes se relata cómo el propio Director General del ISSSTE, Rómulo Sánchez Mireles, acudió a una de ellas en el Centro Hospitalario 20 de Noviembre para dialogar con los integrantes del movimiento,[11] pese a que la política del gobierno de Díaz Ordaz dictaba no atender personalmente los problemas que surgieran por el motivo que fuese, sino subordinar la capacidad resolutiva a las instancias burocráticas correspondientes; no obstante que en algunas ocasiones, empujado por la presión social, se reunió él personalmente con los líderes, pero dejó en manos de los directivos de los diferentes hospitales la solución al conflicto.

Este poco contacto con los paristas y sus líderes, su escaso conocimiento de las causas del movimiento, el cual se basó solo en la información proveniente de terceros, acompañado de su nula sensibilidad por su solución y participación directa en el conflicto, aunado a su política de subordinación de funciones, generó mayores problemas.[1,3,11]

El 15 de enero de 1965, las autoridades del Departamento del Distrito Federal informaron que se levantarían actas por abandono de empleo en contra de los becarios que prestaban sus servicios en los hospitales de emergencia y que no se habían presentado a trabajar en los últimos días. Además, los sindicatos oficiales y diversos funcionarios del gobierno iniciaron un ataque mediático contra el movimiento, al considerar las demandas desproporcionadas y los motivos del movimiento distorsionados por injerencias externas.[3]

Esta franca represión contra los médicos residentes e internos despertó la solidaridad de las sociedades médicas de los hospitales pertenecientes a las instituciones de seguridad social. Asimismo, enfermeras de diversos hospitales mostraron abiertamente su apoyo a las demandas de los jóvenes médicos.[1,3,10] El 16 de enero, cuando las autoridades ordenaron el cese de los médicos becarios que estuvieran en paro, el Director del Hospital de Huipulco (hoy conocido como Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias), Dr. Ismael Cosío Villegas, presentó su renuncia ante el Consejo Técnico Consultivo del nosocomio, pues se negó a cesar a los médicos paristas dentro de su jurisdicción y públicamente mostró simpatía por el movimiento.[1,3] El Dr. Cosío Villegas comentó: "Estoy desilusionado por las cosas que pasan en la medicina mexicana, pero acepto que tal vez muchos se han desilusionado de mí".[12] Este personaje creyó firmemente que por medio de los reclamos públicos se podrían mejorar las condiciones en las que se encontraban los médicos en formación. Sin embargo, varias personas mostraron inconformidad con la postura adoptada por el Dr. Cosío, ya que sostenía una posición de prestigio como autoridad académica y probablemente pudo haber llevado los reclamos por canales institucionales de protesta y no sólo por vías simbólicas, como sucedió con Carlos Madrazo.[2,12] Adicionalmente, y aunque los eventos se dieron de manera fundamental en

la Ciudad de México, el movimiento logró unificar a médicos residentes e internos de todo el país en torno a sus demandas. Además, después de entrevistarse con el Director de la Facultad de Medicina de la UNAM, Dr. Donato Alarcón, los jóvenes médicos lograron simpatía por parte de los estudiantes, quienes apoyaron las propuestas e incluso llegaron a efectuar manifestaciones públicas junto a los integrantes de la AMMRI.[3,11]

Aunado a lo anterior, la Sociedad Médica del Hospital General de México designó una comisión para redactar una declaración de principios para invitar a las sociedades médicas del país a formar una alianza médica nacional, la cual quedó constituida el 19 de enero bajo el nombre de Alianza de Médicos Mexicanos (AMM). Esta organización apoyó las demandas de la AMMRI, así como su decisión de continuar el paro.[3,10]

Ante todos estos hechos el ejecutivo federal prometió dar soluciones, y posterior a una entrevista directa con el presidente Díaz Ordaz, los miembros de la AMM se mostraron satisfechos con dichas promesas. Como consecuencia, previo a un comunicado de aprobación por parte de la AMMRI, el 30 de enero los jóvenes médicos regresaron a sus labores.[3,10]

Durante los meses de febrero y abril de 1965 un número mayor de integrantes se unieron a la AMM, constituida en su mayoría por médicos adscritos,[10] ya que a pesar de que el 18 de febrero de 1965 el presidente Díaz Ordaz anunció un decreto por el cual se daría solución a los problemas económicos y laborales de los médicos, la AMMRI denunció la falta de aplicación de dicho decreto en los hospitales. El pliego petitorio se amplió al solicitar una organización civil independiente y la no afiliación por parte de los médicos a los sindicatos corporativos, además de la sustitución del contrato-beca por contratos individuales.[1,3,10] Los integrantes del movimiento promovieron un tercer paro el 20 de abril de ese mismo año, ya que consideraron que los puntos del acuerdo presidencial no fueron llevados a la práctica por parte de ciertos miembros de la coalición gobernante, aunque los residentes e internos de los hospitales de Cardiología, Nutrición y Huipulco no se solidarizaron con el nuevo paro convocado por la AMMRI, bajo el argumento que "tenían resueltas todas sus demandas". En este contexto, el 24 de abril la AMM se constituyó legalmente, y la decisión fue apoyada jurídicamente en un estudio realizado por el jurista Mario de la Cueva.[3]

Ante esta situación, el gobierno federal emitió un comunicado donde advirtió a los médicos paristas que, de no presentarse a trabajar el 17 de mayo, serían cesados.[1,3] Al cumplirse dicho plazo, las autoridades cargaron en contra de los médicos: cesaron las conversaciones, se abrieron plazas para suplir a los paristas, se levantaron actas por abandono de trabajo, e incluso se llegó a la agresión física por parte de los trabajadores del Servicio de Limpia y Transporte del DF en una serie de manifestaciones públicas acontecidas entre el 18 y el 26 de mayo.[3,10] Esto provocó la disidencia de una parte de los médicos en paro, lo cual marcó el inicio de la disgregación del movimiento.

El 3 de junio de 1965, 4900 médicos adscritos a la AMMRI regresaron a sus labores. El 25 de junio se celebró una nueva entrevista con el entonces Presidente de la República y, como resultado de esta, el 9 de julio del mismo año se anunció un decreto para la realización de las tabulaciones para los médicos titulados y graduados que prestaran sus servicios en el gobierno. Sin embargo, 80 % de los médicos al servicio del estado no tenían planta, por lo que no quedaron contemplados en dicho acuerdo. Así, el 25 de julio de 1965 la AMM propuso la presentación de una renuncia en masa, con opiniones divididas entre los miembros de la alianza.[1,3,10]

Entre julio y agosto de ese año las protestas brotaron por todo el país y la represión fue más severa.[10] Fuerzas policiacas desalojaron el 26 de agosto a los médicos residentes e internos del Hospital 20 de Noviembre.[3] El 1 de septiembre, el presidente declaró: "…Ya se practican las diligencias en relación con los diversos delitos que posiblemente se están cometiendo y que, fundamentalmente, pueden ser lesiones y hasta homicidio por omisión, asociación delictuosa, coalición de funcionarios, abandono de empleo, abandono de persona, resistencia de particulares, falta de prestación de servicios, responsabilidad profesional e incitación al delito…".[9] Ante estas amenazas, el 5 de septiembre la alianza decidió poner fin a un paro que había empezado catorce días antes. Sin embargo, al regresar a sus labores el 7 de septiembre, los médicos fueron víctimas de represalias por parte de las autoridades hospitalarias. Como consecuencia de este último paro, se clausuraron los hospitales de traumatología de La Villa, Xoco y Balbuena, con sede en la Ciudad de México, fueron cesados más de 500 médicos residentes e internos, y se levantaron órdenes de aprehensión contra más de 60 de ellos.[3]

Al regresar los jóvenes médicos a sus hospitales, se encontraron con la misma situación que dio origen al conflicto: se les obligó a firmar un contrato-beca, carentes de todo tipo de prestaciones y seguridad en su trabajo. Además, tres de los líderes fueron perseguidos: Norberto Treviño, José Castro Villagrana y Faustino Pérez Tinajero, quienes se vieron obligados a emigrar del país.[3]

Discusión

El movimiento médico mexicano quizás se erige como el primer despertar de la sociedad mexicana moderna,

surgido de las clases medias urbanas en ascenso que aspiraban a adquirir reconocimiento social y estatus profesional dentro de la clase trabajadora, y con ello marcaron un antecedente inédito en la vida del México postrevolucionario, en el cual la representación del estado, proveedor de derechos laborales y libertades constitucionales, se identificaba con las luchas emanadas de las clases obrera, campesina y popular que surgieron a partir de la Revolución Mexicana armada.

Esta marca se logró a partir de las políticas sociales paternalistas llevadas a cabo por el General Lázaro Cárdenas del Río, quien, en su afán por representar las demandas de la clase trabajadora a partir del partido del Estado, pugnó por la articulación entre las organizaciones sindicales laborales y las autoridades gobernantes,[13] creando, sin embargo, un mito que ocupa por muchos años el imaginario colectivo de los mexicanos: los sindicatos son voceros de las clases trabajadoras, en particular de la burocracia estatal, así como mediador entre esta y las autoridades que dirigen el rumbo del país, lo que se ha llamado corporativismo de estado.[3]

Es importante señalar esto dadas las características del movimiento médico: una reacción social que pretende alzarse como llamada de atención ante el clientelismo de los sindicatos con el estado, la búsqueda de carrera política por parte de los líderes de estos, actuando de manera articulada con las autoridades para darle resolución a los problemas laborales mediante el olvido, la amenaza y la represión, y representa el primer intento por constituir una organización laboral fuera de las establecidas o reconocidas por el estado, las cuales se encontraban desfasadas en sus métodos resolutivos de los problemas sociales.[1]

A diferencia del movimiento democratizador encabezado por Carlos Madrazo, los médicos fueron uno de los primeros sectores ciudadanos, sin afiliación política, que reclamó formas de organización colectiva a través de canales paralelos al corporativismo de estado. Como profesionista liberal, el médico pretendía distinguirse de la clase trabajadora, constituida principalmente por obreros y campesinos, y buscaba reconocimiento y prestigio social dado su condición económica y educativa. Los médicos no se consideraban dentro de los trabajadores asalariados, ni poseían tradición política, menos una conciencia de clase o un sustento ideológico que los cohesionara como actor social. Esta "inocencia" política fue, probablemente, uno de los factores que más influyeron en la desaparición fugaz del movimiento.

Las demandas hechas por los médicos internos y residentes, en 1964, fueron tan legítimas como justas; no pretendían elevarse como casta superior, ni tenían intenciones ajenas a la protección económica y laboral, mucho menos tenían "tintes comunistas", como diría entonces el diputado Everardo Gámiz Fernández,[3] por el contrario, partían de principios y valores inherentes a la condición humana: mejoras salariales, contratos individuales con las prestaciones de ley y mejoras en las condiciones laborales.

A pesar de haber empezado como protesta "aislada" en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, esta fue tomando cohesión dadas las condiciones en las que se encontraban los médicos internos y residentes del entonces naciente sistema de salud, y que eran comunes a todos los hospitales, de todas las dependencias y formas de seguridad social.

El no ser considerado trabajador implica no gozar de seguridad social, no recibir aguinaldo y otras prestaciones económicas, y —una muy singular—no tener derecho a reclamar. Estos argumentos, aunque simplificados, son muy similares a los que emplearon los directivos de los hospitales en la época del movimiento. El presidente López Mateos aseguró: "…el régimen de la seguridad social constituye uno de los propósitos esenciales de nuestras instituciones democráticas, uno de los mejores instrumentos para la realización de los postulados de justicia social que instauró la Revolución Mexicana…".[6] Es una realidad que la creación del ISSSTE y el fortalecimiento del IMSS respondieron a las necesidades sociales de nuestro país y resultan congruentes con los ideales de la Revolución Mexicana, sin embargo, las condiciones laborales en las que se encontraban los residentes e internos contradecían este discurso.

Algo inaudito, logrado por estos jóvenes médicos, fue el apoyo conseguido por parte de sus superiores, y no solo de médicos especialistas o médicos adscritos, sino de directores de centros de salud y hospitales de renombre, como el caso del Dr. Ismael Cosío Villegas, director del Sanatorio de Huipulco.

A raíz de este movimiento médico de 1964 y 1965 los sectores urbanos tomaron mayor conciencia del papel que deberían jugar dentro de la sociedad; el nivel de organización que alcanzaron los estudiantes en 1968 para el logro de sus demandas marcó la continuación de las luchas de la clase trabajadora urbana por cristalizar la democratización de las políticas sindicales y la apertura a un diálogo recíproco entre autoridades y gobernados.

Del movimiento médico de 1964-1965 es que surgen las ideas que se ponen en marcha en años posteriores: las universidades públicas dejan de ser círculos elitistas para pasar a ser universidades de masas, y la clase media, olvidada hasta ese entonces, se convierte en foco de atención para los políticos en sus campañas electorales.

Las repercusiones de este movimiento en el ámbito académico también son evidentes. Si bien las demandas del movimiento médico no alcanzaban a las escuelas de medicina, reflejaban la falta de coordinación entre instituciones académicas y laborales en materia de salud: ante la expansión en infraestructura de los servicios de atención a la salud, no hubo un incremento paralelo en el número de médicos egresados que pudiesen cubrir la demanda asistencial.[4] Es por ello que los médicos internos y residentes soportaban cargas laborales que solventaba la falta de recursos humanos. Paradójicamente, en la década posterior al movimiento médico, el mercado laboral no pudo absorber el gran número de jóvenes que buscaban empleo, debido a que el número de egresados de las escuelas de medicina aumentó sin precedentes, producto de la apertura desregulada de las universidades públicas.[4,5]

Finalmente, la situación laboral no es más alentadora. Hace 50 años, el multiempleo era una práctica común entre los médicos, en parte porque un único empleo no permitía cubrir sus necesidades económicas. Este comportamiento prevaleció en las décadas posteriores, como lo señalaron Frenk Mora *et al.*, 25 años después de acontecido el conflicto, con la existencia de desempleo y subempleo en una buena proporción de médicos, así como la presencia de médicos multiempleados.[4] Reportes más recientes muestran una tendencia similar a la de 1990, siendo los médicos generales los más afectados por estos fenómenos.[14]

Los elementos que dieron forma al movimiento médico de 1964-1965, aunque en la actualidad están ante un escenario social diferente, dominado por el libre mercado, la contratación bajo sistemas de *outsourcing*, la depauperación de las instituciones de salud y de educación superior,[15,16] y en general de precariedad en el trabajo (lo cual ha generado síndrome de *burnout* y un aumento en las demandas por negligencia médica)[17,18] lejos de haber desaparecido parecen estar, si no existe una auténtica transformación nacional, ante una nueva germinación.

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 que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Pozas-Horcasitas R. El movimiento médico en México 1964-1965. Cuadernos Políticos 1977;11:57-69.
2. Pozas-Horcasitas R. La democracia fallida: la batalla de Carlos A. Madrazo por cambiar al PRI. Revista Mexicana de Sociología 2008;70:47-85.
3. Pozas-Horcasitas R. La democracia en blanco: el movimiento médico en México, 1964-1965. Siglo XXI Editores. México, 1993.
4. Frenk-Mora J, Robledo-Vera C, Nigenda-López G, Ramírez-Cuadra C, Galván-Martínez O, Ramírez-Ávila J. Políticas de formación y empleo de Médicos en México 1917-1988. Salud Publica Mex 1990;32: 440-448.
5. Abrantes-Pêgo R. La reforma de los servicios de salud en México y la dinamización y politización de los intereses: una aproximación. História, Ciências, Saúde 1997;4:245-263.
6. México. Cámara de Diputados. LX Legislatura. Dirección de Servicios de Investigación y Análisis. Subdirección de Referencia Especializada. Informes presidenciales: Adolfo López Mateos. México, D.F. 2006. pp.381. RE-ISS-09-06-12.
7. Velázquez-García E, Nalda E, Escalante-Gonzalbo P *et al.* Nueva Historia General de México. El Colegio de México. México, 2010; 653-697.
8. Evolución de las ciudades mexicanas en el siglo XX. Consultado el 17 de octubre de 2014 en: http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/contenidos/articulos/geografica/ciudades.pdf
9. México. Cámara de Diputados. LX Legislatura. Dirección de Servicios de Investigación y Análisis. Subdirección de Referencia Especializada. Informes presidenciales: Gustavo Díaz Ordaz. México, D.F. 2006. pp.466. RE-ISS-09-06-13.
10. Casas-Patiño D, Reséndiz-Rivera S, Casas I. Reseña cronológica del movimiento médico 1964-1965. Bol Mex His Fil 2009;12:9-13.
11. Soto-Laveaga G. Médicos, hospitales y servicios de inteligencia: el movimiento médico mexicano de 1964-1965 a través de reportes de inteligencia. Salud Colectiva 2011;7:87-97.
12. Cicero-Sabido R. Ismael Cosío Villegas, el hombre y maestro. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2006;19:73-74.
13. Medin T. Ideología y praxis política de Lázaro Cárdenas. Siglo XXI Editores. México, 1992.
14. Nigenda G, Ruiz JA (eds). Formación de empleo y regulación de los recursos humanos para la salud. Instituto Nacional de Salud Pública. México, 2010; 179-222.
15. Dudarev AA, Odland JØ. Occupational health and health care in Russia and Russian Arctic 1980-2010. Int J Circumpolar Health 2013;72:20456.
16. Haro-García L, Aguilar-Madrid G, Juárez-Pérez CA *et al.* La equidad y la salud en el trabajo: explorando un área emergente. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2013;30:671-675.
17. Fajardo-Dolci GE, Hernández-Torres F, Santacruz-Varela J, Hernández-Ávila M, Kuri-Morales P, Gómez-Bernal E. Perfil epidemiológico general de las quejas médicas atendidas en la Comisión Nacional de Arbitraje Médico 1996-2007. Salud Publica Mex 2009;51:119-125.
18. Juárez-García A, Idrovo AJ, Camacho-Ávila A, Placencia-Reyes O. Síndrome de burnout en población mexicana: Una revisión sistemática. Salud Mental 2014;37:159-176.

Efectividad del *biofeedback* en pacientes con incontinencia fecal

José Raúl Guerra-Mora,[a,b] José María Buenrostro-Acebes,[a] Nancy Erciga-Vergara,[a] Gregorio Zubieta-O'Farrill,[a,b] Juan de Dios Castillo-Calcáneo,[c] Maria Elena Mosqueda,[a,b] Montserrat Monroy-Argumedo,[a,b] Carlos González-Alvarado,[a,b] Eduardo Villanueva-Saenz[a,d]

Biofeedback effectiveness in patients with fecal incontinence

Background: Fecal incontinence is defined as an involuntary bowel movement through the anal canal in inadequate time and place. There are different types of therapies for the management of fecal incontinence, being *biofeedback* therapy one of the most effective techniques. The aim of this study was to evaluate the necessary number of sessions of *biofeedback* electromyographyc therapy to achieve the maximum sphincteric complex contraction.
Methods: Descriptive, retrospective and longitudinal study. 65 patients with fecal incontinence were included. Weekly electromyographyc *biofeedback* therapies were applied, with a maximum of 6, in which the sphincteric complex contraction was measured. A two ways Friedman analysis was made to determine the significant differences between the sessions.
Results: A total of 65 patients were evaluated for fecal incontinence. The values for pelvic floor contraction were significantly higher in the third session, and did not show any significant difference in posterior sessions.
Conclusion: The maximum contraction of the sphicnteric complex was achieved in the third weekly *biofeedback* session, without any significant differences in the posterior sessions.

Keywords	Palabras clave
Fecal incontinence	Incontinencia fecal
Biofeedback	Biorretroalimentación
Electromyography	Electromiografía

Recibido: 30/09/2013 **Aceptado:** 30/10/2014

La incontinencia fecal se define como la salida involuntaria de materia fecal a través del ano en un tiempo y lugar inadecuados.[1] Afecta entre el 1 al 2 % de la población general[2] y al 2.2 % de la población mayor de 65 años de los Estados Unidos de América.[3] Es un problema incapacitante que deteriora la calidad de vida de manera significativa. La prevalencia en hombres y mujeres es similar; sin embargo, la severidad tiende a ser mayor en mujeres y con síntomas más insidiosos.

La incontinencia fecal tiene diversas etiologías, las cuales pueden coexistir en el mismo individuo. Las causas más comunes y factores contribuyentes son: lesión del esfínter anal externo y/o interno, diarrea, pérdida del reservorio rectal, pérdida de sensación defecatoria, constipación o evacuación incompleta, patología anorrectal, incapacidad física con dificultad para trasladarse al baño, incapacidad mental para cumplir con normas sociales del comportamiento defecatorio (demencia) e idiopáticas.[4]

El mecanismo fisiopatológico de la incontinencia fecal es complejo a pesar de la simplicidad con la que los médicos se refieren a él. El adecuado mecanismo del complejo esfintérico requiere de la capacidad de discriminar entre sólido, líquido y gas, permitiendo de manera voluntaria su salida de manera coordinada.[5]

La evaluación de la incontinencia fecal requiere del entendimiento de la complejidad de la musculatura del piso pélvico, inervación, función, así como de los mecanismos que deben de estar presentes para garantizar la continencia.

Los síntomas de la incontinencia fecal van de leves a severos, el abordaje y tratamiento de este desorden es muy variado. Los pacientes pueden presentar un cuadro de incontinencia a flatos, líquidos o sólidos. En algunos pacientes el solo hecho de saber que en cualquier lugar o momento puede tener un accidente asociado a la incontinencia disminuye significativamente su calidad de vida y limita su capacidad para interactuar socialmente.[6]

Existen diferentes terapias para el manejo de la incontinencia fecal, dentro de las cuales destaca por

[a]Hospital Ángeles del Pedregal

[b]Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle

[c]Departamento de Neurocirugía, Hospital Central, Sur de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos

Distrito Federal, México

Comunicación con: Eduardo Villanueva-Saenz
Teléfono: (55) 5627 7070
Correo electrónico: dredvilla@me.com

Resumen

Introducción: la incontinencia fecal se define como la salida involuntaria de materia fecal a través del ano en tiempo y lugar inadecuados. Existen diferentes terapias para el manejo de la incontinencia fecal, destacando por su efectividad la terapia *biofeedback*. El objetivo de este estudio fue evaluar la cantidad de sesiones necesarias con terapia de *biofeedback* con técnica electromiográfica para alcanzar la máxima contracción del complejo esfintérico.
Métodos: estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal. Se incluyeron 65 pacientes con el diagnóstico de incontinencia fecal aislada. Se realizaron terapias biofeedback con método electromiográfico de manera semanal con un máximo de 6 sesiones, midiendo la contracción del complejo esfintérico. Se realizó un análisis de dos vías de Friedman para determinar diferencias significativas entre las sesiones.
Resultados: fueron evaluados un total de 65 pacientes con incontinencia fecal. Los valores de contracción del piso pélvico fueron mayores de manera significativa en la tercera sesión de terapia *biofeedback*, no mostrando mejoría significativa en sesiones posteriores.
Conclusión: se alcanzó la máxima contracción del complejo esfintérico a la tercera sesión semanal de terapia *biofeedback* sin lograr diferencias significativas en terapias posteriores.

su efectividad la terapia *biofeedback*, término que se refiere al uso de mecanismos mecánicos y eléctricos que aumentan la sensibilidad de la respuesta biológica para que el paciente, mediante el proceso de prueba y error, pueda mejorar el control voluntario de dicha respuesta.[7] Se ha reportado que aproximadamente el 70 % de los pacientes obtienen un resultado satisfactorio con el uso de ésta técnica.[4] Los puntos críticos de este tratamiento son el aumento de la sensibilidad somática y la mejoría de la habilidad motora, los cuales representan la base de la autorregulación biológica (*biofeedback*).[8]

El tratamiento *biofeedback* se propuso hace 30 años por Engel,[9] quien le enseñaba a los pacientes a mejorar la habilidad para contraer voluntariamente el esfínter anal externo durante el llenado rectal, aumentando la fuerza del esfínter (entrenamiento de habilidad motora) o aumentando la habilidad de percibir una distensión rectal leve (entrenamiento de discriminación), o combinando ambos. No se reportaron efectos adversos y fue bien aceptado.[6]

La terapia con *biofeedback* significa que las señales biológicas del paciente son transformadas en señales visuales y auditivas para poder dar una guía de entrenamiento acorde a las actividades fisiológicas y subsecuentemente promover una recuperación funcional.[10]

Existen diferentes modalidades de *biofeedback*, siendo la medición en la contracción voluntaria mediante el uso de la electromiografía (EMG) intraanal y la manometría anorrectal las principales técnicas empleadas. La EMG intraanal se realiza con el paciente sentado, con un sensor intraanal conectado a una computadora, siendo esta técnica la más fisiológica. Por otro lado, la técnica manométrica se realiza con el paciente en decúbito lateral izquierdo, mediante el uso de sonda rectal con globo.[5]

La mayoría de los estudios referentes al uso de *biofeedback* se han llevado a cabo con la técnica manométrica, a pesar de que los pacientes son colocados en una posición no fisiológica para la defecación en condiciones normales. Se encontró que 2/3 de los pacientes mostraron una disminución del 75 % de episodios de incontinencia fecal, sin embargo solo en el 50 % de ellos desaparecen los síntomas de incontinencia.[11]

Son predictores que se relacionan de manera negativa con el *biofeedback* los siguientes: El daño anatómico severo del complejo esfintérico,[12] la lesión nerviosa[13] y una presión basal baja del esfínter anal interno.[14]

Entre los estudios previamente realizados existe una variación en la duración de la terapia (30-60 min), así como el intervalo entre cada sesión, que va de una o dos a la semana, y el número de sesiones, que influye en los resultados y en la efectividad del uso de la terapia *biofeedback* para la incontinencia fecal. Se desconoce el número de sesiones necesarias para lograr la máxima contracción del complejo esfintérico en pacientes con incontinencia fecal.

El objetivo de este estudio fue evaluar la cantidad de sesiones necesarias con terapia de *biofeedback* con técnica electromiográfica para alcanzar la máxima contracción de los músculos pélvicos, con la finalidad

Figura 1. Se muestra de derecha a izquierda el módulo de adquisición de datos, el software utilizado y el sensor intraanal

Cuadro I Valores de EMG en las diferentes sesiones de tratamiento con *biofeedback*

Sesión	*n*	Rango	Media (mV)	DE
Basal	59	34.00	15.25	8.72
Sesión 1	59	40.24	18.77	9.56
Sesión 2	54	61.20	22.70	12.16
Sesión 3	32	75.60	29.29	16.73
Sesión 4	12	47.90	24.34	13.69
Sesión 5	7	47.50	27.91	15.21
Sesión 6	6	42.80	27.98	14.29

EMG = electromiografía, mV= milivolts

de lograr un mejor apego al tratamiento y una disminución en gastos innecesarios, tanto para el paciente como para la institución que brinda esta herramienta de tratamiento.

Métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal realizado en la Unidad de Diagnóstico y Rehabilitación de Piso Pélvico de la Clínica de Fisiología Digestiva del Hospital Ángeles del Pedregal. Se incluyeron a todos los pacientes con el diagnóstico de incontinencia fecal aislada, se excluyeron pacientes que no acudieron como mínimo a 3 sesiones de manera consecutiva y con enfermedades neurológicas o mentales en el periodo del 01 de abril del 2008 al 30 de noviembre del 2012.

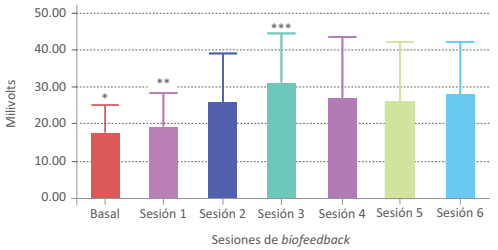


Figura 2 Medias +/- DE del voltaje obtenido por medio de EMG del complejo esfintérico en pacientes sometidos a terapia *biofeedback* a lo largo de las diferentes sesiones. Existió diferencia estadísticamente significativa en la medición basal *(p = 0.008) y la sesión 1** (p = 0.022) respecto a la sesión 3***, de acuerdo al análisis de varianza de Friedman

Al ingreso se llevó a cabo una EMG intraanal basal, posteriormente se realizaron sesiones de biofeedback cada semana con un máximo de seis. El equipo utilizado para la EMG fue un módulo de adquisición de datos SRS Regain (SRS medical systems, Redmont WA), con el software Muscle Works (SRS medical systems, Redmont WA) y un sensor intraanal de Perry de cerámica (SRS medical systems, Redmont WA) (figura 1). La sesión inicial tiene una duración de una hora, se le explica al paciente detalladamente la anatomía y fisiología del piso pélvico, posteriormente el paciente se coloca el sensor intraanal, el cual recibe las señales eléctricas y las convierte en señales visuales en un monitor, mediante un módulo receptor de datos, mostrando al usuario la contracción del piso pélvico en tiempo real. Durante la sesión permanece vestido y cómodamente sentado; se le pide que realice 6 contracciones rápidas con la finalidad de determinar la fuerza muscular o el grado de actividad de las fibras de respuesta rápida (flicks), y por último realiza 6 contracciones sostenidas de 10 segundos (holds) para medir tono muscular y resistencia. Una vez finalizado el protocolo de valoración se le explican al paciente los resultados obtenidos, con base en los cuales se realiza un programa de entrenamiento personalizado por un terapeuta certificado en piso pélvico por la Cleveland Clinic de Fort Lauderdale, Florida, EUA, el cual puede ser modificado de acuerdo a la evolución semanal del paciente. Cada sesión dura de 35 a 50 minutos dependiendo del desempeño del paciente y de las dudas que puedan surgir, estableciéndose así un programa de trabajo en casa.

Análisis estadístico

Los resultados se expresan en media ± DE y rango, se realizó un análisis de dos vías de Friedman de varianza por rangos de muestras relacionadas para determinar diferencias significativas entre los diferentes valores de contracción del complejo esfintérico durante las sesiones de tratamiento *biofeedback*, se tomó como estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. El análisis estadístico fue realizado mediante el programa SPSS versión 20.0.

Resultados

Fueron evaluados un total de 65 pacientes con incontinencia fecal en el periodo antes mencionado, se excluyeron 4 pacientes por no cumplir mínimo con 3 sesiones de tratamiento consecutivas y 2 por enfermedades neurológicas o mentales, quedando incluidos 59 sujetos de estudio, de los cuales 41 (69.4 %) fueron del sexo femenino y 19 (32.2 %) de sexo masculino. La media de las sesiones de biofeedback realizadas por paciente fue de 3.84 ± 1.33. Los valores de contracción del piso pélvico (cuadro I), fueron mayores de manera estadísticamente significativa en la tercera sesión de terapia biofeedback, no mostrando mejoría significativa en sesiones posteriores (figura 2).

Conclusiones

No existen reportes en la literatura que mencionen el número de sesiones *biofeedback* con técnica electromiográfica ni manométrica necesarias para alcanzar la mayor contractilidad del complejo esfintérico en pacientes con incontinencia fecal. En nuestro estudio realizamos terapia *biofeedback* semanalmente de manera consecutiva, observando que posterior a la tercera sesión de tratamiento no hay un incremento significativo de la contractilidad del complejo esfintérico, sin embargo la fuerza máxima alcanzada se mantiene, lo cual constituye una de las metas de la rehabilitación. Existe evidencia de que hasta el 50 % de los pacientes en los que se realizan 3 sesiones de *biofeedback* ya no presentan incontinencia fecal,[15] sin embargo se desconoce el número de sesiones se requieren para alcanzar el máximo beneficio en los músculos pélvicos. En 10 sesiones el 50 % de los pacientes obtuvieron mejoría clínica así como mejoría manométrica, sin embargo no se hace mención de la sesión en la que se obtuvieron mejores resultados.[16]

En nuestro estudio excluimos a los pacientes con enfermedades mentales debido al pobre resultado que presentan con terapia *biofeedback* dada la falta de la realización correcta de los ejercicios de piso pélvico en casa.

Es de interés observar que con más de tres sesiones no aumenta la contractilidad del complejo esfintérico, incluso disminuye de manera no significativa, lo cual es de utilidad para el ahorro de insumos y comodidad para el paciente.

No se obtuvieron datos clínicos de los pacientes y no se valoró la mejoría en la calidad de vida, por lo cual es necesario elaborar trabajos prospectivos que tomen en cuenta los datos clínicos y correlacionarlos con la contractilidad del complejo esfintérico.

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. Norton C. Fecal incontinence and biofeedback therapy. Gastroenterology clinics of North America. Sep 2008;37(3):587-604, viii.
2. Aaltonen T, Abazov VM, Abbott B, *et al.* Combination of Tevatron searches for the standard model Higgs boson in the W+W- decay mode. Physical review letters. Feb 12 2010;104(6):061802.
3. Zutshi M, Salcedo L, Hammel J, Hull T. Anal physiology testing in fecal incontinence: is it of any value? International journal of colorectal disease. Feb 2010; 25(2):277-282.
4. Poirier M AHFilCJ, ed. Current Surgical Therapy. Philadelphia PM, 2008:285–291 E. Fecal incontinence. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2008.
5. Rao SS. Biofeedback therapy for constipation in adults. Best practice & research. Clinical gastroenterology. Feb 2011;25(1):159-166.
6. Hayden DM, Weiss EG. Fecal incontinence: etiology, evaluation, and treatment. Clinics in colon and rectal surgery. Mar 2011;24(1):64-70.
7. Chiarioni G, Ferri B, Morelli A, Iantorno G, Bassotti G. Bio-feedback treatment of fecal incontinence: where are we, and where are we going? World journal of gastroenterology : WJG. Aug 21 2005;11(31): 4771-4775.
8. Whitehead WE HS, Schuster MM. Motility as a therapeutic modality: biofeedback treatment of gastrointestinal disorders. Second ed2002.
9. Engel BT, Nikoomanesh P, Schuster MM. Operant conditioning of rectosphincteric responses in the treatment of fecal incontinence. The New England journal of medicine. Mar 21 1974;290(12):646-649.
10. Koh D, Lim JF, Quah HM, Tang CL. Biofeedback is an effective treatment for patients with dyssynergic defaecation. Singapore medical journal. Jun 2012; 53(6):381-384.
11. Boselli AS, Pinna F, Cecchini S, *et al.* Biofeedback therapy plus anal electrostimulation for fecal incontinence: prognostic factors and effects on anorectal physiology. World journal of surgery. Apr 2010;34 (4):815-821.
12. Iwai N, Nagashima M, Shimotake T, Iwata G. Biofeedback therapy for fecal incontinence after surgery for anorectal malformations: preliminary results. Journal of pediatric surgery. Jun 1993;28(6):863-866.
13. Chiarioni G, Bassotti G, Stanganini S, Vantini I, Whitehead WE. Sensory retraining is key to biofeedback therapy for formed stool fecal incontinence. The American journal of gastroenterology. Jan 2002;97 (1):109-117.
14. Hamalainen KJ, Raivio P, Antila S, Palmu A, Mecklin JP. Biofeedback therapy in rectal prolapse patients. Diseases of the colon and rectum. Mar 1996;39(3):262-265.
15. Miner PB, Donnelly TC, Read NW. Investigation of mode of action of biofeedback in treatment of fecal incontinence. Digestive diseases and sciences. Oct 1990;35(10):1291-1298.
16. Lee BH, Kim N, Kang SB, *et al.* The Long-term Clinical Efficacy of Biofeedback Therapy for Patients With Constipation or Fecal Incontinence. Journal of neurogastroenterology and motility. Apr 2010;16(2):177-185.

Prevalencia de síndrome metabólico y resistencia a la insulina en esclerosis sistémica

Ana Lilia Peralta-Amaro,[a] María del Pilar Cruz-Domínguez,[b] Arturo Olvera-Acevedo,[c] Olga Lidia Vera-Lastra[d]

Prevalence of metabolic syndrome and insulin resistance in system sclerosis

Background: The metabolic syndrome (MS) is a group of cardiovascular risk factors whose prevalence is increased in rheumatic diseases. The aim of this study was to estimate de prevalence of MS and insulin resistance (IR) in systemic sclerosis (SSc).
Methods: Fifty five patients with SSc were included. The World Health Organization criteria were used to define MS. Demographic, anthropometric and blood pressure data were recorded. Blood glucose, high density lipoprotein cholesterol (HDL-c), triglycerides and insulin were measured. Oral glucose tolerance curve was performed to identify impaired glucose tolerance and diabetes mellitus in those patients with normal fasting blood glucose. The HOMA index was calculated as well as a quantified proteinuria in urine of 24 hours.
Results. The prevalence of MS was 36.4 % (20 of 55 patients). Seventy percent of the patients with MS had limited SSc and 30 % diffuse SSc. An increased IR was observed in the limited SSc in comparison with the diffuse SSc (2.948 vs. 1.817 ± 0.3844 ± 0.2771, $p = 0.03$). An association between IR and MS was found in the limited SSc ($p = 0.0001$). Regarding the rest of the MS criteria, hypertriglyceridemia and an abnormal waist/hip ratio were the variables most often encountered, 95 % and 85 % respectively. Fifty percent of MS patients had low levels HDL-c and 40 % of them were hypertensive. None of the patients had proteinuria.
Conclusions: The prevalence of MS in SSc was 36.4 %, similar to the found in other rheumatic diseases, but higher compared to the found in the Mexican population.

Keywords	Palabras clave
Scleroderma, systemic	Esclerodermia sistémica
Metabolic syndrome X	Síndrome X metabólico
Insulin resistance	Resistencia a la insulina

Recibido: 22/10/2014 **Aceptado:** 06/03/2015

La esclerosis sistémica (ES) o esclerodermia es una enfermedad del tejido conectivo de origen desconocido con manifestaciones clínicas multisistémicas que sigue un curso variable.[1,2] Las características principales de la esclerodermia son: la producción de colágena, trastornos vasculares y trastornos autoinmunes, involucrando fundamentalmente tres tipos de células: fibroblastos, células endoteliales y células del sistema inmune.[3,4] La etiología de la ES se desconoce, se proponen factores genéticos, étnicos, ambientales, hormonales, inmunológicos y agentes infecciosos.[4-7]

El síndrome metabólico (SM), se describe como un conjunto de factores de riesgo cardiovascular (RCV) que incluye: trastornos del metabolismo de la glucosa, dislipidemia aterogénica, obesidad central, hipertensión arterial y tabaquismo.[8,9] Diversas organizaciones han establecido criterios para SM, por lo que es importante identificar a estas personas para establecer cambios en el estilo de vida y disminuir su RCV.[8-11]

Dentro de los criterios diagnósticos para SM, se encuentran los de la Organización Mundial de la Salud (OMS): alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus, glucosa alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina por HOMA), y al menos dos de los siguientes criterios: relación cintura/cadera > 0.90 en el hombre y > 0.85 en la mujer; triglicéridos > 150 mg/dl o colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres; tasa de excreción de albúmina en orina > 20 mg/min; presión arterial > 140/90; destacando por hacer énfasis en la resistencia a la insulina.[9]

La resistencia a la insulina (RI) tiene un papel fundamental en la fisiopatología del SM y se desarrolla en el contexto de un ambiente proinflamatorio favorecido por la obesidad central que condiciona un estado protrombótico y disfunción endotelial, contribuyendo al desarrollo del SM.[8,9,12]

Las enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA) como la artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES), espondilitis anquilosante, gota y síndrome de Sjögren cursan con un mayor RCV, así como una alta prevalencia de SM. En estas enfermedades reumáticas, se ha encontrado que el SM se relaciona con la actividad de la enfermedad, con una RI favorecida por la inflamación, además de existir disminución en la función de las células beta pancreáticas, mayores concentraciones de proteína C reactiva (PCR), de homocisteína, lipoproteína A y de colesterol.[8,10,13]

No hay datos en la literatura respecto a la prevalencia de SM en la ES; sin embargo, se ha encontrado que los niveles altos de insulina se relacionan con el componente inflamatorio de la enfermedad, creándose un círculo vicioso dado que la insulina incrementa la capacidad de los fibroblastos para sintetizar colágeno en respuesta al factor de crecimiento del tejido conectivo.[14,15] Por lo tanto, el objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y el significado clínico de SM y RI en pacientes con ES.

[a]Departamento de Medicina Interna
[b]División de Investigación
[c]Departamento de Medicina Interna.
[d]Departamento de Medicina Interna.
Hospital de Especialidades, Centro Medico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social

[b,c,d]Facultad de Medicina, División de Estudios de Posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México

Distrito Federal, México

Comunicación con: Olga Lidia Vera-Lastra
Teléfono: (55) 5724 5900, extensión 23161
Correo electrónico: olgavera62@yahoo.com.mx

Resumen

Introducción: el síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular cuya prevalencia se encuentra incrementada en enfermedades reumáticas. El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia de SM y resistencia a la insulina (RI) en esclerosis sistémica (ES).
Métodos: se incluyeron 55 pacientes con ES. Se evaluó SM utilizando los criterios de la OMS. Se registraron datos demográficos, antropométricos y presión arterial. Se midieron valores de glucosa, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), triglicéridos e insulina. Se realizó una curva de tolerancia oral a la glucosa para identificar intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus en pacientes con glucosa normal en ayuno. Se calculó el índice HOMA y se cuantificó proteinuria en orina de 24 horas.
Resultados: la prevalencia del SM fue del 36.4 %. El 70 % de los pacientes con SM correspondió a ES limitada y 30 % a ES difusa. Se observó mayor resistencia a la insulina (RI) en la ES limitada frente a ES difusa. Se encontró asociación entre RI y el SM en la forma limitada. Del resto de los criterios de SM, la hipertrigliceridemia y el índice cintura/cadera anormal fueron las variables más frecuentes, 95 % y 85 % respectivamente. El 50 % de los pacientes con SM tuvo niveles bajos de c-HDL, e hipertensión arterial sistémica 40 %. En ningún paciente hubo proteinuria.
Conclusiones: la prevalencia de SM en ES fue del 36.4 %, similar a la encontrada en otras enfermedades reumáticas, pero mayor en comparación con la población mexicana.

Métodos

Se realizó un estudio transversal del 1 de mayo al 31 de julio del 2010, en pacientes con ES de la clínica de esclerodermia del Hospital de Especialidades Médicas "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico de ES de acuerdo con los criterios del American College of Rheumatology de 1980, variedad difusa y limitada, mayores de 16 años y que aceptaran participar en el estudio. Se excluyeron pacientes con otra enfermedad que indujeran RI (sepsis), enfermedades inflamatorias como colitis ulcerativa, otras enfermedades del tejido conectivo como AR, LES, síndrome de sobreposición, enfermedad mixta del tejido conectivo, pacientes en tratamiento con hipolipemiantes.

Primera fase: Determinación de parámetros clínicos

Se citó a todos los pacientes que constituían la cohorte de esclerodermia (300 pacientes), de los cuales 100 pacientes contaban con los criterios de inclusión, y de estos, solo 55 aceptaron participar en el estudio. A los pacientes que ingresaron al estudio se les realizó historia clínica y se les aplicó un cuestionario enfocado a valorar los componentes del SM. Se tomaron medidas antropométricas: medición de cadera y cintura en centímetros (cm), peso, tensión arterial. Del expediente clínico se revisó la última glucosa en ayuno de los pacientes.

Segunda fase: Determinación de parámetros bioquímicos

A todos los pacientes con ayuno de 10 horas se les tomó una muestra de sangre de 10 mililitros de la vena basílica y se determinó glucosa (método color-enzimático GOD-PAP) expresada en mg/dl, colesterol total mg/dl, colesterol de alta densidad (c-HDL) mg/dl, colesterol de baja densidad (LDL-c) mg/dl (método color-enzimático CHOD-PAP) y triglicéridos mg/dl (método color-enzimático GPO-PAP). También se determinó insulina sérica (método quimioluminiscente) µUI/ml para estimar la RI. La RI se calculó mediante el método de HOMA (RI: Insulina en ayuno (µUI/ml) x glucosa en ayuno (mg/dl)/18/22.5).[16]

A los pacientes con glucemia menor a 100 mg/dl, se les realizó una curva de tolerancia a la glucosa (CTOG) oral con 75 gramos de glucosa (150 ml de solución glucosada al 50 %), y se tomó muestra sanguínea (5 ml) a las 2 horas, para medir el nivel de glucemia. La CTOG no se realizó en cuatro pacientes con diagnóstico ya conocido de DM2.

En todos los pacientes, se solicitó la muestra de orina recolectada en 24 horas para determinar microalbuminuria.

Cuadro I Datos demográficos y tipo de esclerosis sistémica

Pacientes *N* = 55	Frecuencia (%)
Sexo	
Femenino	52 (9)
Masculino	3 (5)
Edad	
Promedio ± DE	52.4 ± 12.9
Tipo de ES	
Limitada	32 (58)
Difusa	23 (42)

Tercera fase: Clasificación de los pacientes con SM

Para determinar el diagnóstico de SM se emplearon los criterios de la OMS: alteraciones en el metabolismo de la glucosa (diabetes mellitus, glucosa alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina por HOMA) y al menos dos de los siguientes criterios: relación cintura/cadera > 0.90 en el hombre y > 0.85 en la mujer, triglicéridos > 150 mg/dl o colesterol < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres, tasa de excreción de albúmina en orina > 20 µg/min, presión arterial > 140/90.[9]

De los sujetos que acudieron a la cita, cinco no llevaron muestra de orina y en otros cinco no se pudo obtener muestra sanguínea debido a las características de su piel y no aceptaron la extracción de sangre de otros sitios venosos ni arteriales, incluyéndose un total de 55 pacientes en el estudio.

Cuarta fase: análisis estadístico

Se llevó a cabo con el programa estadístico SPSS versión 11.1 para Windows y el programa estadístico epidat.3.1 de la OMS para Windows. Se determinaron medidas de tendencia central (promedios), de dispersión (rango, desviación estándar [DS]), intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %), chi cuadrada y el valor de *p* fue establecido a < 0.05. Para el análisis, se dividieron a los pacientes con y sin SM.

Cuadro II Antecedes de factores de riesgo cardiovascular en esclerosis sistémica

Pacientes *N* = 55	Frecuencia (%)
Antecedentes Familiares	
DM2	21 (38)
Hipertensión arterial sistémica	15 (27)
Dislipidemia	1 (2)
Cardiopatía isquémica	3 (6)
Antecedentes personales	
DM2	4 (7)
Hipertensión arterial sistémica	8 (14)
Tabaquismo	
Sí	4 (7)

Resultados

Se incluyeron 55 pacientes de la cohorte de pacientes con ES, en el cuadro I se describen los principales datos demográficos donde destaca el sexo femenino, la edad en promedio fue de 52.4 ± 12 años y el tipo de ES más frecuente fue la variedad limitada. En el cuadro II se muestra el número de pacientes con antecedentes familiares y personales para factores de riesgo cardiovascular.

De acuerdo con la definición de la OMS para SM, se encontró que la prevalencia del mismo en ES fue de 36.4 % (20/55 pacientes). De los pacientes con SM, el 70 % correspondió a la forma limitada de la enfermedad y el 30 % a la variedad difusa. En cuanto al tipo de ES, en la variedad limitada la prevalencia de SM fue del 43.8 % (14/32 pacientes) y en la variedad difusa la prevalencia fue del 26.1 % (6/23 pacientes).

En el cuadro III se muestran los valores de la glucosa basal en ayuno, insulina, índice de HOMA, c-HDL y triglicéridos en cada uno de los tipos de ES; se observa que las pacientes con la forma limitada de la enfermedad presentan mayor resistencia a la insulina que aquellas con la variedad difusa, con una diferencia estadísticamente significativa (figura 1). En ambos tipos de la enfermedad se encontró hipertrigliceridemia y valores bajos de c-HDL, sin diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

En el cuadro IV se muestran los porcentajes en los que se documenta cada criterio diagnóstico de la OMS para SM, tanto en todo el grupo de paciente como en cada grupo con y sin SM. En la figura 2, se reflejan los valores de glucosa basal, glucosa posterior a CTOG, c-HDL, triglicéridos, insulina e índice de HOMA de los pacientes con y sin SM, siendo los valores mayores, estadísticamente significativos en los pacientes con SM frente a los que no padecen SM.

De los 55 pacientes, 20 (36 %) presentaron resistencia a la insulina, y de estos 13 (65 %) cumplieron con el resto de los criterios para SM. En el cuadro III y figura 1, se muestra que el índice de HOMA fue mayor en las pacientes con ES limitada que en la forma difusa (2.948 ± 0.3844 frente a 1.817 ± 0.2771, $p = 0.03$), encontrándose resultados estadísticamente significativos entre RI y el SM en la forma limitada de ES ($p = 0.0001$) (figura 2).

Del resto de las variables de SM, se encontró que la hipertrigliceridemia y un índice cintura/cadera (ICC) anormal, son las variables que con mayor frecuencia

Cuadro III Criterios bioquímicos de síndrome metabólico de la OMS de acuerdo al tipo de esclerosis sistémica *N* = 55

		Glucosa (mg/dl) en ayuno	Insulina	HOMA	HDL-c (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)
Limitada	*n*	32	32	32	32	32
	Promedio	92.18 ± 17.65	12.70 ± 8.66	2.94 ± 2.17	41.02 ± 12.57	186.12 ± 89.44
Difusa	*n*	23	23	23	23	23
	Promedio	92.47 ± 11.50	8.07 ± 5.69	1.81 ± 1.29	44.31 ± 10.02	162.30 ± 96.79
Valor de *p*		0.945	0.032	0.034	0.304	0.351
Total	*N*	55	55	55	55	55
	Promedio	92.30 ± 15.26	10.81 ± 7.87	2.48 ± 1.93	42.40 ± 11.59	176.16 ± 92.46

se encuentran al integrar el SM. El 95 % de los pacientes con SM tuvo niveles de triglicéridos mayores a 150 mg/dl y 85 % tuvo un ICC mayor de 0.85.

En cuanto al c-HDL, 45 % del total de pacientes presentó una cifra menor a 39 mg/dl, los tres hombres que participaron dentro del estudio tenían un c-HDL dentro de cifras de normalidad. De estos pacientes, el 40 % cumplía otros criterios para SM, o bien, 50 % de los pacientes con SM tuvo una cifra de colesterol HDL menor de 39 mg/dl. El 40 % de los pacientes con SM ($n = 8$), eran hipertensos. En ningún paciente se detectó proteinuria.

Discusión

El SM incluye una serie de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, alteraciones de los lípidos, obesidad, hipertensión y microalbuminuria, que confiere a los pacientes que lo padecen en un riesgo mayor de mortalidad cardiovascular.[8,9,11,17] Las ERA cursan con disfunción endotelial, ateroesclerosis acelerada y un aumento en la mortalidad cardiovascular, que han llevado a la realización de diversos estudios para examinar la prevalencia de SM en ellas.[8,10,12,13,18-26] En el caso de la AR, se ha documentado un RCV 4 veces mayor en comparación con la población general, y que es un factor de riesgo independiente a los factores de RCV clásico. En el caso de LES, el 25 % de la mortalidad se atribuye a enfermedades cardiovasculares.[8] En el caso de ES, la mortalidad cardiovascular es del 20 %.[27]

En nuestro estudio, se encontró una prevalencia de SM del 36.4 %, de acuerdo con los criterios de la OMS, muy similar a la observada en otras ERA como AR de inicio reciente (31 %) y AR de larga evolución (42 %), utilizando también los criterios de la OMS.[19] En los pacientes con LES se ha informado una prevalencia entre 28.6-38.2 %, de acuerdo con la OMS.[21-25] En la espondilitis anquilosante, la prevalencia de SM es del 45.8 %.[8] En la psoriasis, también se ha documentado un incremento de mortalidad cardiovascular dado el estado inflamatorio de la enfermedad; sin embargo, no hay estudios en donde se determinen la prevalencia de SM.[28]

Con respecto a la población general, la prevalencia de SM en ES fue mayor a la informada en la población mexicana, según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, y de acuerdo con los criterios de la OMS, es del 13.6 % y del 26.6 %, acorde con los criterios del NCEP-ATP III.[17]

La ES variedad difusa se observó en el 58.18 %, en comparación con la ES variedad limitada. Considerando el tipo de ES, la prevalencia del SM fue del 26.08 % en la forma difusa, esto por la mayor RI que se encontró en la variedad limitada; sin embargo, la presencia de SM no se correlacionó con el tipo de ES y tampoco con el sexo.

Dentro de nuestro grupo de estudio, para definir SM se midió glucosa e insulina (mUl/ml) para detectar alteraciones del metabolismo de la glucosa. Se encontró glucosa alterada en ayuno en 3 pacientes (5.4 %), de los cuales uno ya se conocía con el diagnóstico de DM2. Se realizó una prueba de CTOG en 51 pacientes (92.7 %), los cuatro restantes ya se conocían

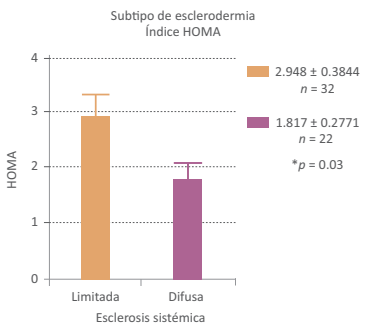


Figura 1 Índice de HOMA de acuerdo al tipo de esclerosis sistémica

con diagnóstico de DM2. La glucosa sérica a las dos horas después de la CTOG (n = 49), fue normal en el 67.4 % de los pacientes sometidos a ella, y se detectó intolerancia a la glucosa en 22.4 % y DM2 en 10.2 %. De acuerdo con esto, nueve de los 55 pacientes contaban con diagnóstico de DM2 (16.36 %); sin embargo, dos de los diabéticos no cumplió con dos del resto de los criterios para SM, de tal forma que la prevalencia de DM2 dentro de los pacientes con SM fue del 35 %.

La determinación del índice de HOMA, que refleja RI, permitió detectar a tres pacientes que cumplirían al menos dos del resto de los criterios para SM, ya que en ellos la glucosa en ayuno y la CTOG fueron normales (15 % de los pacientes con SM). El índice de HOMA en los pacientes sin SM fue de 1.95 ± 0.2 y en los pacientes con SM de 3.5 ± 0.57. Los pacientes con índice de HOMA mayor a 2.5 y que cumplieron criterios para SM fue de 24.10 %; un índice de HOMA mayor a 2.5 pero sin el resto de los criterios para SM correspondió al 12.96 % de la población total. Treinta y cuatro pacientes (62.94 %) presentaron un HOMA menor a 2.5, seis de los cuales presentaron alteración en el metabolismo de la glucosa manifestada por otro parámetro, y cumplió criterios para SM (10.9 %), el restante 50.91 % no cumplió criterios. Dentro del grupo de pacientes con SM, la RI medida por el índice de HOMA, tuvo una prevalencia del 65 %. El 35 % de los pacientes con SM fueron diabéticos, el resto de los pacientes cumplió criterios de acuerdo a glucosa alterada en ayuno, CTOG e índice de HOMA, si bien de los tres pacientes con glucosa alterada en ayuno y SM, en dos se corroboró con índice de HOMA mayor de 2.5 y uno con CTOG e índice de HOMA.

De manera independiente, se observa mayor RI en la forma limitada de la enfermedad que en la forma difusa (2.948 ± 0.3844 frente a 1.817 ± 0.2771, p = 0.03), encontrándose una asociación entre RI y el SM en la forma limitada de ES (p = 0.0001).

En relación al resto de los criterios para SM, la hipertrigliceridemia y el índice cintura-cadera fueron los criterios que más frecuentemente se encontraron para definir SM (95 y 90 % de los pacientes con SM, respectivamente). En relación a orden de frecuencia, los niveles bajos de c-HDL ocuparon el cuarto lugar para clasificar a los pacientes con SM, 50 % de ellos presentaron cifras bajas de colesterol HDL. La hipertensión arterial, se encontró en ocho de los 20 pacientes con SM (40 %). No se encontró proteinuria para definir SM en la ES.

El conocer la RI mediante el índice de HOMA es importante dado que identifica a los pacientes con SM con glucosa en ayuno y CTOG normales. Por otro lado, la RI es la hipótesis más aceptada y unificadora para describir la fisiopatología del SM, el cual a su vez conlleva un mayor RCV, el cual está explicado por alteraciones en el flujo sanguíneo ya que la insulina no ejerce su efecto benéfico vasodilatador al estimular la producción de óxido nítrico y, por lo tanto, mejorar el flujo sanguíneo.[12,29-33] La RI se desarrolla en un ambiente proinflamatorio, que si bien en la población general es favorecido por la obesidad central, en el

Cuadro IV Criterios de la OMS para síndrome metabólico en pacientes con ES N = 55

Pacientes con esclerosis sistémica con y sin síndrome metabólico				
Criterio diagnóstico de la OMS		Total de pacientes N = 55 (%)	Pacientes con ES con SM n = 20 (36.4 %)	Pacientes con ES sin SM n = 35 (63.9 %)
Alteraciones en el metabolismo de la glucosa	Glucosa alterada en ayuno	3 (5.4 %)	3 (15 %)	0
	Diabetes mellitus	9 (16.36 %)	7 (35 %)	2 (5.7 %)
	Intolerancia a la glucosa	*11 (22.44 %)	**7 (43.75 %)	***4 (12.12 %).
	Resistencia a la insulina	20 (36.36 %)	13 (65 %)	7 (20 %)
Triglicéridos > 150 mg/dl		30 (54.54 %)	19 (95 %)	11 (31.42 %)
Relación cintura/cadera > 0.90 en el hombre y > 0.85 en la mujer		38 (69.09 %)	17 (85 %)	21 (60 %)
Colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres		24 (43.63 %)	9 (45 %)	15 (50 %)
Presión arterial > 140/90 mmHg		8 (14.54 %)	8 (40 %)	0 (0 %)
Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 mg/min		0	0	0

* Porcentajes calculados a 49 pacientes.
** Porcentajes calculados a 16 pacientes.
*** Porcentajes calculados a 33 pacientes.

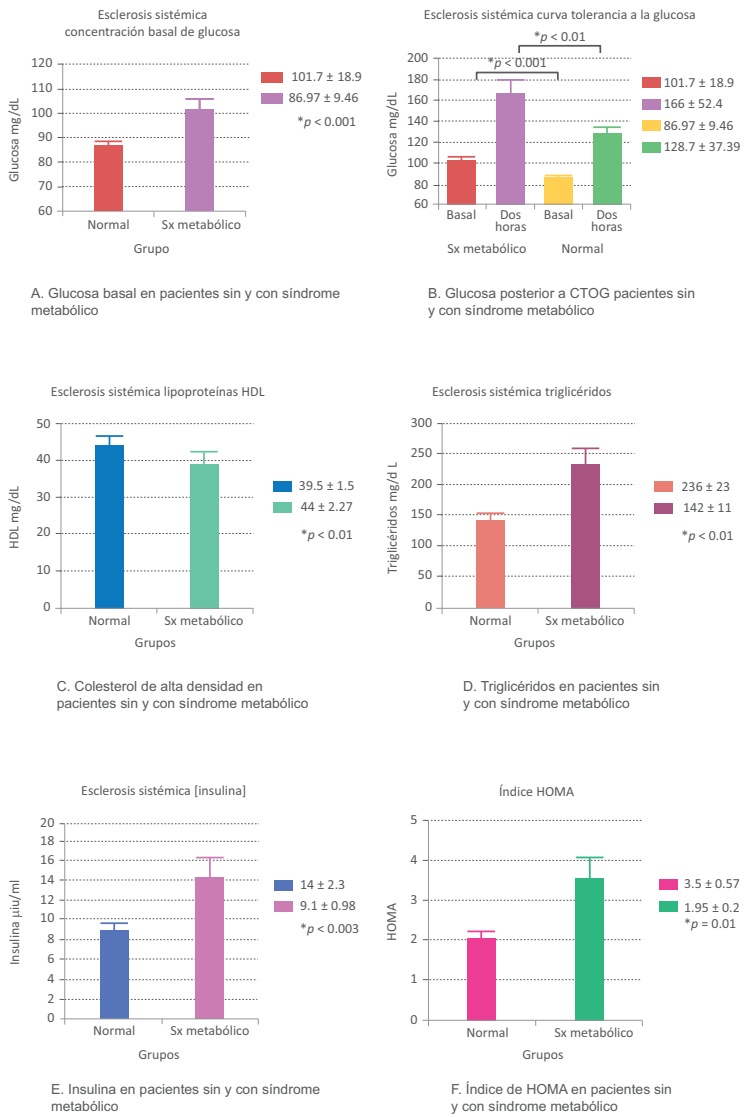


Figura 2 Alteraciones en el metabolismo de la glucosa en pacientes con y sin síndrome metabólico

caso de la ES este estado inflamatorio está dado por la inflamación *per se* de la enfermedad, en donde participan citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa), interleucina (IL)-6, IL4 e IL1-B. El FNT-alfa, es el que de manera importante participa en la RI, así como en el propio desarrollo de la enfermedad.[8,29-33]

La RI se define como la disminución de la sensibilidad o de la capacidad de respuesta a las acciones metabólicas de la insulina en sus órganos blanco, que determina una hiperinsulinemia cuyo objetivo es mantener un nivel de glucosa normal.[9,12] Sin embargo, en nuestros resultados, la hiperinsulinemia solo se encontró en dos pacientes del total de 55 y ambas cumplieron criterios para SM, lo cual nuevamente traduce la asociación estadísticamente significativa entre RI y SM.

El SM en la ES puede contribuir a la a mortalidad de origen cardiovascular en esta población, por lo que la identificación oportuna de este síndrome mediante la detección de RI permitirá establecer medidas preventivas y terapéuticas tempranas enfocadas a mejorar la sensibilidad de la insulina.

Conclusiones

La prevalencia del SM en ES fue del 36.4 %, similar a la encontrada en otras ERA; sin embargo, es mayor a lo informado en la población mexicana, lo cual se puede atribuir a un estado inflamatorio crónico de estos pacientes con ES que condiciona RI.

La RI junto con la hipertrigliceridemia y el índice cintura/cadera anormal fueron los criterios que con mayor frecuencia se encontraron en ES para definir SM.

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. Vera Lastra O. Esclerosis sistémica. Med Int Mex. 2006;22:231-45.
2. LeRoy EC, Medsger TA. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. J. Rheumatol. 2001; 28(7):1573–76.
3. Boin F, Hummers L. Scleroderma-like Fibrosing Disorders. Rheum Dis Clin N Am. 2008;34: 199–220.
4. Ausiello D, Benos D, Abboud F, et. al. Following the Molecular Pathways toward an Understanding of the Pathogenesis of Systemic Sclerosis. Ann Intern Med. 2004;140:37-50.
5. Agarwal S, Tan F, Arnett F. Genetics and Genomic Studies in Scleroderma (Systemic Sclerosis). Rheum Dis Clin N Am. 2008;34:17–40.
6. Nietert P, Silver R. Systemic sclerosis: environmental and occupational risk factors. Current Opinion in Rheumatology. 2000;12:520-526.
7. Boin F, Hummers L. Scleroderma-like Fibrosing Disorders. Rheum Dis Clin N Am. 2008;34: 199–220.
8. Sidiropoulos P, Karvounaris S, Boumpas D. Metabolic syndrome in rheumatic diseases: epidemiology, pathophysiology, and clinical implications. Arthritis Research & Therapy 2008;10:1-9.
9. Eckel R, Grundy S, Zimmet P. The metabolic syndrome. Lancet 2005;365:1415-28.
10. Burner T, Rosenthal A. Diabetes and rheumatic diseases. Current Opinion in Rheumatology. 2009;21: 50–54.
11. Lerman Garber I, Aguilar-Salinas C, Gómez-Pérez F, et. al. El síndrome metabólico. Características del síndrome metabólico en México. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2004;12(3):109-122.
12. Muniyappa R, Iantorno M, Quon M, et. al. An integrated view of insulin resistance and endothelial dysfunction. Endocrinol Metab Clin N Am. 2008;37: 685-711.
13. Malesci D, Valentini G, La Montagna G. Metabolic syndrome in inflammatory rheumatic diseases. Reumatismo. 2006;58(3):169-76.
14. Gore-Hyer E, Pannu J, Smith E, et. al. Selective Stimulation of Collagen Synthesis in the Presence of Costimulatory Insulin Signaling by Connective Tissue Growth Factor in Scleroderma Fibroblasts. Arthritis Rheum. 2003;48(3):798-806.
15. Boise W, Wajchenberg BL, Moncada VY, Marcus-Samuels B, Taylor si. Atypical antiinsulin receptor antibodies in a patient with type B insulin resistance and scleroderma. J Clin Endocrinol Metab. 1989;68 (1):227-31.
16. Graffigna N, Litwak L, Abdala M, et. al. Determinación del índice homa en sujetos presuntamente sanos. Estudio epidemiológico multicéntrico. RAEM. 2005;42(1):12-19.
17. Aguilar-Salinas C, Rojas R, Gomez-Perez F, et. al. Analysis of the agreement between the World Healt Organization Criteria and the National Cholesterol Education Program-III definitions of the metabolic syndrome: Results from a population-based survey. Diabetes Care. 2003;26(5):1635.
18. Dessein PH, Joffe BI. Insulin resistance and impaired beta cell function in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2006;54(9):2765-75.
19. Chung CP, Oeser A, Solus JF, Avalos I, Gebretsadik T, Shintani A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome is increased in rheumatoid arthritis and is associated with coronary atherosclerosis. Atherosclerosis. 2008; 196(2):756-63.
20. Chung C, Oeser A, Solus J, et. al. Inflammation-associated insulin resistance: Differential effects in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus define potential mechanisms. Arthritis Rheum. 2008;58(7):2105-2112.
21. Zonana-Nacach A, Santana-Sahagún E, Jiménez-Balderas FJ, Camargo-Coronel A. Prevalence and factors associated with metabolic syndrome in patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. J Clin Rheumatol. 2008;14 (2):74-7.
22. Chung C, Avalos I, Oeser A, et. al. High prevalence of the metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with disease characteristics and cardiovascular risk factors. Annals of the Rheumatic Diseases. 2007:66(2):208-214.
23. Sada KE, Yamasaki Y, Maruyama M, et. al. Altered levels of adipocytokines in association with insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 2006;33(8): 1545-52.
24. Negrón AM, Molina MJ, Mayar AM, Rodríguez VE, Vilá LM. Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. Lupus. 2008;17(4):348-54.
25. Bellomio V, Spindler A, Lucero E, Berman A, Sueldo R, Berman H, *et al.* Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. Lupus. 2009;18(11):1019-25.
26. Magadmi M, Ahmad Y, Turkie W, et. al. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and circulating oxidized low density lipoprotein in women with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 2006;33(1):50-6.
27. Kahan A, Allanone Y. Primary myocardial involvement in systemic sclerosis. Rheumatology 2006;45: 14-17.
28. Azfara RS and Gelfanda JM. Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology. Current Opinion in Rheumatology. 2008; 20:416-422.
29. Chakraborty C. Biochemical and molecular basis of insulin resistance. Current Protein and Peptide Science. 2006;7:113-121.
30. Petersen K, Shulman G. Etiology of insulin resistance. The American Journal of Medicine. 2006; 119:10S-16S.
31. Shoelson S, Lee J, Goldfine A. Inflammation and insulin resistance. Clin. Invest. 2006;116:1793–1801.
32. Holvoet P. Relations between metabolic syndrome, oxidative stress and inflammation and cardiovascular disease. Verh K Acad Geneeskd Belg. 2008;70(3):193-219.
33. Hivert MF, Sullivan L, Fox C, et. al. Associations of Adiponectin, Resistin, and Tumor Necrosis Factor-a with Insulin Resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:3165-72.

Evolución de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea

Bibiana López-López,[a] María Juana Pérez-López,[a] Andrés García-Rincón,[a] Benjamín Vázquez-Vega[a]

Evolution of contrast nephropathy in patients with chronic kidney disease undergoing a percutaneous coronary intervention

Introduction: Current epidemiological transition from infectious to chronic-degenerative diseases is more and more demanding procedures requiring contrast medium, which turns out to be a risk factor for acute renal major damage in patients with chronic kidney disease. The aim of this article is to describe the frequency and evolution of Contrast-induced nephropathy in ambulatory patients with chronic kidney disease undergoing percutaneous coronary intervention.
Methods: We included patients with renal damage at the time of exposure to the contrast medium. They took a risk and were adjusted prevention measures follow at 48 hrs. Statistical analysis was performed using descriptive statistics.
Results: From 1236 cardiac catheterization procedure performed, 32 patients met the inclusion criteria. The 96.87% had chronic degenerative diseases such as diabetes or hypertension, overweight and obesity were a constant in 65.62% of cases, in 21.7% of patients the contrast dose was slightly higher than recommended. The 6.3% developed contrast-induced nephropathy with elevated creatinine greater than 25% at 48 hours after the procedure, despite preventive measures, however none of them required renal replacement.
Conclusions: The frequency of contrast medium-induced nephropathy in patients with high risk factors was lower than that reported in the literature; this may correspond to that in all cases nephrology assessment was performed before the procedure.

Keywords	Palabras clave
Contrast nephropathy	Nefropatía por medio de contraste
Acute kidney injury	Lesión renal aguda
Coronary Angiography	Angiografía coronaria

Recibido: 22/10/2014 **Aceptado:** 06/03/2015

En México, la transición epidemiológica de enfermedades infecciosas a crónicodegenerativas, como la enfermedad cardiovascular en la actualidad, hace que cada vez sea mayor el número de pacientes a quienes se les efectúan procedimientos intervencionistas en el área de Cardiología con la utilización de medio de contraste, tanto para diagnóstico como para tratamiento.[1] Si bien en la mayoría de los casos la administración de contraste es segura, existen factores de riesgo bien definidos que incrementan el riesgo de nefropatía inducida por contraste (NIC).[2]

La NIC se define como el incremento absoluto de creatinina sérica de 0.5 mg/dl o un incremento del 25 % de la creatinina basal sin otra causa identificada en un periodo de 48 horas posterior a la exposición del medio de contraste y sin otra causa identificada.[1,3-7] Se reporta una incidencia de 1 a 2 % en pacientes sin factores de riesgo y de 25 a 50 % en aquellos pacientes con factores asociados, siendo pues, la tercera causa de lesión renal aguda hospitalaria, solo después de la hipoperfusión y la toxicidad por medicamentos.[8-11] Con base en los estudios realizados por varios autores, entre los que destacan Taliercio, Rich, Crecelius y Gussenhoven, se han podido determinar los factores de riesgo más comúnmente relacionados con NIC, entre ellos la disfunción renal mínima (creatinina > 1.2 mg/dl); se ha visto que aquellos con creatinina sérica > 1.5 mg/dl presentan un riesgo 21 veces mayor que los pacientes con función renal normal.[1,4] La diabetes asociada a daño renal incrementa la incidencia de NIC de 40 a 90 % dependiendo de la severidad de la nefropatía.[6] El volumen del medio de contraste es un factor de riesgo modificable, se reporta que por cada 100 ml utilizados, se incrementa el riesgo hasta un 12 %, sugiriendo dosis menores de 2 ml/kg.[1,6,12-14] Otros factores son la osmolaridad, la edad, la hipertensión arterial, el infarto agudo de miocardio en las primeras 24 horas después de aplicado el contraste, la inestabilidad hemodinámica, el uso de balón de contrapulsación aórtica durante el procedimiento percutáneo, algunos medicamentos nefrotóxicos y la deshidratación antes de la exposición al contraste.[1,8,14] Según la escala de riesgo de Mehran *et al.*, el factor de riesgo más importante es el daño renal previo, colocando a los pacientes en un grupo de riesgo alto.[10]

La NIC se puede presentar en todos los pacientes, tengan o no daño renal, lo que cambia es el riesgo de presentarla, algunos estudios señalan que en aquellos

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

Comunicación con: Bibiana López-López
Teléfono: (55) 2404 0804
Correo electrónico: dra-bibi@hotmail.com

Resumen

Introducción: la transición epidemiológica de enfermedades infecciosas a enfermedades crónicodegenerativas está demandando mayor número de procedimientos que requieren medio de contraste, lo cual resulta ser un factor de riesgo para daño renal agudo de importancia en pacientes con enfermedad renal crónica, patología frecuente en pacientes con enfermedades crónicodegenerativas. El objetivo de este artículo es describir la frecuencia y evolución de nefropatía por medio de contraste en pacientes ambulatorios con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea.
Métodos: se incluyeron 32 pacientes con daño renal al momento de su exposición al medio de contraste. Se les dio un riesgo y se les ajustaron las medidas de prevención con seguimiento a las 48 horas. El análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva.
Resultados: de 1236 cateterismos cardiacos realizados, 32 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. El 78.13 % fueron hombres y el 21.88 % mujeres. El 96.87 % presentó enfermedades crónicodegenerativas como diabetes o hipertensión, el sobrepeso y la obesidad fueron una constante en el 65.62 % de los casos, en el 21.7 % de los pacientes la dosis de contraste fue ligeramente mayor a la recomendada.
El 6.3 % desarrollaron nefropatía por medio de contraste a pesar de las medidas de prevención, sin embargo ninguno de ellos requirió sustitución de la función renal.
Conclusiones: la frecuencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes con factores de alto riesgo fue menor a la reportada en la literatura, en todos los casos se realizó valoración nefrológica y manejo previo al procedimiento.

pacientes de bajo riesgo, solo entre 0.44 y 0.8 % requerirán terapia de reemplazo renal con diálisis, mientras que aquellos de alto riesgo, es decir, con nefropatía crónica, hasta el 5 a 10 % requerirán diálisis de manera transitoria y menos del 1 % requerirá diálisis permanente.[1,6] Se ha reportado que un leve incremento en las cifras de creatinina sérica aumenta la mortalidad hasta un 20 % y predispone a deterioro de la función renal a largo plazo, altos costos y estancias hospitalarias prolongadas.[1,12,15] La medida más aceptada hasta el día de hoy, de modo universal, para la prevención de la NIC al realizar estudios radiológicos es la hidratación adecuada antes, durante y después de la realización del estudio como lo han demostrado Mueller, Trivedi y sus colaboradores.[1,4,6,7,16] Sin embargo, Merten demostró que la hidratación con solución de 154 mEq de bicarbonato de sodio, administrada en infusión a 3 cc/kg por hora 1 hora antes del estudio y a 1 cc/kg por hora en las 6 horas siguientes resulta más efectiva que la hidratación con solución salina a 0.9 % (1.7 frente a 13.6 %) por el incremento en el pH urinario con la siguiente reducción de radicales libres.[6,17] Los medios de contraste radiológico yodados se utilizan anualmente en más de diez millones de procedimientos en Estados Unidos, y se estima que la probabilidad de desarrollar NIC en una persona que tenga uno o más de los factores de riesgo antes mencionados es de 20.7 a 23 3 %; este riesgo es más de diez veces que el de una persona sin ninguna enfermedad de base.[1,8,12,15,18]

Métodos

Se realizó un estudio cuasi experimental, prospectivo, longitudinal, en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el departamento de Hemodinamia.

Se incluyeron 32 pacientes ambulatorios que presentaban creatinina sérica > 1.2 mg/dl o una tasa de filtración glomerular (TFG) < 60 ml/min con clase funcional I y II, ajustando la dosis del medio de contraste menor de 2 ml/kg y administración de solución intravenosa de bicarbonato a 154 meq y solución glucosada al 5 %, 850 cc con administración a 3 ml/kg una hora antes del evento y 1 ml/kg por 6 horas después del mismo. Se definió la nefropatía por contraste

Cuadro I Prevalencia de enfermedades crónico degenerativas de los pacientes expuestos a medio de contraste

	Género						
	Masculino		Femenino		Total		
	Recuento	% del *N* de la columna	Recuento	% del *N* de la columna	Recuento	% del *N* de la columna	
Diabetes mellitus	Sí	10	40	4	57.1	14	43.8
	No	15	60	3	42.9	18	56.3
HAS	Sí	21	84	6	85.7	27	84.4
	No	4	16	1	14.3	5	15.6
HAS y DM	No	18	72	4	57.1	22	68.8
	Sí	7	28	3	42.9	10	31.3

HAS = Hipertensión arterial sistémica; DM = Diabetes mellitus

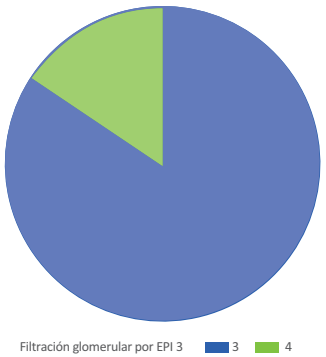


Figura 1 Pacientes diabéticos e hipertensión con enfermedad renal crónica. Azul estadio clínico 3/5. Verde estadio clínico 4/5

como un incremento del valor absoluto de la creatinina sérica ≥ 0.5 mg/dL o relativo mayor de 25 % en las 48 horas siguientes al procedimiento, por lo que los pacientes fueron citados cumplido este plazo para toma de creatinina sérica. A aquellos que presentaron incremento de la misma se les dio seguimiento hasta verificar que el daño fuera revertido mediante recomendaciones específicas para cada caso.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico SPSS versión 21. Las variables cuantitativas se expresan como mediana ± desviación estándar (DE) y las variables categóricas mediantes frecuencias simples y proporciones. La frecuencia de nefropatía de medio de contraste se expresó en porcentaje.

Resultados

Se realizaron 1236 procedimientos de cateterismo cardiaco realizados a pacientes con alto riesgo para desarrollar nefropatía por medio de contraste, 32 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. La edad promedio fue de 66 años. Dentro de los factores de riesgo más importantes se presentó la DM tipo 2 en el 43.8 % (14 pacientes), con hipertensión arterial sistémica el 84.4 % (27) y pacientes que presentaron ambas fueron el 31.3 % (10) (cuadro I). Solo el 34.3 % (11) de los pacientes se conocían con daño renal previo. Se encontraron 15.6 % (5) pacientes con ERC estadio clínico 4/5 y 84.4 % (27) en estadio clínico 3/5 de la clasificación KDOQI, 31.2 % (10) diabéticos e hipertensos (figura 1). La dosis de medio de contraste utilizada fluctuó entre 50 ml y 360 ml, relacionándose la elevación de creatinina con la dosis-daño en un paciente. El 6.3 % (2 pacientes) desarrolló nefropatía por medio de contraste con elevación de creatinina mayor de 25 % a las 48 horas después del procedimiento, ninguno de ellos requirió sustitución de la función renal.

El nivel máximo de elevación de creatinina en estos pacientes fue de 1.6 mg/dl, presentando una disminución de la misma a los 8 días en promedio como reporta la literatura (cuadro II). De los casos positivos, uno reportó doble lesión mitral con FEVI 80 %, sobrepeso e hipertensión; esta última, en cifras elevadas a su ingreso, enfermedad renal crónica 3/5 KDOQI probablemente asociada a historia de ingesta de AINE por artritis reumatoide durante 16 años, el riesgo calculado fue de 14 %; el segundo, con un estadio clínico 3/5, portador de hipertensión arterial sistémica controlada, sobrepeso y lesión coronaria severa, fue necesaria la utilización del doble de la cantidad de contraste considerada segura, ambos con recuperación del 100 % en su seguimiento (figura 2). Dos pacientes fueron sometidos a cateterismo diagnóstico y luego terapéutico en menos de 30 días con incremento de azoados fuera del tiempo establecido, alcanzando 2.2 mg/dl, sin embargo no requirieron terapia de sustitución y su evolución fue adecuada.

La frecuencia de nefropatía por contraste fue de 6.3 % menor a la reportada en la literatura. Los factores de riesgo más importantes fueron la cantidad de medio de contraste y el uso de otros medicamentos nefrotóxicos. La recuperación de la función renal fue al 100 % en todos los casos y no se requirió terapia de sustitución de la función renal.

Discusión

El presente estudio es el primero que documenta la frecuencia de nefropatía por contraste a pesar de las medidas de prevención para la misma en el HE CMN La Raza. En la unidad de Hemodinamia se realizan de 300 a 400 cateterismos al mes, con un promedio de 13 intervenciones al día, en los cuales el 80 % de los pacientes tiene comorbilidades asociadas y un porcentaje menor presenta daño renal, el cual varía con distintos factores, entre ellos el lugar de origen,

Cuadro II Pacientes con daño renal agudo por medio de contraste

		Recuento	% del *N* de la columna
NIC	Sí	2	6.3
	No	30	93.8
	Total	32	100.0

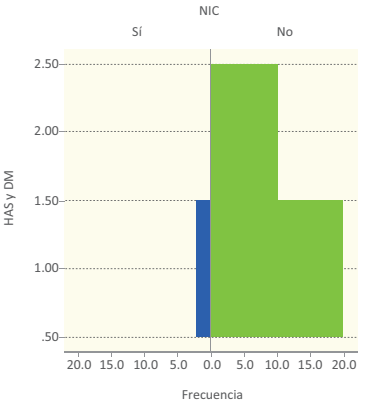


Figura 2 Pacientes con enfermedad renal crónica, diabetes e hipertensión que presentaron nefropatía por contraste a pesar de medidas de prevención adecuadas

la raza y las comorbilidades asociadas.[19] La frecuencia de nefropatía por medio de contraste en pacientes con factores de alto riesgo se encontró en 2 pacientes de los 32 que aceptaron participar en el estudio, esto puede corresponder a que en todos los casos se realizó valoración nefrológica previa, lo que permitió realizar el ajuste de la dosis de medio de contraste a utilizar, calculada de acuerdo a la función renal de cada paciente y a las medidas de nefroprotección realizadas previas al procedimiento.[15,20,21] Cabe considerar que se tomó en cuenta la creatinina sérica a las 48 horas, sin embargo un 20 % pueden presentar elevación de creatinina sérica dentro de los 30 días posteriores a la exposición.[5,22] Se debe tener en cuenta el riesgo-beneficio de someter a un paciente con daño renal a un segundo evento, y de ser necesario, administrar las medidas de prevención adecuadas ya que el daño por contraste es dosis-dependiente y acumulable, sobre todo si la creatinina sérica es ≥ 1.5 mg/dl pues el riesgo de nefropatía por contraste incrementa 21 veces, lo que tiene repercusión en la morbilidad y mortalidad del paciente, además de los días de estancia hospitalaria y los costos de hospitalización.[23,24] Se encontró que la mayoría de los pacientes acudieron con descontrol de la presión arterial sistémica, lo que se traduce en daño endotelial establecido que, si bien no se toma como riesgo para NIC, debe tomarse en cuenta a fin de contribuir a disminuir la lesión que llevara a deterioro de la función renal. A pesar de que la población presenta una alta prevalencia de comorbilidades como diabetes, hipertensión y obesidad, la función renal está conservada, sin embargo de los que tienen daño renal solo una minoría se encuentra consciente de ello, por lo que se requiere una valoración de Nefrología previa al evento para obtener recomendaciones específicas, descartar lesión renal aguda previa y dar un seguimiento posterior.[25]

Conclusiones

La frecuencia de nefropatía por contraste fue de 6.3 % menor a la reportada en la literatura. Los factores de riesgo más importantes fueron la cantidad de medio de contraste y el uso de otros medicamentos nefrotóxicos. La recuperación de la función renal fue al 100 % en todos los casos y no se requirió terapia de sustitución de la función renal. Con esto podemos afirmar que las medidas de prevención para nefropatía por contraste ajustadas al peso y comorbilidades asociadas son efectivas y que la cantidad de medio de contraste es uno de los riesgos que se pueden modificar.

Referencias

1. Valdez R, Wong R, Flores E, Basoni A, Esquivel C, Gonzalez L,et al. Nefropatía por medio de contraste en angiografía cardiaca. Med Int Mex 2010;26(3): 226-236.
2. Arana E, Catalá F. Nefropatía inducida por contraste en pacientes de riesgo con insuficiencia renal explorados con tomografía computarizada: revisión sistemática y meta análisis de ensayos clínicos aleatorizados. Med Clin(Barc) 2010;135:343–350.
3. Marenzi G, Marana I, Lauri G, Assanelli E, Grazi M, Campodonico J, et al. N-Acetylcysteine and Contrast-Induced Nephropathy in Primary Angioplasty. N Engl J Med 2006;354:2773-82.
4. Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury: Contrast-induced AKI: definition, epidemiology, and prognosis. Kidney International Supplements (2012)2,69-88.
5. Sociedad Española de Nefrología. Guías SEN Actuación en el fracaso renal agudo: Definiciones de insuficiencia renal aguda. Nefrologia 2007;27 (Supl 2): 3-13.
6. Osorio M. Nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso yodado. Anales de Radiología México 2011;1:21-26.
7. Balparda J, Gaviria M. Nefropatía inducida por medios de contraste radiológico yodados. IATREIA 2008;21:2-6.
8. Gleeson T and Bulugahapitiya S. Contrast-Induced Nephropathy. AJR 2004;183:1673-1689.
9. Aspelin P, Aubry P, Fransson G, Strasser R, Willenbrock R, Berg K. Nephrotoxic Effects in High-Risk

Al índice

Patients Undergoing Angiography. N Engl J Med 2003;348: 491-9.
10. Lee P, Chou K, Fang H. Preventing Contrast-Induced Nephropathy in Patients With Baseline Renal Dysfunction Undergoing Coronary Angiography.current treatment options in cardiovascular medicine 2009;11:71-78.
11. Cho J, Jeong M, Park S, Kim I, Park K, Sun Sim D, et al. Effect of contrast-induced nephropathy on cardiac outcomes after use of nonionic isosmolar contrast media during coronary procedure. Journal of Cardiology 2010;56:300-306.
12. McCullough P. Acute kidney injury with iodinated contrast. Crit Care Med 2008: 36, No. 4 (Suppl.)
13. Guideline for Percutaneous Coronary Intervention : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulation journal of America Heart Association 2011; 124: 574-651.
14. Seeliger H, Sendeski M, Rihal M and Persson P. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. European Heart Journal 2012.
15. Solomon R. Preventing contrast-induced nephropathy: problems, challenges and future directions. BMC Medicine 2009;7:1-24.
16. Calabro P, Bianchi R, Crisci M, et al. Use and efficacy of saline hydration and N-acetyl cysteine to prevent contrast-induced nephropathy in low-risk populations undergoing coronary artery angiography. Intern Emerg Med (2011) 6:503-507.
17. Mehran R,Aymong E, Nikolsky E,*†, Lasic Z, Lakovou L, Fahy M, Mintz G, et al. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. JACC, 2004 Vol. 44, No. 7:1393-9.
18. Merten G, Burgess P, Holleman J, Roush T, Kowalchuk G, Bersin R, et al. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy With Sodium Bicarbonate. JAMA. 2004;291:2328-2334.
19. Bello A, Kawar B, El Nahas M . Epidemiology and Pathophysiology of Chronic Kidney Disease En: Floege J, Johnson R, Feehally J As editors. Comprehensive Clinical Nephrology United States: elsevier. 4ta ed; cap 75. Pag 907-1018.
20. Masso E, Poch E. Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. Nefroplus 2010; 3(2):1-15.
21. Lawrence A, Quesada R. Protocolo de n-acetilcisteina más hidratación en la prevención de la nefropatía por contraste. Revista médica de costa rica y Centroamérica LXIV 2007;(579) 63-69.
22. Waikar S and Bonventre J. Creatinine Kinetics and the Definition of Acute Kidney Injury. J Am Soc Nephrol 2009; 20:672-679.
23. Waikar S, Curhan G, Ayanian J and Chertow G. Race and Mortality after Acute Renal Failure J Am Soc Nephrol 2007; 18:2740-2748.
24. Chertow G, Burdick E, Honour M, Bonventre J and Bates D. Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients. J Am Soc Nephrol 2005; 16: 3365-3370.
25. Solomon R, Deray G. How to prevent contrast-induced nephropathy and manage risk patients: Practical recommendations. Kidney International 2006; 69:51-S53.

Al índice

Los comités de ética en la experiencia del IMSS: una instancia en Latinoamérica

Edith Valdez-Martínez,[a]
Guadalupe Mata-Valderrama,[a] Miguel Bedolla,[c]
Germán Enrique Fajardo-Dolci[b]

Ethics committees in the experience of the IMSS: a Latin American instance

Background: The aim of this article is to identify the current state of hospital bioethics committees and local research ethics committees of the Mexican Institute of Social Security (IMSS).
Methods: A descriptive cross-sectional study was performed that included all hospitals of the IMSS (*N* = 262). Two self-administered questionnaires were e-mailed between october and november 2014 to the hospital directors: one for hospital bioethics committees and another for local research ethics committees. Both questionnaires had five sections: committee location, date of committee set up, activity situation, composition, functions, and experience.
Results: The response rate was 85 %. It was reported 150 active hospital bioethics committees and 67 active local research ethics committees. In both groups physicians and executive directors dominated committees' membership, and lay people were reported only in seven hospital bioethics committees. The primary function of hospital bioethics committees was case consultation, and their primary goal "to improve the quality of medical care". Local Research Ethics Committees reported as primary function "to evaluate health research protocols and rule of them", and as their primary goal "to protect the rights and wellbeing of the research subjects".
Conclusions: Both groups of committees ought to be assessed regularly through audit cycles in order to identify the educative actions that enhance their efficiency.

Keywords
Bioethics
Ethics committees
Health services
Mexico

Introducción: el objetivo es examinar la situación actual de los comités hospitalarios de bioética (CHB) y de los comités locales de investigación y ética en investigación en salud (CLIEIS) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).
Métodos: estudio cuantitativo, transversal descriptivo, realizado entre octubre y noviembre de 2014. Se enviaron por correo electrónico dos cuestionarios, autoadministrados o de autorreporte, a todos los hospitales del IMSS (*N* = 262): uno para los CHB y otro para los CLIEIS. Cinco apartados contenían ambos cuestionarios: localización del comité, fecha en la que fue constituido, estado actual de actividad, composición, funciones y experiencia.
Resultados: la tasa de respuesta fue de 85 %. Se identificaron 150 CHB activos y 67 CLIEIS activos. En ambos grupos predominó la profesión médica y el personal directivo entre sus integrantes. Los representantes de la ciudadanía sólo fueron reportados en siete CHB. La función primaria reportada por los CHB fue la consultiva, y su meta primaria: "mejorar la calidad de la atención médica". Los CLIEIS señalaron como función primaria: "evaluar y dictaminar protocolos de investigación en salud" y dentro de sus metas el "proteger los derechos y el bienestar de los sujetos de investigación".
Conclusiones: ambos grupos de comités debieran ser evaluados regularmente a través de ciclos de auditoría con el propósito de identificar las acciones educativas que promuevan su eficiencia.

Palabras clave
Bioética
Comités de ética
Servicios de salud
México

[a]Coordinación de Investigación
[b]Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México
[c]UTSA Policy Studies Center, San Antonio, Texas, USA

Comunicación con: Edith Valdez-Martínez
Teléfonos: (55) 5727 6900, extensiones 21074 y 21076
Correos electrónicos:edith.valdez@imss.gob.mx, edithvaldez@prodigy.net.mx

Recibido: 27/01/2015

Aceptado: 04/03/2015

Aunque la ética médica ha sido siempre considerada una parte integral y esencial de la práctica clínica cotidiana, ha ganado considerable visibilidad a partir de los Juicios de Núremberg y la publicación del código del mismo nombre.[1] Este desarrollo se ha acelerado en las últimas cuatro décadas, desde la creación y extraordinario desarrollo de esta singular estructura llamada comité de ética.

Históricamente, la primera llamada para que hubiese comité de ética en investigación apareció en la primera Declaración de Helsinki (1975)[2] como respuesta a que, a pesar de la experiencia Nazi, continuaban reportándose abusos en investigación biomédica. El primer comité de ética en investigación que puede ser documentado empezó en 1975 en la Universidad Johns Hopkins.[3] Luego, en la década de los setenta, para responder a los escándalos de las investigaciones norteamericanas se publica el Reporte Belmont,[4] y los comités de ética en investigación empiezan a crecer en número en algunos países europeos (Bélgica, Francia, Gran Bretaña).[5] Actualmente, los comités de ética en investigación existen en todo el mundo, evaluando protocolos de investigación siguiendo reglas morales inspiradas en las guías éticas internacionales (1947 Código de Núremberg, 2013 Declaración de Helsinki, etc.).

En México, la protección de los sujetos de investigación fue establecida a través del Reglamento en Materia de Investigación de la Ley General de Salud en 1982,[6] declarándose en diciembre de 2011[7] la obligatoriedad de contar con un comité de ética en investigación en todo establecimiento en donde se realice investigación en seres humanos, de conformidad con los criterios (para su integración y funcionamiento) establecidos por la Comisión Nacional de Bioética.[8] Aparte de la ética en investigación científica, están los problemas éticos y bioéticos que surgen en la práctica clínica cotidiana, por ejemplo: la distribución escasa de recursos; el acceso a la atención médica; la relación médico-enfermo y su impacto en las tasas de morbilidad y en los costos de la atención médica; el desarrollo de nuevas estrategias de política pública, etc. Se vuelve entonces lógico imaginarse la posibilidad de someter a una discusión, colectiva, los problemas éticos que surgen en la práctica clínica cotidiana.

Los comités hospitalarios de bioética (CHB) aparecen por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en la década de 1980, aunque su requerimiento legal para que un hospital sea certificado se dio hasta principios de los años 90,[9] para entonces, el propósito de estos comités era ayudar a los médicos a aclarar las situaciones con problema ético y, además, ayudarlos a tomar decisiones moralmente aceptables. Actualmente, si bien la mayoría de los países han creado los comités de ética clínica o comités hospitalarios de bioética como parte de la estructura de sus hospitales, estos se han desarrollado de diferentes formas en distintos países, e incluso dentro de un país puede haber amplia variación en su estructura y funciones.[10] En México, es hasta diciembre de 2011 cuando se introduce en la Ley General de Salud la obligatoriedad de contar con un CHB en todos los hospitales del sector salud con más de 30 camas,[7,11] y operar siguiendo los lineamientos de la Comisión Nacional de Bioética, quien emite los lineamientos y criterios para su integración y funcionamiento.[12]

Cuadro I Características de los hospitales y tasa de respuesta

Nivel de atención médica y tipo de hospital		Número de camas por tipo de hospital	Número total de Hospitales	Hospitales Participantes	
				n	(%)
Tercer nivel de atención	UMAE	112 a 635	25	25	(100)
	UMAE complementaria	52 a 133	5	5	(100)
Segundo nivel de atención	HGR	126 a 423	27	25	(93)
	HGZ	23 a 366	127	114	(90)
	HGS	4 a 64	67	45	(67)
	HGO/HGP	48 a 270	10	8	(80)
	H Psiquiatría	20	1	1	(100)
Total		----	262	223	(85)

UMAE = Unidad Médica de Alta Especialidad
HGR = Hospital General Regional
HGZ = Hospital General de Zona
HGS = Hospital General de Subzona
HGO = Hospital de Gineco-obstetricia
HGP = Hospital de Gineco-pediatría

Cuadro II Comités activos (*n* = 154) por número de camas de los 223 hospitales participantes

Número de camas de los hospitales participante	Solo CHB		Solo CLIEIS		Ambos comités	
	n	(%)	*n*	(%)	*n*	(%)
≤50 (*n* = 63)	25	(40)	0	(0)	3	(5)
51-100 (*n* = 44)	25	(57)	0	(0)	5	(11)
101-200 (*n* = 57)	24	(42)	1	(2)	22	(39)
201-300 (*n* = 40)	15	(38)	2	(5)	19	(48)
≥ 300 (*n* = 19)	2	(11)	1	(5)	10	(53)
Total (*n* = 223)	91	(41)	4	(2)	59	(26)

CHB = Comités Hospitalarios de Bioética
CLIEIS = Comités Locales de Investigación y Ética en Investigación en Salud

El sistema de salud mexicano está conformado por una mezcla de instituciones de salud: públicas, privadas y de seguridad social. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) provee atención médica a 58 millones de mexicanos[13] de los 123 millones de habitantes que tiene el país;[14] su sistema de unidades de atención médica está organizado en tres niveles: el primer nivel corresponde a las unidades de medicina familiar; el segundo nivel formado por los hospitales regionales y por los hospitales generales de zona, a donde los enfermos son referidos de las unidades de medicina familiar para diagnóstico; y el tercer nivel de atención, que consiste de unidades médicas de alta especialidad y tecnología. A finales del año 2005, la Dirección de Prestaciones Médicas del IMSS pone en marcha un plan estratégico para la conformación de un sistema formal de comités de ética clínica en todas sus unidades de atención médica del país.[15]

En el IMSS, la investigación en salud constituye una de las actividades sustantivas del quehacer institucional[16] (junto con la prestación de atención médica), por lo que su estructura orgánica incluye a la comisión nacional de investigación científica, a la comisión de ética para la investigación en salud y a la comisión de bioseguridad, todas ellas como entidades únicas; además de una red de comités locales de investigación y ética en investigación en salud (CLIEIS), que realizan sus funciones de acuerdo con las políticas de la Dirección de Prestaciones Médicas a través de la Coordinación de Investigación en Salud.[17]

Así, la comisión nacional de investigación científica está para evaluar y dictaminar los protocolos en los que: (a) se proponga el uso de medicamentos, equipo o material médico; (b) se planteen cambios en la política institucional; (c) participen otras instituciones nacionales o extranjeras, o dos o más unidades del IMSS; o (d) participe la industria farmacéutica. Esta comisión de investigación solicita a la comisión de ética en investigación su opinión. La comisión de ética evalúa, entonces, dos rubros en los proyectos de investigación: riesgos y beneficios, y carta de consentimiento informado. La comisión de bioseguridad se encarga de evaluar los protocolos que contemplen técnicas de ingeniería genética, y uso de isopos radioactivos y dispositivos generadores de radiaciones ionozantes o electromagnéticas. Los CLIEIS evalúan y dictaminan los proyectos de investigación que se realizan en la unidad a la que pertenecen, siempre y cuando no incluyan las categorías antes referidas para la comisión nacional de investigación.

El IMSS es la institución de seguridad social más grande de América Latina,[16] y a diferencia de otras instituciones de salud es la única que cuenta con un sistema formal de CLIEIS;[17,18] también fue la primera institución que puso en marcha un sistema de comités de ética clínica para atender los problemas éticos de la práctica clínica cotidiana.[15]

El objetivo de la encuesta nacional aquí reportada fue documentar el funcionamiento y las experiencias de

Cuadro III Comités activos (*n* = 154) por tipo de hospital participante

Tipo de hospital participante	Solo CHB		Solo CLIEIS		Ambos comités	
	n	(%)	*n*	(%)	*n*	(%)
UMAE y UMAE complementaria (*n* = 30)	6	20	0	---	17	57
HGR (*n* = 25)	7	28	2	8	12	48
HGZ, HGO, HGP, H Psiq (*n* = 123)	61	50	2	2	30	24
HGS (*n* = 45)	17	38	0	---	0	---
Total (*n* = 223)	91	41	4	2	59	26

CHB = Comités Hospitalarios de Bioética
CLIEIS = Comités Locales de Investigación y Ética en Investigación en Salud
UMAE = Unidad Médica de Alta Especialidad
HGR = Hospital General Regional
HGZ = Hospital General de Zona
HGS = Hospital General de Subzona
HGO = Hospital de Gineco-obstetricia
HGP = Hospital de Gineco-pediatría
HPsiq = Hospital de Psiquiatría

los CHB y CLIEIS del IMSS con el propósito de generar evidencia que pudiera contribuir a la toma de decisiones necesarias para impulsar el desarrollo y/o mejora de sus procedimientos y políticas de funcionamiento.

Metodología

Estudio cuantitativo, transversal-descriptivo, realizado mediante una encuesta de autorreporte. Dos cuestionarios de autoaplicación fueron diseñados con base en evaluaciones previas realizadas a estos comités.[15,18,19] Los cuestionarios fueron refinados por tres investigadores. Las versiones finales de los cuestionarios fueron sometidas a pruebas piloto para probar su validez, aceptabilidad y el tiempo requerido para responder. Los cuestionarios contenían 22 preguntas, dirigidas a los presidentes de cada uno de los comités. El estudio fue evaluado y aprobado por la Comisión Nacional de Bioética.

Sitio y población de estudio

Presidentes de los CHB y presidentes de los CLIEIS de todos los hospitales del IMSS en el país. Así como al presidente de la Comisión Nacional de Investigación Científica de la misma institución.

Procedimiento para la recolección de la información

En octubre de 2014 una carta de invitación (en la que se describió lo que se realizaría, que la participación era voluntaria, y los detalles de cómo se mantendría la confidencialidad de sus respuestas), junto con los dos cuestionarios, fueron enviados vía correo electrónico a todos los directores de los hospitales del IMSS.

Dos asistentes (técnicos) de investigación, previamente capacitados, fueron los responsables del envío y recepción de los cuestionarios. Los asistentes de investigación corroboraron por vía telefónica la recepción de los documentos. Un recordatorio a todos los directores de los hospitales fue enviado por vía telefónica y/o electrónica a las tres y seis semanas después del mensaje inicial de invitación. No se ofreció incentivo alguno para estimular su participación. Dado que en la invitación se señalaba que la participación era voluntaria, el hecho de que un cuestionario fuera completado y regresado fue considerado como un consentimiento informado.

Análisis de los datos

Para el procesamiento de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 20. Se calcularon frecuencias absolutas y relativas, así como medidas de tendencia central y dispersión, según el tipo de variable analizada.

Resultados

De los 262 hospitales del IMSS, 223 completaron la encuesta (tasa de respuesta = 85 %) (cuadro I). Todas las regiones geográficas del país están representadas. De los 223 hospitales participantes, 86 % (192/223) dijeron tener al menos un comité, de los cuales 80 % (154/192) fueron reportados como activos. El tener activos ambos comités (CHB y CLIEIS) estuvo relacionado con un mayor número de camas y con un nivel de atención médica más alto (cuadro II). Ninguno de los hospitales de subzona (de 4 a 64 camas) dijeron tener activos tanto el CHB como el CLIEIS (cuadro III).

Comités Hospitalarios de Bioética

Estructura de los CHB activos (*n* = 150)

Estos CHB fueron establecidos entre 2001 y 2014 (mediana = abril 2013). El cuadro IV muestra las características demográficas de los CHB activos. La relación hombre-mujer fue de 1:1 por comité; solo un CHB estuvo integrado únicamente por hombres. El 8 % (12/150) de los CHB reportó entre sus integrantes a miembros con maestría y/o doctorado en bioética. El 2 % (3/150) CHB incluyó dentro de sus integrantes a filósofos. Y 5 % (7/150) CHB dijo tener dentro de sus integrantes a un representante ciudadano ('paciente'). En general, la inmensa mayoría de los integrantes poseen una especialidad clínica (468/1171, 40 %) o licenciatura (433/1171, 37 %) como máximo grado de estudios (cuadro IV).

Aunque el 95 % (142/150) de los CHB tuvo una membrecía multidisciplinaria, en 57 % (86/150) de ellos, más de la mitad de sus integrantes eran médicos. Seis CHB fueron bidisciplinarios (médicos y enfermeras), de los cuales, 73 % de sus integrantes eran médicos. Y otros dos CHB unidisciplinarios estuvieron conformados únicamente por médicos.

51 % (76/150) de los CHB informaron que de 1 a 10 de sus integrantes eran directivos del hospital al que pertenecía el comité: directores, subdirectores, jefe de servicio, y coordinadores clínicos de educación e investigación en salud. 51 % (76/150) de los CHB

Cuadro IV Características demográficas de los miembros de los 150 CHB activos

Características	*n*	%
Género		
Masculino	533	46
Femenino	638	54
Total	1171	
Grado más alto de estudios		
Doctorado	37	3
Doctorado en bioética	2	0.2
Doctorado en filosofía	2	0.2
Maestría	129	11
Maestría en bioética	10	1
Maestría en filosofía	1	0.1
Especialidad	468	40
Licenciatura	433	37
Bachillerato	71	6
Secundaria/Primaria	3	0.3
Sin dato	15	1
Actividad laboral en el IMSS		
Director/subdirector	40	3
Jefe de servicio	141	12
CCEIS	39	3
Médico	380	32
Enfermero	117	10
Trabajador Social	93	8
Auxiliar de oficina	31	3
Psicólogo	21	2
TAOD	21	2
Abogado	20	2
Jubilado	38	3
Externo	99	8
* Otros	131	11
Posición en el CHB		
Presidente	147	13
Vicepresidente	33	3
Secretario	144	12
Vocal	839	72
Representante legal	4	0.3
Tiempo (en meses) como miembro del CHB	Mediana = 12 (percentil 25 = 5 meses; percentil 75 = 20 meses)	
Número de reuniones atendidas por los miembros de los CHB en el año previo a la encuesta.	Mediana = 4 (percentil 25 = 2; percentil 75 = 9).	

CCEIS = coordinadores clínicos de educación e investigación en salud
TAOD = Técnico en atención y orientación al derechohabiente.
*Otros incluye: químicos, administradores, profesores, asistentes médicas, bibliotecarios, nutriólogos, investigadores, representantes sindicales, técnicos paramédicos, y pacientes.

fueron presididos por miembros del personal directivo del hospital al que pertenecían.

El número de integrantes (mediana y rango intercuartílico) fue de 7 (de 6 a 10 miembros) por CHB. El tiempo de membrecía de los integrantes de los CHB (mediana y rango intercuartílico) fue de 12 meses (5 a 20 meses). El número de reuniones atendidas por los integrantes, el año previo a la encuesta, (mediana y rango intercuartílico) fue de cuatro (de dos a nueve reuniones).

Función y experiencia de los CHB activos (*n* = 150)

Metas

Al determinar la razón de metas por comité, esta fue de 2:1; en orden de frecuencia: mejorar la calidad de la atención médica (95/150, 64 %); educar al personal de salud del hospital en temas de bioética (91/150, 61 %); identificar la mejor solución desde el punto de vista de la moral médica (87/150, 58 %); incrementar la satisfacción del enfermo/familia (47/150, 32 %); y reducir el riesgo de demandas legales (24/150, 16 %).

Funciones

94 % (141/150) CHB identificaron de una a cinco funciones (mediana = 2) por comité; estas fueron: analizar casos clínicos con problema ético (97/141, 69 %); promover la educación continua en bioética (91/141, 65 %); proteger los derechos de los pacientes (77/141, 55 %); revisar o elaborar lineamientos, guías y/o procedimientos para la atención médica (35/141, 25 %); emitir una solución moral (31/141, 22 %); y evaluar y dictaminar protocolos de investigación clínica (11/141, 8 %). La mayoría de los CHB (114/141, 81 %) mencionó que dentro de sus funciones está el dar seguimiento a sus recomendaciones.

Experiencia

El 97 % (145/150) CHB reportó de una a ocho diferentes formas de enterarse de los problemas éticos/bioéticos del hospital al que pertenecen (mediana = 2). La mayoría dijo enterarse a través de las solicitudes de los profesionales de la salud del hospital (95/145, 66 %) y en las reuniones con el cuerpo de gobierno (66/145, 50 %). También, a través de la revisión de expedientes clínicos (61/145, 42 %); de las solicitudes de los pacientes/familiares (40/145, 28 %); del buzón de quejas (4/145, 3 %); de un consultor de ética (4/145, 3 %); durante la entrega de guardia (1/145, 1 %); y a través del comité de calidad y seguridad del paciente (1/145, 1 %).

Asimismo, el 93 % (140/150) CHB reportó haber mantenido (mediana y rango intercuartílico) seis reuniones (de 3 a 10 reuniones) el año previo a la encuesta. El cuadro V muestra los motivos de las reuniones, destacando el análisis de casos con problema ético (99/140, 71 %).

El cuadro VI ilustra la variedad de temas que formaron la base de los casos analizados por los CHB en el año previo a la encuesta, los cuales estuvieron primordialmente relacionados con: la selección del tratamiento (61/108, 56 %); con el criterio del mejor interés (37/108, 34 %); con la terminación del tratamiento (32/108, 30 %); y con la calidad de la relación médico-enfermo (44/108, 41 %). Las 10 principales condiciones médicas de los casos analizados por comité fueron: embarazo (34/108, 31 %); cáncer (22/108, 20 %); insuficiencia renal crónica (22/108, 20 %); diabetes mellitus (15/108, 14 %); retraso mental (9/108, 8 %); trasplante de órganos (8/108, 7 %); trasfusiones sanguíneas en testigos de Jehová (7/108, 6 %); traumatismo craneoencefálico (7/108, 6 %); e hipertensión arterial (6/108, 6 %).

Cuadro V Motivos de reuniones de los CHB (*n* = 140)

Motivos	Número (%) de CHB que reportan
Análisis de casos con problema ético.	99 (71%)
Revisión y desarrollo de políticas y procedimientos.	44 (31%)
Problemas de comunicación entre médicos y pacientes/familiares.	39 (28%)
Educación a los miembros del CHB en temas de bioética.	32 (23%)
Problemas de comunicación entre el personal del hospital.	25 (18%)
Problemas con la obtención del consentimiento informado.	24 (17%)
Revelación del error médico.	11 (8%)
Protección del personal del hospital.	9 (6%)
Revisión del expediente clínico.	1 (1%)
Evaluar y dictaminar protocolos de investigación clínica.	1 (1%)

Cuadro VI Temas que formaron la base de los casos analizados por los CHB (*n* = 108)

Temas	Número (%) de CHB que reportan
Casos que tienen que ver con la *selección del tratamiento*	61 (56%)
Casos que tienen que ver con el *criterio del mejor interés*	37 (34%)
Casos que tienen que ver con la *terminación de tratamiento*	32 (30%)
Casos que tienen que ver con la *calidad de la relación médico-enfermo*	44 (41%)
Casos que tienen que ver con la *afectación del pudor/dignidad de la persona*	2 (2%)
Casos que tienen que ver con la *estancia de enfermos en la unidad de cuidados intensivos*	1
Casos que tienen que ver con *negligencia médica*	1
Casos que tienen que ver con *violencia familiar*	1
Casos que tienen que ver con *derechos humanos*	1

El 29 % (44/150) de los CHB mencionó haber revisado o elaborado lineamientos, guías, y/o procedimientos de atención médica en los doce meses previos a la encuesta. 93 % (41/44) de ellos mencionó haberlo realizado para mejorar la calidad de la atención médica; 30 % (13/44) para mejorar los cuidados paliativos; y 23 % (10/44) para reducir la prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas.

CHB inactivos

17 CHB se reportaron inactivos. Razones en orden de frecuencia: por cambios en la plantilla del personal directivo u operativo del hospital al que pertenece el CHB (*n* = 8); por carecer del registro emitido por la comisión nacional de bioética (*n* = 5); por falta de participación de los integrantes del CHB (*n* = 1); y por ausencia temporal del director del hospital (*n* = 1). Dos CHB no mencionaron la razón de su inactividad.

Comités locales de investigación y ética en investigación en salud (CLIEIS)

Estructura de los CLIEIS activos (*n* = 67)

Los CLIEIS activos reportaron haber sido establecidos entre enero de 1990 y mayo de 2014 (mediana = octubre de 2012). El cuadro VII muestra las características demográficas de los CLIEIS activos. La relación hombre mujer fue de 1:1 por comité; únicamente dos CLIEIS estuvieron integrados exclusivamente por hombres.

Aunque la mayoría de los integrantes de los CLIEIS tuvieron una especialidad clínica (203/476, 43 %) o maestría (152/476, 32 %) como máximo grado de estudios, ningún CLIEIS reportó integrantes con maestría o doctorado en bioética ni representantes de la ciudadanía (Cuadro VII).

El 40 % (27/67) de los CLIEIS tuvo una membrecía bidisciplinaria (principalmente médicos y enfermeras) de los cuales, 82 % del total de sus integrantes fueron médicos. Mientras que 31 % (21/67) tuvieron una membrecía multidisciplinarios; en estos, 61 % del total de sus miembros fueron médicos. Y 28 % (19/67) unidisciplinaria compuestos solamente por médicos. En general, 93 % (62/67) de los CLIEIS poseyeron médicos en más del 50 % de sus integrantes.

Casi todos los CLIEIS (65/67, 97 %) incluyeron como miembros activos, de 1 a 4 directivos del hospital, esto es: directores, subdirectores, jefe de servicio, y coordinadores clínicos de educación e investigación en salud. En todos estos comités (65/67, 97 %), el presidente fue el director del hospital. Los dos CLIEIS restantes mencionaron tener como presidentes: uno, a un médico del área operativa, y otro, a un sacerdote.

El número de integrantes reportado por comité (mediana, rango intercuartílico) fue de 7 (de 5 a 10 miembros). El tiempo de pertenecía o afiliación de los miembros de los CLIEIS (mediana, rango intercuartílico) fue de 23 meses (de 15 a 32 meses). El número de reuniones atendidas por los integrantes, el año previo a la encuesta, (mediana, rango intercuartílico) fue de 12 reuniones (de 8 a 16 reuniones).

Función y experiencia de los CLIEIS activos (*n* = 67)

Metas

Al determinar la razón de metas por comité ésta fue de 3:1, en orden de frecuencia: garantizar la elabo-

Cuadro VII Características demográficas de los miembros de los 67 CLIEIS activos

Características	*n*	%
Género		
Masculino	264	55
Femenino	212	45
Total	476	
Grado más alto de estudios		
Doctorado	52	11
Maestría	152	32
Especialidad	203	43
Licenciatura	64	13
Bachillerato	2	0.4
Primaria	1	0.2
Sin dato	2	0.4
Actividad laboral en el IMSS		
Director/subdirector	72	15
Jefe de servicio	56	12
CCEIS	69	14
Investigadores	19	4
Médico	150	32
Enfermero	26	5
Externo	48	10
** Otros	36	8
Posición en el CLIEIS		
Presidente	67	14
Secretario	66	14
Vocal	342	72
Sin dato	1	--
Tiempo (en meses) como miembro del CLIEIS	Mediana = 23 (percentil 25 = 15; percentil 75 = 32 meses)	
Número de reuniones atendidas por los miembros de los CLIEIS en el año previo a la encuesta.	Mediana = 12 (de 8 a 16) reuniones	

CCEIS = Coordinadores clínicos de educación e investigación en salud.
** Otros incluyen: profesores, químicos, jubilados, auxiliares de oficina, psicólogos, nutriólogos, bibliotecarios, administradores, trabajadora social, fisiatra, y fonoaudiólogo

ración de protocolos de investigación en salud de acuerdo a los lineamientos internacionalmente reconocidos (*n* = 63/67, 94 %); proteger los derechos y el bienestar de los sujetos de investigación (*n* = 55/67, 82 %); educar al personal de salud del hospital en temas de ética de la investigación con seres humanos. (*n* = 44/67, 66%); y reducir el riesgo de responsabilidad legal (*n* = 25/67, 37 %).

Funciones

Un total de 66 CLIEIS reportaron de una a tres funciones (mediana de dos) por comité: evaluar y dictaminar protocolos de investigación (64/66, 97 %); ayudar a los investigadores a la óptima realización de sus protocolos (57/66, 86 %); y revisar y elaborar lineamientos o procedimientos para la investigación en salud (27/66, 41 %). Casi todos los CLIEIS (65/67, 97 %) informaron que dentro de sus funciones también está el monitorear la implementación de los protocolos de investigación aprobados por ellos.

Experiencia

El número de reuniones –por comité– mantenidas el año previo a la encuesta (mediana, rango intercuartílico) fue de 12 (de 10 a 19 reuniones). Los 67 CLIEIS reportaron un total de 2696 protocolos de investigación evaluados y dictaminados, el año previo a la encuesta. También, reportaron 299 proyectos rechazados. El número de protocolos de investigación evaluados y dictaminados –por comité– en el mismo periodo de tiempo (mediana, rango intercuartílico) fue de 30 (de 16 a 58 protocolos).

El cuadro VIII muestra los temas y modalidades de investigación de los protocolos aprobados por los CLIEIS. La mayor parte de los proyectos de investigación estuvieron dirigidos a atender problemas de salud relacionados con neoplasias malignas (329/2696; 12 %); diabetes mellitus (240/2,695; 9 %); enfermedades infecciosas y parasitarias (236/2,696; 9 %); y salud reproductiva y medicina perinatal (208/2,696; 8 %). Las tres modalidades o tipos de investigación (cuadro VIII) de mayor frecuencia fueron: epidemiología clínica (1467/2,696; 54 %); básica (446/2,696; 17 %); y ensayos clínicos (441/2,696; 16 %).

CLIEIS inactivos

Fueron reportados tres CLIEIS inactivos, las razones mencionadas fueron: por ausencia del director general, por cambio de presidente, y por jubilación del secretario técnico.

La Comisión Nacional de Investigación Científica (CNIC)

Estructura de la CNIC

23 investigadores de la salud conforman la CNIC; con una relación hombre mujer de 5:1. 74 % (17/23) de ellos tuvieron funciones directivas (3 directores de hospital, 13 jefes de unidades de investigación, y un

Cuadro VIII Temas y modalidades de investigación de los protocolos aprobados por los 67 CLIEIS

Temas	Modalidad o tipo de investigación de los protocolos aprobados													
	Básica (*n* = 446)		Ensayos Clínicos (*n* = 441)		Epidemiología clínica (*n* = 1,467)		Servicios de salud (*n* = 158)		Economía de la salud (*n* = 78)		Educativa (*n* = 106)		Total (*n* = 2,696)	
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Enfermedades crónicas Diabetes *mellitus*	56	(23)	21	(9)	132	(55)	22	(9)	8	(3)	1	(0)	240	(9)
Cardiopatías	26	(15)	20	(12)	97	(57)	13	(8)	5	(3)	10	(6)	171	(6)
Síndrome metabólico	20	(16)	13	(10)	71	(57)	11	(9)	6	(5)	4	(3)	125	(5)
Enfermedades bronco pulmonares	14	(13)	16	(15)	74	(70)	0	(0)	1	(1)	1	(1)	106	(4)
Insuficiencia renal crónica	18	(16)	19	(17)	64	(58)	1	(1)	3	(3)	6	(5)	111	(4)
Hipertensión arterial	26	(31)	13	(15)	37	(44)	5	(6)	2	(2)	1	(1)	84	(3)
Enfermedades reumáticas	15	(21)	12	(17)	44	(62)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	71	(3)
Enfermedad cerebro vascular	7	(13)	8	(15)	36	(67)	1	(2)	2	(4)	0	(0)	54	(2)
Enfermedades del hígado	16	(33)	0	(0)	22	(45)	3	(6)	2	(4)	6	(12)	49	(2)
Enfermedades autoinmunes	2	(8)	6	(25)	16	(67)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	24	(1)
Neoplasias malignas	43	(13)	52	(16)	172	(52)	29	(9)	5	(2)	28	(9)	329	(12)
Enfermedades Infecciosas y parasitarias	41	(17)	37	(16)	113	(48)	30	(13)	0	(0)	15	(6)	236	(9)
Salud reproductiva y medicina perinatal	34	(16)	50	(24)	115	(55)	4	(2)	3	(1)	2	(1)	208	(8)
Trastornos psiquiátricos, neurológicos y salud mental	26	(18)	14	(10)	90	(63)	7	(5)	1	(1)	6	(4)	144	(5)
Trastornos de la nutrición	29	(24)	29	(24)	58	(48)	2	(2)	2	(2)	2	(2)	122	(5)
Trasplantes de órganos, células y tejidos	2	(6)	8	(26)	19	(61)	2	(6)	0	(0)	0	(0)	31	(1)
Otros*	71	(12)	123	(21)	307	(52)	28	(5)	38	(6)	24	(4)	591	(22)

*Otros incluyen: accidentes y lesiones (*n* = 128); problemas quirúrgicos (*n* = 113); investigación social a grupos especiales (*n* = 40); sistemas de salud, economía de la salud y seguridad social (*n* = 72); enfermedades crónica, sin especificar (*n* = 11); sin dato (*n* = 227)
CLIEIS = Comités Locales de Investigación y Ética en Investigación en Salud

jefe de servicio). Los integrantes tuvieron nivel de doctorado (19) o de maestría (4) como máximo grado de estudios. El tiempo de afiliación como miembros de la CNIC (mediana, rango intercuartílico) fue de 48 meses (de 24 a 72 meses). El número de reuniones atendidas por sus miembros el año previo a la encuesta (mediana, rango intercuartílico) fue de 16 (de 10 a 26 reuniones).

Funciones y experiencia

La meta que persigue la CNIC es la de proteger los derechos y el bienestar de los sujetos de investigación. Reportaron como funciones de la CNIC: evaluar y dictaminar los protocolos de investigación y monitorear el desarrollo de los protocolos aprobados.

Para el año previo a la encuesta, la CNIC reportó 45 reuniones, 132 proyectos evaluados, de los cuales 29 % (38/132) fueron rechazados. La mayor parte de los protocolos de investigación estuvieron dirigidos a atender problemas de salud relacionados con: neoplasias malignas (36/132, 27 %), enfermedades infecciosas y parasitarias (17/132, 13 %), así como diabetes mellitus (15/132, 11 %). Las modalidades o tipos de investigación de mayor frecuencia reportados fueron: investigación básica (53/132, 40 %), ensayos clínicos (46/132, 35 %), e investigación en epidemiología clínica (17/132, 13 %).

Discusión

Comités Hospitalarios de Bioética

Este estudio muestra que el número de CHB ha aumentado: 150 CHB activos en el momento de la encuesta (2014) comparado con los 78 identificados en 2007.[15] La prevalencia de estos comités es alta, más del 70 % de los hospitales con ≥ 100 camas tienen un CHB activo. Aunque se desconoce la calidad o efectividad del trabajo de los CHB en México, y a pesar de que su existencia es resultado tanto de la recomendación interna del IMSS en el 2005[15] como del decreto de ley emitido en diciembre de 2011,[7] el incremento en el número de estos CHB pudiera sugerir una mayor concienciación de la importancia de incorporar la ética en la práctica clínica.

El hecho de que 50 % de los CHB fueran presididos por miembros del personal directivo del hospital al que pertenecía el comité, y que esos mismos comités tuvieran como secretarios o vocales a personal directivo del mismo hospital pone de manifiesto que, para muchos, estos CHB son responsabilidad de los altos niveles de la administración de las unidades de atención médica. Este sesgo en su composición puede incrementar los efectos de poder y dominación de subgrupos durante las deliberaciones del CHB y crear el riesgo de que las decisiones que se tomen estén más alineadas con las necesidades de esos subgrupos que con el propósito para el que fueron creados: "*Ser órganos autónomos, interdisciplinarios y plurales que sirvan de foro para la reflexión, deliberación y educación*...".[11] Sin la autonomía que les pertenece por naturaleza a los CHB su trabajo se convierte en un ritual rígido y obsoleto.[20] En México, los CHB están sujetos a la legislación vigente y a los criterios que establezca la Comisión Nacional de Bioética, la cual proclama "…*no se debe incluir a personal administrativo… ni a personas que ocupen puestos directivos*".[11] La adherencia a normas oficiales también es necesaria para producir los resultados esperados por la legislación vigente, y para evitar que estos se conviertan en un ritual desconectado de los propósitos de su operación.

Otro sesgo importante está dado en su membrecía: una alta proporción de médicos, y una mínima cantidad de abogados, bioeticistas, filósofos, sacerdotes u otros ministros del culto, y representantes de la ciudadanía. Esto genera cuestionamientos éticos sobre la metodología con la que se realiza la deliberación de los casos; por ejemplo, información relevante para enfermos y/o familiares puede ser inadvertidamente excluida, o en el mejor de los casos, obtenida de segunda mano. La idea básica es que los intereses de todos son igualmente importantes, desde el punto de vista moral no hay personas privilegiadas, y cuando los casos se deliberan exclusivamente desde un punto de vista médico estos intereses están en riesgo.

No es sorprendente, entonces, que las metas primarias de los CHB fueran en apoyo a los clínicos: "mejorar la calidad de la atención médica" (64 %); educar al personal de salud en temas de bioética" (61 %); e "identificar la mejor solución desde el punto de vista de la moral médica" (58 %); en vez de ir encaminadas a los enfermos y sus familiares, o a una comunidad más amplia del hospital. Este hallazgo corre en paralelo con el hecho de que algunos CHB hayan identificado como meta el "reducir el riesgo de demandas legales" (8 %); esto último, si bien pudiera verse como un fin que lleva implícita la mejora de la calidad de la atención médica; también habla del sesgo en la composición de los CHB.

La mayoría de los CHB reportaron dos principales funciones: análisis de casos clínicos en los que hay un problema ético/bioético, y educación (en temas de bioética) al personal de salud del hospital al que pertenece el comité. El análisis de casos clínicos ha sido históricamente la función que ha predominado en estos comités desde el año 2005,[15] y está acorde con lo estipulado en la normatividad nacional: "*Los CHB son órganos consultivos*…".[11] Una función poco realizada por los CHB fue la revisión o elaboración de lineamientos, guías y/o procedimientos para la atención médica. Todo esto indica que ellos perciben su rol más como reactivo a lo que en el momento sucede (porque se enfocan más a casos aislados en los que hay un problema ético/bioético) que como proactivo (porque soslayan la importancia de la detección y atención preventiva de aspectos éticos/bioéticos propios de la unidad hospitalaria a la que pertenecen).

En una encuesta nacional, que involucró a todo el sector salud, llevada a cabo en 2005[19] se reportan 101 comités encargados de atender los problemas éticos de la práctica clínica; de ellos, 58 % también evaluaba y dictaminaba protocolos de investigación en salud. El principal cambio observado fue que al momento de la encuesta actual únicamente el 8 % de los CHB reconocieron que dentro de sus funciones está el evaluar y dictaminar protocolos de investigación clínica.

Las formas –reportadas– de enterarse de los problemas éticos/bioéticos que surgieron de la práctica clínica fueron la mayor parte de las veces a solicitud de los profesionales de la salud (66 %); a través del cuerpo de gobierno (50 %), y mediante la revisión de expedientes clínicos (42 %). Mientras que pocas veces fue a solicitud de enfermos/familiares (28 %). Esto refleja el predominio de personal médico y directivo entre los miembros de los CHB, ya que son ellos los que conforman el cuerpo de gobierno, y son, además, parte de otros comités del hospital. También, pudiera

reflejar que a los enfermos y sus familiares no se les está educando sobre sus derechos.

La variedad de temas y condiciones médicas que formaron la base de los casos analizados por los CHB está relacionada con los problemas de salud que frecuentemente se presentan en la clínica;[21] sin embargo, se ignora la calidad y eficiencia con la que los CHB reconocen y manejan los casos analizados, y cómo actúan para prevenir y disminuir los problemas éticos derivados del contexto en el que está inmersa la unidad hospitalaria a la que pertenecen.

Los comités locales de investigación y ética en investigación en salud

La reciente encuesta identificó 67 CLIEIS activos, en tanto que la encuesta nacional del año 2002 reporta 238 CLIEIS activos. La vigencia de los CLIEIS en el IMSS depende de su productividad, de acuerdo al manual para la integración y funcionamiento de estos comités[17] deben documentar la evaluación de al menos 10 protocolos de investigación en salud por año para permanecer vigentes. Este hecho explica la diferencia en número de los CLIEIS.

Cuando las características de sus miembros son analizadas, algunas debilidades como el sesgo en su membrecía se hacen evidentes. No obstante que la mayoría de los CLIEIS fueron bidisciplinarios (40 %) y multidisciplinarios (31 %), en ellos predominaron los médicos; así como personal directivo del hospital al que pertenecía el comité; además, hubo ausencia de representantes de la ciudadanía. La presencia exclusiva de profesionales en los CLIEIS hace que estos comités sean menos sensibles a poblaciones vulnerables, cuando estas poblaciones son consideradas dentro de los criterios de selección de una investigación.[22] Asimismo, la presencia e influencia del personal directivo en los integrantes de los CLIEIS, como en el caso ya analizado de los CHB, incrementa el riesgo de abandono del propósito para el que fueron creados estos comités, que es el "proteger el bienestar y los derechos de los sujetos de investigación",[2] favoreciendo su transformación y desplazamiento hacia el servicio de los grupos de poder,[23] los cuales pudieran estar más interesados en velar por los intereses de la institución.

Otros hallazgos importantes: por un lado, la mayoría de los CLIEIS identificaron como metas primarias "garantizar la elaboración de protocolos de investigación en salud" (94 %); "proteger los derechos y el bienestar de los sujetos de investigación" (82 %); y educar al personal de salud del hospital en temas de ética de la investigación (66 %). Algunos CLIEIS (37 %) identificaron, también, como meta: "reducir el riesgo de responsabilidad legal". Por otra parte, estos comités citaron dos principales funciones "evaluar y dictaminar protocolos de investigación en salud" (97 %), y "ayudar a los investigadores a la óptima realización de sus protocolos de investigación" (86 %). Estos hallazgos, junto con el hecho de que estén constituidos sólo por profesionales de la salud, ponen en evidencia la posibilidad de que los CLIEIS estén más interesados por mantener su vigencia que por realmente proteger el bienestar y los derechos de los sujetos de investigación. Para entender lo que los CLIEIS están realmente haciendo y qué tan bien lo están haciendo es necesaria investigación cualitativa.

Aunque los temas y modalidades de los protocolos de investigación aprobados son congruentes con la problemática de salud del país,[21] la membrecía, las relaciones con los puestos de autoridad y el proceso de toma de decisiones de los CLIEIS deberían ser evaluados regularmente. Un monitoreo, que no dependa únicamente de verificar la adherencia a regulaciones, es deseable para entender la relación existente entre calidad de los CLIEIS y calidad de la investigación aprobada.[24,25]

La comisión nacional de investigación científica

Los resultados también aquí hicieron evidente el sesgo en su membrecía: la mayoría de sus integrantes fueron del sexo masculino y tenían puestos directivos, hubo ausencia de representantes de la ciudadanía, y la mitad de sus miembros asentaron un periodo de antigüedad de cuatro años o menos y el 50 % restante tuvo más de cuatro años dentro de la CNIC. El hecho de que la CNIC sea la encargada de evaluar y dictaminar los protocolos de investigación procedentes de la industria farmacéutica, los multicéntricos, y los que contemplen cambios en la política institucional, pudiera explicar en parte su composición; sin embargo, como ya antes se ha mencionado, las consecuencias de este sesgo en la composición de los comités pudieran ser más riesgosas que benéficas.

Aunque la comisión de ética en investigación, entidad única en el IMSS, no participó en la encuesta bien merece un comentario con base, por un lado, en las funciones que establece el manual del IMSS para su integración y funcionamiento,[17] y por otra parte en el concepto de ética de la investigación que se establece en el manual para su integración y funcionamiento de la comisión nacional de bioética.[26] El primero establece como función única "la revisión de los riesgos y beneficios y la carta de consentimiento informado"; y el segundo menciona que "la inclusión de los aspectos éticos en los protocolos es un indicador de calidad equiparable al rigor metodológico de una investigación". La ética de la investigación científica no se reduce a la relación riesgo-beneficio y al consentimiento informado por sí solos; tampoco se limita al rigor metodológico. Ciertamente esos son algunos de

los factores que deben tomarse en cuenta durante las deliberaciones del comité, pero existen otros principios morales y requisitos importantes, que en conjunto proporcionan un marco para la evaluación ética; por ejemplo, el uso de placebos y la protección de grupos vulnerables no se centra en el rigor metodológico, ni tampoco se justifica solo porque haya consentimiento informado; sino en la ética de selección de sujetos, en el valor de la investigación para la sociedad, en la ausencia de conflictos de interés, etc.[27]

Limitaciones del estudio

Las limitaciones de este estudio están relacionadas con el sesgo de cortesía y deseabilidad social que puede haber generado un reporte con información que no es totalmente veraz respecto al estado actual de la actividad y las funciones de ambos grupos de comités. A partir de esta investigación, las que se hagan posteriormente podrán usar diseños de investigación y metodologías que no dependan del autorreporte, a fin de conocer fidedignamente su situación y poder promover la continuidad y elevar la eficacia general de su funcionamiento.

Conclusión

Los resultados de esta investigación indican que aún quedan por resolver algunos problemas fundamentales relacionados con la estructura organizacional, composición y funcionamiento de ambos grupos de comités (CHB y CLIEIS) para lograr que funcionen eficaz y eficientemente. Está claro que la simple obligatoriedad de su existencia no es suficiente por sí sola y se requiere un plan integral para impulsar su desarrollo, así como la mejora de sus procedimientos y políticas de funcionamiento.

Los resultados de este estudio también sugieren que ambos grupos de comités debieran ser evaluados regularmente a través de ciclos de auditoría, enfocados a la educación y desarrollo del proceso de trabajo de cada uno de los comités.

Trabajos de investigación cualitativa son necesarios para entender a mayor profundidad como ambos grupos de comités están realizando su trabajo y para evaluar la calidad de su trabajo.

Agradecimientos

Al Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez, Presidente del Consejo de la CONBIOÉTICA y a todos los directores de los hospitales del IMSS del país.

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. Archivo en línea en la página de la Oficina de Investigación con Sujetos Humanos del National Institutes of Health: Disponible en: http://ohsr.od.nih.gov/guidelines/nuremberg.html
2. La Declaración de Helsinki de 1975 así como sus enmiendas pueden ser consultadas en el portal web de la Asociación Médica Mundial. Disponible en: http://www.wma.net/en/30publicaciones/10policies/b3/
3. Bulger RE, Bobby EM, Fineberg HV. Society's choices: Social and ethical decision making in biomedicine. Washington, D.C.; National Academy Press; 1995
4. Archivo en línea en la página de la Oficina de Investigación con Sujetos Humanos del National Institutes of Health: Disponible en: http://ohsr.od.nih.gov/guidelines/belmont.html
5. Slowther A, Johnston C, Goodall J, Hope T. Development of clinical ethics committees. BMJ 2004; 328(7445): 950–952.
6. Ley General de Salud. Acuerdo mediante el cual se comunica que es obligación de los directores de los establecimientos en donde se efectúen investigaciones biomédicas construir una comisión de investigación. Diario Oficial de la Federación 26 enero de1982. México
7. Ley General de Salud. Decreto por el que se adiciona el artículo 41 Bis y se reforma el artículo 98 de la Ley General de Salud. Diario Oficial de la Federación 14 diciembre de 2011. México.
8. Diario Oficial de la Federación. Publicado el 31 de octubre de 2012.
9. Fletcher JC, Hoffmann DE. Ethics Committees: Time to Experiment with Standards. *Ann Intern Med* 1994;120(4):335-338.
10. Slowther A. El desarrollo de los comités de ética clínica en el mundo. En: Ética clínica: una visión internacional para América Latina. México: Grupo Ixel Editores S. A. de C.V., 2009.
11. Comisión Nacional de Bioética. Guía Nacional para la Integración y el Funcionamiento de los Comités Hospitalarios de Bioética. Secretaria de Salud 2013. Disponible en: http://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/registrocomites/Guia_CHB_2013.pdf
12. Ley General de Salud. Acuerdo por el que se emiten las disposiciones generales para la integración y funcionamiento de los comités hospitalarios de bioética. Diario Oficial de la Federación, publicado el 31 octubre de 2012. México.
13. Indicadores sobre seguridad social en México (15 abril de 2013). Centro de Estudios de Finanzas Públicas. Cámara de Diputados. Disponible en: http://www.cefp.gob.mx/indicadores/gaceta/2013/iescefp0152013.pdf
14. Banco Mundial. Disponible en www.bancomundial.org/es/country/mexico
15. Valdez-Martínez E, Bedolla M. Comités de ética clínica en México: su desarrollo en el IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007;45(3):265-268.
16. Instituto Mexicano del Seguro Social. Disponible en www.imss.gob.mx
17. Coordinación de Investigación en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social. Disponible en www.cis.gob.mx
18. Valdez-Martínez E, Garduño-Espinosa J, Porter JDH. Local research ethics committees of the Mexican Institute of Social Security: results of a national survey. Public Health 2004; 118: 329-336.
19. Valdez-Martínez E, Lifshitz-Guinzberg A, Medesigo-Micete J, Bedolla M. Los comités de ética clínica en México: la ambigua frontera entre la ética asistencial y la ética en investigación clínica. Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health 2008; 24(2): 85-90.
20. Beauchamp TL, Childress JF: Principles of biomedical ethics 5th edition. New York: Oxford University Press; 2001.
21. Gobierno de los Estados Unidos Mexicanos. Segundo informe de gobierno 2013-2014. Anexo estadístico. Disponible en www.presidencia.gob.mx
22. Hope T. Medical research needs lay involvement. J Med Ethics 1998; 24:291-292.
23. Achen T. Ethics committees and practical wisdom: some reflections on ethical decision-making. In: Lebeer G, editor. Ethical function in hospital ethics committees. Amsterdam: IOS Press; 2002.
24. Valdez-Martinez E. Trumbull B, Porter JDH. Understanding the structure and practices of research ethics committees through research and audit: a study from Mexico. Health Policy 2005;74:56-68.
25. Rawlins R. Research discovers the right thing to do; audit ensures that it is done right. BMJ 1997; 315:1464.
26. Comisión Nacional de Bioética Manual para la integración y funcionamiento de los Comités de Ética en Investigación. Disponible en http://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/registrocomites/Guia_CEI_2013.pdf
27. Emanuel E. What makes clinical research ethical? JAMA 2000;283:2701-271

Cambio en la prevalencia de sedentarismo y actividad deportiva en una cohorte de estudiantes

Liria T. Yamamoto-Kimura,[a] María Guadalupe Alvear-Galindo,[a] Cristina Morán-Alvarez,[a] Ángel Rodríguez-Pérez,[b] Héctor Fernández Varela-Mejía,[c] Cuauhtémoc Solís-Torres[c]

Change in prevalence of physical and sports activities in a cohort of students

Background: Sedentary lifestyle is one of the worldwide problems of Public Health. Given that, physical activity has both direct and indirect effects on the mortality and morbidity on non-communicable chronic diseases. The aim was to determine the change in prevalence of sedentary lifestyle in a cohort of students.
Methods: The Universidad Nacional Autónoma de México makes an Automated Medical Examination to students. In this evaluation, the sport, physical activity and other risk factors were analyzed in students admitted in 2010 to the Faculty of Medicine that were previously analyzed in 2007.
Results: A total of 593 students were studied. The mean age was 15.1 ± 1.4 years. The prevalence of physical inactivity increased from 38.3 to 39.9 %. When stratified by gender, women were more sedentary ($p < 0.05$). Sports activities decreased significantly in frequency and time. In the sedentary population, the prevalence of overweight increased in men and the obesity in women. Smoking increased 4.9 % and alcohol consumption in 36.7 % in both sexes.
Conclusions: The prevalence of physical inactivity was higher compared to other countries. Smoking and alcohol consumption increased so it is necessary to follow up and implement programs of health promotion.

Keywords	Palabras clave
Sedentary lifestyle	Estilo de vida sedentario
Body Mass Index	Índice de masa corporal
Adolescents	Adolescentes

Recibido: 21/02/2014 **Aceptado:** 17/02/2015

Los estudios epidemiológicos han mostrado evidencia suficiente sobre la relación causal del sedentarismo con el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Dado que la actividad física tiene efectos directos e indirectos sobre la mortalidad por ECNT vía otros factores de riesgo, por ejemplo obesidad, diabetes e hipertensión arterial, que son problemas de salud de gran magnitud en la población mundial, es posible señalar que el sedentarismo es uno de los problemas de salud pública más significativos del siglo XXI.[1,2]

En las últimas tres décadas ha sucedido un cambio importante en el modo de vida de la población. La creciente urbanización modificó, no solo el paisaje, pues las escasas zonas verdes fueron desplazadas por fábricas y viviendas, calles y autopistas se trazaron en su gran mayoría sin planificación; la ineficiencia del transporte urbano que provoca la preferencia en la circulación de los vehículos de motor y la desmedida inseguridad en los vecindarios, son algunos de los factores que determinan el modo de vida sedentario en la Ciudad de México. La tendencia al incremento en el tamaño de la porción del alimento,[5] la propaganda de la industria alimentaria, la disminución en la disponibilidad y la desvalorización importante de alimentos frescos como hortalizas, frutas y carnes a cambio de un incremento de alimentos hipercalóricos,[3] ricos en grasa,[4] sal y pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, así como las actividades recreativas virtuales han contribuido al ambiente obesogénico.

Todo lo anterior ha ocasionado un aumento en la prevalencia de obesidad en las poblaciones. Este es un problema de salud pública con consecuencias negativas para la salud física, mental y social.[6,7] En 2008, en el ámbito mundial se estimó que 1400 millones de adultos de más de 20 años tenían sobrepeso y obesidad, y cada año fallecen por lo menos 2.8 millones de personas adultas por consecuencias de la obesidad. Además, el 44 % de la carga de diabetes, el 23 % de cardiopatía isquémica y entre el 7 y el 41 % de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad.[8]

[a]Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México
[b]Dirección de Vigilancia e Inteligencia Epidemiológica, Coordinación de Análisis e Investigación Epidemiológica, Secretaría de Salud del Distrito Federal
[c]Dirección General de Servicios Médicos, Universidad Nacional Autónoma de México

Distrito Federal, México

Comunicación con: Liria Yamamoto-Kimura
Teléfono: (55) 5623 2445, Fax: (55) 5616 01 46
Correo electrónico: liriayk@unam.mx

Resumen

Introducción: la inactividad física tiene efectos directos e indirectos con la muerte por enfermedades crónicas no transmisibles y es un problema de salud pública. El objetivo de este trabajo fue conocer el cambio en la prevalencia de sedentarismo y actividad deportiva en una cohorte de estudiantes.
Métodos: la Universidad Nacional Autónoma de México hace el Examen Médico Automatizado a sus alumnos. En este trabajo se analizó la actividad física y deportiva, así como algunos factores de riesgo en los estudiantes que ingresaron en 2010 a la Facultad de Medicina y contaran con información en 2007.
Resultados: participaron 593 estudiantes. El promedio de edad inicial fue 15.1 ± 1.4 años. El sedentarismo incrementó de 38.3 a 39.9 %. Al estratificar por sexo, las mujeres resultaron ser más sedentarias ($p < 0.05$). Las actividades deportivas disminuyeron considerablemente en frecuencia y tiempo. En la población sedentaria, la prevalencia de sobrepeso incrementó en los hombres y la obesidad en las mujeres. Aumentó el tabaquismo 4.9 % y consumo de alcohol en 36.7 % en ambos sexos.
Conclusiones: la prevalencia de sedentarismo resultó más alta en comparación con otros países. El tabaquismo y consumo de alcohol se incrementaron por lo que es necesario su seguimiento y realizar programas de promoción de la salud.

Lamentablemente, los niños y adolescentes no escapan de este ambiente obesogénico. En 2010, la Organización Mundial de la Salud estimó que alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años de edad tenían sobrepeso y obesidad, siendo que el mayor porcentaje se encontraba en los países en desarrollo, donde viven cerca de 35 millones, y la mayor frecuencia en el entorno urbano.[8] En México, uno de cada tres adolescentes de 12 a 19 años tiene sobrepeso u obesidad, lo que representa a más de seis millones de individuos.[9]

Durante la adolescencia ocurren cambios significativos en el crecimiento y desarrollo, así como en la forma de pensar y actuar de los adolescentes, lo cual los hace vulnerables a la influencia del ambiente en el que viven; están más expuestos a actividades del ocio y recreación virtuales que tienden a ser sedentarias. Por ello, mucho de su modo de vida depende de la posición socioeconómica y educativa a la que pertenecen.

La práctica regular de actividad física, entendida esta como cualquier actividad que lleve al cuerpo a trabajar más de lo normal en actividades que están más allá de la rutina diaria, se ha asociado consistentemente con diversos beneficios, tanto físicos como psicológicos, y desempeña un papel importante en la prevención de algunas enfermedades crónicas no transmisibles.[10] Los datos de 1999 a 2002 de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en la población norteamericana de los Estados Unidos señalaron que solo un tercio de los adolescentes de 12 a 19 años realizaban la actividad física recomendada.[11] Resultados similares se encontraron en estudios realizados en España[12-14] y América Latina.[15-17] Asimismo, los estudios en los jóvenes universitarios de los Estados Unidos mostraron que con el paso de los años se presenta disminución en los niveles de actividad física vigorosa y moderada.[18]

En nuestro país, en adolescentes y adultos jóvenes universitarios se ha documentado la frecuencia de sedentarismo, actividad deportiva y factores de riesgo,[19-20] sin embargo, son escasos los estudios de seguimiento. Si consideramos que uno de los agentes de cambio para modificar los estilos de vida en la población son los médicos, se ha investigado poco acerca del estilo de vida previo de los mismos, ya que a diferencia de otras licenciaturas, esta es una de las más demandantes, por lo tanto es necesario conocer el cambio que ocurrió en dos momentos diferentes en la actividad física y deportiva que realizaban y el tiempo libre que disponían, así como la frecuencia de algunas conductas de riesgo en los estudiantes cuando ingresaron a la preparatoria y tres años después al ingresar a la licenciatura de medicina.

Métodos

La Dirección General de Servicios Médicos de la Universidad Nacional Autónoma de México, aplica cada año a todos los alumnos de nuevo ingreso a bachillerato y licenciatura el Examen Médico Automatizado (EMA), el cual es un instrumento de valoración integral de la salud, compuesto por tres cédulas y 210 preguntas de autorrespuesta, que registra entre otros apartados, las condiciones de salud y estilo de vida de los estudiantes. Para fines de este trabajo se partió de la información de los alumnos que ingresaron a la Facultad de Medicina en 2010 y con base en el número de cuenta o expediente de cada alumno se buscó su información del EMA de 2007. La cohorte estuvo constituida por los estudiantes de bachillerato de todos los planteles de la Escuelas Nacional Preparatoria y del Colegio de Ciencias y Humanidades de la Universidad Nacional Autónoma de México, el cual correspondió al 65.3 % de la generación de alumnos de 2010.

Se analizaron tanto las actividades extraescolares como el tiempo libre que tenían, la práctica de ejercicio físico y tipo de deporte, su duración en horas y la

frecuencia semanal, los motivos por los que no realizaba ejercicio, el índice de masa corporal, así como el consumo de alcohol y tabaco.

La actividad física se consideró como cualquier movimiento voluntario realizado por músculos esqueléticos, que produce un gasto de energía adicional que el organismo necesita para mantener las funciones vitales (respiración, circulación de la sangre, etc.). Cuando la actividad física se planifica, se organiza y se repite con el objetivo de mantener o mejorar la forma física le llamamos ejercicio físico. Si además, este ejercicio físico se realiza dentro de unas reglas que conjugan actividades físicas con otras características de la persona, se consideró deporte.[21]

Se clasificó como físicamente activo a todo individuo que realizara por lo menos 30 minutos de ejercicio al día y lo hiciera sudar y lo practicara por lo menos tres veces a la semana, y como sedentario a todo individuo que no realizara ejercicio o que lo hiciera igual o menor a dos veces por semana.

El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso en kilogramos por su estatura al cuadrado en metros (kg/m^2). Se utilizaron los criterios propuestos según edad y sexo de la Cartilla Nacional de Salud de la Secretaría de Salud. Con fines de comparación con otros estudios, se estimó la prevalencia de sobrepeso y obesidad siguiendo los criterios propuestos por Cole *et al.*[22] Estos criterios proponen como punto de corte el valor del percentil del IMC que corresponde con un IMC de 25 y 30 Kg/m^2 a los 18 años respectivamente, en una distribución internacional de referencia.

Se realizó un análisis exploratorio de los datos. Para la comparación de valores medios del IMC al no tener una distribución cercana a la normal se utilizó la prueba de *U* de Mann-Whitney. Se estimó la frecuencia de práctica de ejercicio físico, las distintas actividades deportivas en 2007 y 2010 y el cambio en el porcentaje ocurrido en esos tres años. Se utilizó la prueba de McNemar (test de significación de cambios) para evaluar los cambios en la conducta sedentaria. Así mismo, se estratificó por sexo la frecuencia de sedentarismo según categoría de IMC. Se estimó la frecuencia de algunos factores como sobrepeso, obesidad, consumo de tabaco y alcohol según tipo de actividad física y sexo. Para el análisis estadístico se utilizaron los paquetes estadísticos SPSS 15 y EPIDAT 3.1.

Resultados

La prevalencia de estudiantes sedentarios en 2007 fue de 38.3 % y en 2010 de 39.9 % la diferencia fue de 1.6 %. No obstante, al estratificar por sexo, la diferencia resultó contrastante, 9 de los hombres (4.4 %) pasaron a ser físicamente activos y 23 de las mujeres (4.5 %)

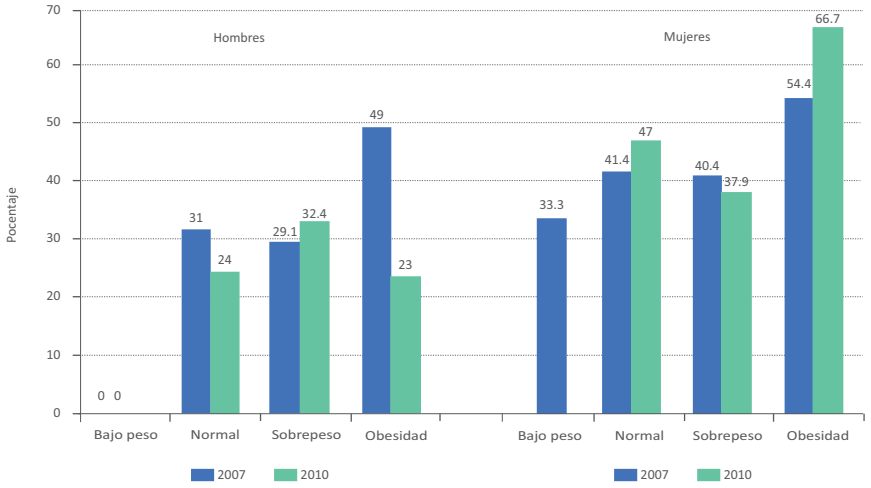


Figura 1 Cambio en la frecuencia de sedentarismo de 2007 a 2010 según sexo y categoría de IMC en estudiantes adolescentes

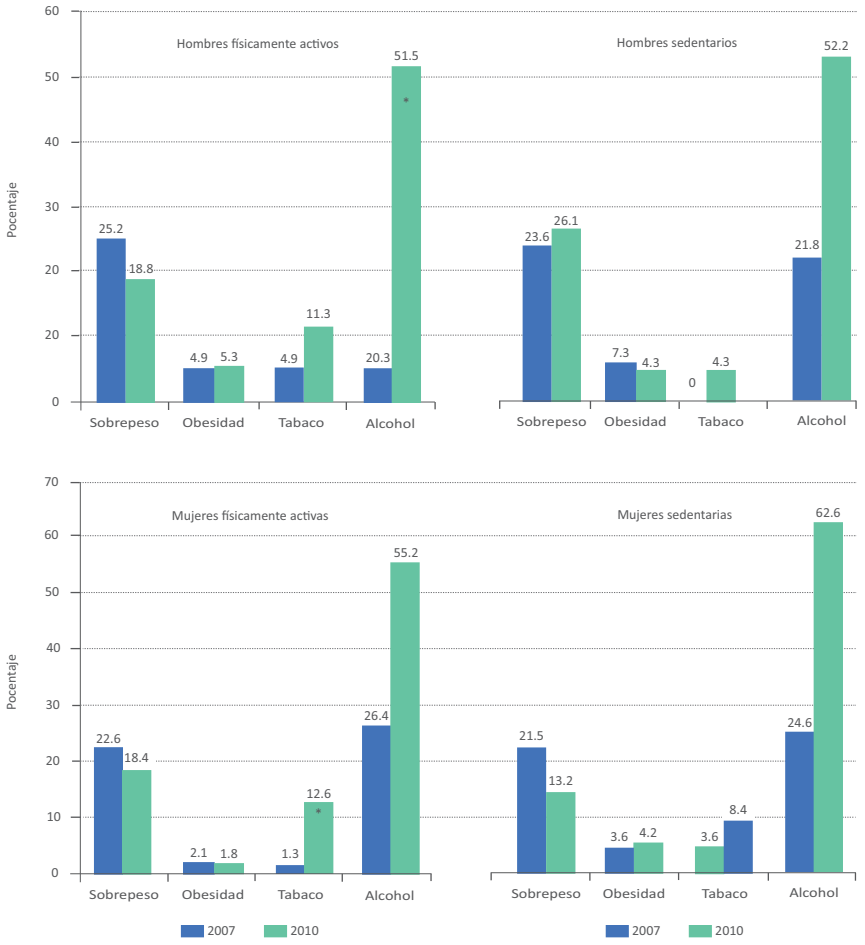


Figura 2 Cambio de 2007 a 2010 en la frecuencia de exposición a factores de riesgo según actividad física y sexo de estudiantes adoles centes

pasaron a ser sedentarias. El cambio en el promedio de IMC en hombres fue de 22.3 a 23.4 ($p < 0.001$) y en las mujeres de 22.1 a 22.8 ($p < 0.001$).

En la figura 1 se muestra el cambio que ocurrió en la prevalencia de sedentarismo según categoría de IMC en hombres y mujeres. Como podemos observar la frecuencia de sedentarismo en los hombres que tenían sobrepeso incrementó de 2007 a 2010, pero en los obesos disminuyó considerablemente. En las mujeres incrementó el sedentarismo excepto en las que tenían sobrepeso.

En la figura 2 se muestra el cambio en la frecuencia de exposición a algunos factores de riesgo en los estudiantes según sexo y actividad física: se puede obser-

Cuadro I Cambio 2007 a 2010 en la frecuencia y duración de las diferentes actividades deportivas en los estudiantes

Actividad deportiva	1 a 2 h		3 a 4		5 y más		Cambio en %
	2007	2010	2007	2010	2007	2010	2007-2010
Aerobics	13.6	6.1	3.1	4.6	2.8	1.9	-6.3
Bailar	20.8	22.8	18.8	13.6	9.2	7.2	-6.3
Caminar	38.6	31.9	29.2	33.1	18.6	25.4	+4.1
Correr	46.9	28.7	15.4	13.8	10.9	7.6	-23.0
Fútbol	15.8	11.1	17.2	7.3	12.4	5.3	-21.7
Natación	8.1	6.3	6.7	5.8	3.0	3.0	-2.6
Pesas	10.5	6.8	5.1	4.4	2.0	4.3	-2.0
Trotar	38.1	25.2	9.2	10.4	3.1	3.6	-13.1
Otro deporte	32.9	21.0	20.3	15.7	14.2	11.3	-19.4

var en los hombres físicamente activos disminución en el sobrepeso y el consumo de alcohol, pero en los sedentarios incrementó el sobrepeso y de manera significativa el consumo de alcohol. En las mujeres, la frecuencia de sobrepeso, tanto en las activas físicamente como en las sedentarias, disminuyó aunque el consumo de tabaco y sobre todo el alcohol incrementó de manera importante. La frecuencia de obesidad en las mujeres sedentarias resultó más alta que en las activas.

El tiempo que dedicaron en la semana y el tipo de actividades deportivas que realizaron los estudiantes universitarios se muestra en el cuadro I, se puede apreciar en el periodo la disminución en la duración de algunas prácticas deportivas como correr (23 %), practicar futbol (21.7 %) trotar (13.1 %) y solo incrementó la frecuencia de los que caminan en 4.1 % .

Para el mismo periodo, disminuyó la proporción de alumnos que tuvieron de tres o más horas libres de 68.6 a 63.1 % y se incrementó la proporción de alumnos que solo tuvieron de 1 a 2 horas libres al día de 31.4 a 36.8 %. La justificación que dieron los encuestados para los cambios que se presentaron entre 2007 y 2010 relacionados a la falta de ejercicio fueron: "no me gusta" de 13.6 a 12.6 % (cambio -1.2 %); "no tengo tiempo" incrementó de 63.8 a 68.8 % (5 %), y "me gustaría pero no tengo recursos" de 22.5 a 18.6 % (-3.9 %).

Discusión

El seguimiento de una cohorte de estudiantes adolescentes con una media de edad al inicio de 15 años, nos muestra una frecuencia alta de inactividad física para su edad, en comparación con los resultados de la ENSANUT 2012 (22.7 % a nivel nacional y 24.3 % en el medio urbano, en individuos de 15 a 18 años.[9] Por sexo, las mujeres resultaron ser más sedentarias al igual que en ENSANUT. El incremento en la prevalencia de sedentarismo en el periodo estudiado resultó controversial, ya que este incremento se le atribuye a las mujeres. No obstante, llama la atención la disminución importante en el porcentaje de la práctica de distintas actividades deportivas en ambos sexos.

Al comparar nuestros resultados con el estudio Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes (AVENA) de España[12] realizada en estudiantes de 13 a 18.5 años, la prevalencia fue parecida (39.9 % vs 40 %) y con estudios de Argentina[16] y Colombia,[15] las prevalencias parecen similares, no obstante, las edades de los universitarios fueron de los 18 a los 29 años. Por lo tanto, nuestros resultados son preocupantes ya que la misma prevalencia se observa en estudiantes tres años más jóvenes. Si consideramos

que conforme aumenta la edad la frecuencia de sedentarismo incrementa, cuando los estudiantes de reciente ingreso experimenten la carga académica de los estudios en medicina, que les resta aún más tiempo libre, esta cohorte estaría más afectada.

Los resultados obtenidos de actividad física (de 74.3 % en los hombres frente al 53.9 % en las mujeres) resultaron significativos. Son diversos los estudios realizados en población universitaria en nuestro país sobre actividad física.[19,23] Sin embargo, la falta de unanimidad en la metodología aplicada hace difícil la comparación. No obstante, la prevalencia de sujetos activos de este estudio es similar con la de Francia (75 % en los hombres y 58 % en las mujeres)[24] y menos parecida a la observada en España (71.4 % en varones, frente al 46.7 % de las mujeres).[12]

La disminución en la prevalencia de sobrepeso, principalmente en los hombres, es explicable ya que el brote de crecimiento en los hombres se inicia a mediados de la segunda década de vida y concluye a finales de la misma; a diferencia de las mujeres, que inician entre los diez y trece años y concluyen hacia la mitad de la segunda década. Es por ello que la prevalencia de la obesidad principalmente en las mujeres no solo se mantiene, sino que se incrementa, como sucedió en este estudio.

Se conoce que el sobrepeso y la obesidad afectan a los grupos más desfavorecidos, en quienes el nivel de ingreso económico y educativo es bajo.[7] La obesidad se ha ligado al consumo frecuente de alimentos de bajo costo, constituidos por granos refinados adicionados de azúcares y grasas, pues son alimentos con alta densidad de energía (megajoules/kilogramo) con menor costo por megajoule que otros alimentos densos en nutrientes.[25]

La población estudiantil que ingresa a la Facultad de Medicina tiene características diferentes al tener un grado de escolaridad por arriba del promedio de la población de su edad, de ahí que probablemente se explique la baja prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad (26.4 % en 2007 y 20.5 % en 2010) en comparación con los resultados que muestra la ENSANUT 2012: 35 % en individuos de 12 a 19 años.[9] Son diversos los estudios que reportan la frecuencia de actividad física, el consumo de tabaco y alcohol en hombres y mujeres adolescentes, sin embargo, se conoce poco acerca de las preferencias y gustos y cómo se modifican. En este estudio pudimos observar cambios importantes en el comportamiento según sexo en la actividad física; el incremento en los hombres y la disminución en las mujeres; el incremento significativo de consumo de alcohol en ambos sexos y de tabaco en las mujeres. Al comparar la frecuencia de tabaquismo en nuestro estudio, la frecuencia fue tres veces más baja en comparación con el estudio AVENA de España.[12]

Si bien conocimos la justificación que dieron los adolescentes para no hacer ejercicio, aún desconocemos si este cambio se debe a otros determinantes, como el ambiente académico o socioeconómico en donde la disponibilidad de los recursos para la actividad física se modifica; o es el aspecto cultural, en donde las actividades orientadas al deporte y ejercicio se modifican según el sexo al que pertenecen, los cuales no fueron explorados en este trabajo.

El nivel socioeconómico al que pertenecen los estudiantes podría influir, ya que al pertenecer o disponer de parques, deportivos o gimnasios la AF se facilita. Los estudiantes universitarios cuentan con recursos cercanos para ejercitarse que proporciona la institución educativa, no obstante se desconocen las razones del por qué muchos de ellos no lo hacen. Por lo tanto, es necesario investigar sus causas, así como las distancias que existen entre el hogar y el lugar de estudio, la seguridad en los sitios donde los estudiantes se mueven o el desconocimiento de los beneficios de la AF. Por otro lado, el ambiente obesogénico orientado hacia la población joven, como la proliferación de los juegos virtuales orientados según su edad y sexo, y el cambio en las preferencias de las actividades de ocio y tiempo libre, como es el consumo de alcohol y tabaco y otras drogas, como una actividad socializadora para ser aceptados en un determinado grupo.

Por lo tanto los programas de actividad física y deportiva a desarrollar deberían considerar los intereses que motivan al adolescente a realizar ejercicio, si es por motivos de imagen, el verse bien, por salud, procurar identificar las diferencias por género y sobre todo la razón por la que se ha incrementado la proporción de mujeres que ingresan a medicina, quienes tienen la mayor prevalencia de sedentarismo.

Este último punto debería estudiarse más, ya que las actividades que realizan los adolescentes en su mayoría son sedentarias, excepto el futbol. Si promovemos la importancia de tener aptitud física: como la resistencia cardiorrespiratoria, la flexibilidad, la fuerza y la resistencia muscular, la coordinación motriz para utilizar los sentidos, especialmente la visión y la audición, junto con el movimiento de las diferentes partes del cuerpo, para desarrollar movimientos con precisión y suavidad que son componentes importantes durante la adolescencia; además de los beneficios que producen en el bienestar psicológico, reduciendo el estrés y la ansiedad, aumentando la socialización y la autoestima de las personas que lo realizan y los beneficios para el estudio y aprendizaje.[10] Si instrumentamos un programa para desarrollar aptitud física intercalada con las actividades académicas contribuiría a incrementar el rendimiento académico y salud escolar.

Recientemente se ha documentado sobre la fracción prevenible poblacional de la actividad física y su impacto en diversas enfermedades graves como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus no insulinodependiente, el cáncer de mama y colon entre otras enfermedades en diversos países del mundo.[26]

Conclusiones

Los cambios observados en este trabajo sobre la actividad física y deportiva son discretos por el corto periodo de seguimiento. La cohorte de estudiantes no es representativa de los estudiantes que ingresan a la facultad de Medicina de la UNAM, ya que no se incluyeron a los estudiantes de escuelas privadas. No obstante la frecuencia de sedentarismo es preocupante principalmente en las mujeres.[12,27] Los roles de género son elementos diferenciadores en los motivos para la práctica deportiva, se argumenta que los estereotipos que se transmiten hacia las actividades físicas influye en los intereses y motivos. Los hombres están inclinados más hacia la actividad deportiva-competitiva, en cambio las mujeres prefieren actividades estéticas.

Si analizamos los ámbitos en donde la población vive, crece y se desarrolla como son el hogar, la escuela, lugar del trabajo, y en donde pasa su tiempo libre, los medios de transporte que utiliza, así como las características particulares del individuo que propician ciertas preferencias, ya sea por la práctica de actividades físicas más intensas o por el contrario la sedentaria, son elementos a investigar y analizar para entender la velocidad en cómo la vida sedentaria ha predominado en las últimas décadas y que se escapan al análisis en este trabajo.

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 que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Kohl HW 3rd, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, Kahlmeier S. The pandemic of physical inactivity: global action for public health. Lancet 2012 21; 380(9838):294-305. Doi: 10.1016/S0140-6736(12)60898-8.
2. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21 st century. Br J Sports Med. 2009; 43(1) Downloaded from.bmj.com on May 8, 2013.
3. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. JAMA 2003; 289:450-3.
4. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, *et al.* Sugar-added beverages and adolescent weight change. Obs Res 2004; 12: 778-88.
5. Zizza C, Siega Riz AM, Popkin BM. Significant increase in young adults´ snaking between 1977-1978 and 1994-1996 represents a cause for concern. Prev Med 2001; 32: 303-10.
6. Papas M. A., Alberg A.J., Ewing R, Helzlsouer K.J., Gary T.F., Klassen A.C. The built environment and obesity. Epidemiol Rev 2007; 29:129-143.
7. Lovasi GS, Hutson MA, Guerra M, Neckerman KM. Built environments and obesity in disadvantaged populations. Epidemiol Rev 2009;31:7-20.
8. Organización mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. http:/www.who.int/mediacentre/factssheets/fs311/es/
9. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
10. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Actividad física y Salud. Guía para padres y madres, España, 1999. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/adolescencia/docs/actividadFisicaPadresMadres_1999.pdf
11. Pate RR, Wang CY, Dowda M, Farrell SW, O´Neill. Cardiorespiratory fitness levels among US youth 12 to 19 years of age: findings from the 1999-2002 National Health and Nutrition Examination Survey. Arch Pediatr Adolesc Med 2006; 160(10): 1005-12.
12. Tercedor P, Martín-Matillas M, Chillón P, Pérez-López IJ, Ortega FB, Wärnberg J., Ruiz JR, Delgado M. Incremento del consume de tabaco y disminución del nivel de práctica de actividad física en adolescentes españoles. Estudio AVENA. Nutr Hosp 2007;22(1) 89-94.
13. Molina-García J, Castillo-Fernández I, Pablos-Abella C, Queralt Blasco A. La práctica de deporte y la adiposidad corporal en una muestra de universitarios. Apuntes Educación Física y Deportes 2007;3: 23-30.
14. Cruz-Sánchez E, Moreno-Contreras MI, Pino-Ortega J, Martínez-Santos R. Actividad física durante el tiempo libre y su relación con algunos indicadores de salud mental en España. Salud Mental 2011;34: 45-52
15. González AM, Tamayo OE. Obstáculos cognitivo-emotivos para la realización de actividad física en estudiantes universitarios. Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud. 2012; 10(1): 379-96.
16. Sagués CY, Ammazzini GE, Ayala M, Centrángolo MP, Martello ML, Sobol D, Llanos P, Frechtel G, Salinas R. Hábitos alimentarios y factores de riesgo en jóvenes universitarios de la Ciudad de Buenos Aires. Actualización en Nutrición. 2009; 10(1):49-57.
17. Carvalho e Martins MC, Ferreira-Ricarte RI, Lima-Rocha CH, Batista-Maia R, Brito da Silva V, Bastos-Veras A, Dias de Souza FM. Blood pressure, excess weight and level of physical activity in students of a Public University. Arq Bras Cardiol 2010; 95(2):192-99
18. Kilpatrick M, Hebert E, Bartholomew J. College students´ motivation for physical activity: Differentiating men´s and women´s motives for sport participation and exercise. Journal of American College Health 2005;54:87-94.
19. Flores-Allende G, Ruiz-Juan F, García-Montes ME. Niveles de práctica de actividad físico-deportiva de tiempo libre en los estudiantes de educación superior de la Universidad de Guadalajara (México). Análisis de algunos factores biológicos y demográficos. Apuntes Educación Física y Deportes. 2009;2: 84-95.
20. Yamamoto-Kimura L, Posadas-Romero L, Posadas-Sánchez RL, Zamora-González J, Cardoso-Saldaña G, Méndez Ramírez. Prevalence and interrelations of cardiovascular risk factors in urban and rural Mexican adolescents. J Adolesc Health 38 (2006) 591-598
21. Caspersen CJ, Powell KE, Cristenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Reports 1985;100(2):126-31.
22. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000; 320:1240-3.
23. Ponce de León G, Ruiz-Esparza J, Magaña-Rosas A, Arizona-Amador B, Mayagoitia-Witrón J. Obesidad y factores de riesgo en estudiantes del área de la salud de la Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali. Revista de Salud Pública y Nutrición 2011:12(4)1-15.
24. Klein-Platat C, Oujaa M, Wagner A, Haan MC, Arveiler D, Schlienger JL, Simon C. Physical activity is inversely related to waist circumference in 12-y-old French adolescents. Int J Obes Relat Metabol Disord 2005;29:9-14.
25. Drewnowsky A. The real contribution of added sugars and fats to obesity Epidemiol Rev 2007;29:160-71.
26. Min Lee I, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, Effect of physical inactivity on major non-comunicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. www.thelancet.com 2012;380:219-229.
27. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Actividad física y Salud en la infancia y adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación, España, 1999. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/actiFisica/docs/ActividadFisicaSaludEspanol. pdf

Relación entre bicarbonato de sodio y hemorragia intraventricular en prematuros

María José García-Pasquel,[a] José Iglesias-Leboreiro,[a] Isabel Bernardez-Zapata[a]

Correlation between the use of sodium bicarbonate and intraventricular hemorrhage in preterms

Background: Being born preterm implies comorbidities, among them the risk of intraventricular hemorrhage (IVH). The use of sodium bicarbonate has been linked to the presence of IVH. The main purpose of this study was to determine if the infusion of sodium bicarbonate during the first 24 hours increases the risk of IVH in preterm infants.
Methods: Our study is a cohort; we analyzed the files of 160 patients and divided them into two groups: one in which sodium bicarbonate was not used and another in which it was; this latter group was subdivided into two considering if the use was therapeutic of prophylactic.
Results: In our total group of patients 10 % presented IVH; had a mean weight of 1500 g and 31 weeks of gestational age. The incidence of IVH was identical between both groups, although patients in which bicarbonate was used were more premature, unstable, and in worse clinical conditions.
Conclusions: Our data indicate the need of large scale studies to determine if the clinical benefits of the use of sodium bicarbonate outweigh the risk of IVH.

Keywords	Palabras clave
Infant, premature	Prematuro
Sodium bicarbonate	Bicarbonato de sodio
Hemorrhage	Hemorragia

Recibido: 28/03/2014 **Aceptado:** 11/08/2014

Nacer prematuro conlleva riesgo de comorbilidades en casi todos los aparatos y sistemas de la economía; muestra de esto, a nivel neurológico, es la presencia de hemorragia intraventricular. En los años 80 del siglo pasado, cuando se hizo la descripción de la hemorragia intraventricular, se estimaba que esta patología estaba presente en un 50 % de los nacidos con menos de 34 semanas de gestación; actualmente, se habla de un 45 % en prematuros de extremo bajo peso y de un 20-25 % en menores de 1500 g.[1,2] En un estudio del Instituto Nacional para la Salud y el Desarrollo de los Niños de los Estados Unidos (NICHD) en 1990 se reporta una incidencia, según las semanas de gestación, del 36 % a las 24 semanas; 21 % a las 25 semanas; 14 % a las 26 semanas; 11 % a las 27 semanas, y 7 % a las 28 semanas.[3]

Aproximadamente el 90 % de las hemorragias intraventriculares aparecen dentro de los primeros 4 a 7 días postnatales; alrededor del 70 % son evidentes a las 72 horas de vida extrauterina, el 30-50 % se presentan en las primeras 12 horas de vida y se ha estimado que el 40 % ocurren en la primera hora.[4,5] Como es de esperarse, la presencia de hemorragia intraventricular aumenta la probabilidad de secuelas neurológicas y de muerte.[2]

La hemorragia intraventricular empieza en la matriz germinal que produce, de manera activa, neuronas que migrarán hacia la corteza cerebral.[6] La cantidad de vasos en la matriz germinal es superior a las demás regiones del cerebro.[2] La región subependimaria de la matriz germinal es el principal sitio de sangrado y comienza a disminuir de grosor a las 24 semanas de gestación hasta ser indetectable al término.[1,6,7] La forma de detectar estas hemorragias es con el ultrasonido transfontanelar, el cual tiene una sensibilidad de 91 % y especificidad de 81 %.[8] En 1978, Papile describió 4 grados de hemorragia intraventricular utilizando esta herramienta. El grado I corresponde a hemorragia leve, el II a moderado y III-IV a grave,[8] como se indica a continuación:

- Grado I: sangrado subependimario, limitado a la matriz germinar
- Grado II: sangrado que ocupa 50 % o menos del volumen ventricular
- Grado III: sangrado que ocupa más del 50 % del volumen ventricular

[a]Servicio de Neonatologia, División de Pediatría, Hospital Español de México
[a]Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle

Distrito Federal, México

Comunicación con: María José García-Pasquel
Teléfono: (55) 5543 6318
Correo electrónico: dragarciapasquel@gmail.com

Resumen

Introducción: nacer prematuro conlleva riesgos, como la posibilidad de sufrir hemorragia intraventricular. El 90 % de los casos se presenta dentro de los primeros 4 a 7 días; Se ha relacionado el uso de bicarbonato de sodio con su aparición. El propósito de este estudio fue determinar si el uso de bicarbonato en infusión continua, en las primeras 24 horas, aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular.
Métodos: cohorte retrospectiva, se revisaron 160 expedientes formándose 2 grupos: uno sin y otro con uso de bicarbonato. Posteriormente, el grupo con uso se dividió en dos: uso terapéutico y profiláctico.
Resultados: Del total de los prematuros, 10 % presentaron hemorragia intraventricular, tenían un peso promedio de 1,500 g y una edad gestacional promedio de 31 semanas. La incidencia fue idéntica entre los grupos, aunque en el grupo con bicarbonato había pacientes más prematuros, y clínicamente más inestables. Se realizó una regresión logística donde se observó asociación entre la incidencia de hemorragia intraventricular y el peso al nacimiento (OR de 0.99); así como en el caso del uso de bicarbonato de sodio con una OR 1.22.
Conclusiones: Nuestros datos indican la necesidad de evaluación sistemática del uso de bicarbonato, con el fin de determinar si los beneficios sobrepasan el riesgo de hemorragia intraventricular.

- Grado IV: sangrado en materia blanca periventricular

La patogénesis de la hemorragia intraventricular es multifactorial, se ha asociado tanto a la fragilidad inherente de la matriz germinal, como a alteraciones en la coagulación, a la cantidad y calidad de las plaquetas, alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, parto vaginal, APGAR bajo, dificultad respiratoria, neumotórax, hipercapnia, crisis convulsivas e infecciones, hiper e hipocapnia.[1,2,6,9-11] En 1978 Papile *et al.*[12] describieron la correlación entre las infusiones rápidas de bicarbonato y la presencia de hemorragia intraventricular, y recomiendan el uso de bicarbonato en infusiones lentas. En otro estudio, publicado en el 2010 por Barnette *et al.*,[1] no se encontró correlación entre el uso de bicarbonato de sodio (con dosis de < 4mEq/kg/día) durante la primera semana de vida; sin embargo, un aporte mayor de bicarbonato, sí se asoció con una mayor frecuencia de sangrado intraventricular. La incidencia de hemorragia presentada en dicho estudio se correlacionó con el aporte de sodio en las primeras 48 horas de vida.

Se ha visto que la infusión rápida de bicarbonato de sodio (menor a 5 minutos) afecta la vasculatura cerebral.[13,14] En un metaanálisis de la organización Cochrane[15] no se encontró suficiente evidencia para afirmar que el uso de bicarbonato para la acidosis metabólica en las primeras 24 horas de vida sea dañino para el neonato; otro estudio publicado por Murki *et al.*[16] menciona que el uso de bicarbonato en las primeras horas de vida no implicó daño a los recién nacidos.

En un estudio publicado por Levene *et al.* (1982)[4] y en otro de Berg *et al.* (2010)[17] se menciona un incremento en la presencia de hemorragia intraventricular de mayor grado y de mortalidad en recién nacidos tratados con bicarbonato; sin embargo, aclaran que los recién nacidos que tuvieron este tratamiento estaban más graves y con mayores comorbilidades.

El propósito del uso de bicarbonato en un recién nacido es llevarlo a un estado ácido-base adecuado para su edad. Se han hecho estudios que determinan el estado normal de pH de un recién nacido de término en rango promedio entre 7.33 y 7.26 y un déficit de base promedio de -2.5 a -4.5 mmol/L.[17,18]

Métodos

En el Hospital Español el uso de bicarbonato de sodio es variable de acuerdo al criterio del médico tratante, por lo que hay pacientes en los que este se utiliza y otros en los que no.

Se realizó un estudio de tipo cohorte, retrospectivo, donde se revisaron los expedientes de los niños nacidos en el Hospital Español de enero de 2012 a agosto de 2013. Como criterio de inclusión se tomó a prematuros que al nacer tuvieran 34 semanas de gestación o menos y se dividieron de acuerdo a la presencia o ausencia de uso de bicarbonato de sodio en infusión continua durante las primeras 24 horas de vida. Para evitar los sesgos de memoria se determinó la exposición a bicarbonato de acuerdo con lo asentado en las hojas de indicaciones y corroborada su administración con las hojas de enfermería. Los criterios de exclusión incluyeron: a) que los neonatos fueran traslados de otros hospitales, b) que no se contara con toda la información de las variables analizadas y c) que hubieran egresado antes de la semana de vida. Como criterio de eliminación se tuvo el que presentaran cromosomopatías o *hydrops fetalis*. Se recabaron 170 expedientes, de los cuales 9 fueron excluidos y uno eliminado. De los excluidos, tres fueron por alta antes de la semana de vida, 5 por no tener todos los estudios solicitados, un niño por ser traslado de otro hospital, y el paciente excluido correspondió a un neonato con *hydrops fetalis* no inmune.

Cuadro I Características clínicas de la población analizada (N = 160)

Variable	Media (%, DE)	
Edad Gestacional (semanas de gestación)	31.4	(2.2)
Vía de nacimiento		
Cesárea	157	(98.1 %)
Parto	3	(1.8 %)
APGAR		
1 min		
≤ 6	5	(3.1 %)
7	14	(8.7 %)
8	36	(22.5 %)
9	105	(65.6 %)
5 min		
8	10	(6.3 %)
9	150	(93.7%)
Peso al nacimiento (g)	1531.3	(415.7)
Sexo		
Femenino	78	(48.7 %)
Masculino	82	(51.2 %)
Ruptura de membranas (h)	4.8	(15.2)
pH en gasometría de ingreso	7.32	(0.07)
pCO_2 en gasometría de ingreso (mmHg)	38.5	(9.5)
HCO_3 en gasometría de ingreso (mmHg)	19.33	(3.21)
Déficit de base en gasometría de ingreso (mmHg)	-5.5	(3.5)
Leucocitos ($x10^3$/uL)	9.57	(4.7)
Hemoglobina (g/dL)	16	(1.8)
Plaquetas ($x10^3$/uL)	210.77	(62.1)
Aminas en las primeras 24 horas de vida		
Sí	23	(14.3 %)
Tipo de apoyo ventilatorio		
Casco cefálico	86	(53.7 %)
Oxígeno indirecto	2	(1.2 %)
CPAP nasal	19	(11.8 %)
Ventilación mecánica	50	(31.2 %)
Sin apoyo	3	(1.8 %)
Hemorragia intraventricular (grado)		
No	144	(90 %)
Sí	16	(10 %)
I	7	(4.3 %)
II	4	(2.5 %)
III	2	(1.2 %)
IV	3	(1.8 %)
Defunción	9	(5.6 %)
1ª semana de vida	5	(3.1 %)
Después de la primera semana de vida	4	(2.5 %)

Con los 160 neonatos restantes, se formaron 2 grupos: uno con administración de bicarbonato y otro sin este dentro de las primeras 24 horas de vida. El grupo con uso de bicarbonato se dividió a su vez en dos subgrupos según la indicación para la administración del bicarbonato. El primer grupo al que llamaremos uso profiláctico incluye a los prematuros a quienes se les administró bicarbonato de sodio en infusión para 24 horas, teniendo una gasometría de ingreso que mostró déficit de base menor a -5 mmol/L; este grupo se compone de 42 integrantes. El segundo grupo, al que llamaremos uso terapéutico incluye a aquellos a quienes se les administró bicarbonato en infusión continua para 24 horas, después de una gasometría de ingreso con un déficit de base mayor a -5 mmol/L; en este grupo encontramos 58 niños. La variable dependiente es la presencia o ausencia de hemorragia intraventricular de acuerdo al reporte por escrito del ultrasonido transfontanelar; este estudio fue realizado en todos los casos por el mismo médico radiólogo certificado, se tomó un estudio al nacimiento y otro a la semana de vida como mínimo.

Con el propósito de saber si las poblaciones eran iguales en cada variable estudiada, se realizaron las pruebas ANOVA, Kruskal-Wallis, chi cuadrada, Pearson y Fisher's exact. En todas las pruebas se tomó como estadísticamente significativa una $p < 0.05$. Para determinar si las variables independientes representaban un riesgo para la presencia de hemorragia intraventricular (como variable dicotómica SÍ/NO) se realizó una regresión logística tomando como desenlace la presencia o ausencia de la misma dentro de la primera semana de vida.

Resultados

De los 160 expedientes analizados, se formaron 2 grupos, uno con uso (n = 100, 62.5 %) y otro sin uso de bicarbonato (n = 60, 37.5 %) en las primeras 24 horas de vida. El primer subgrupo uso profiláctico se compone de 42 prematuros (42 % del grupo de bicarbonato y 26.25 % del total).

En el segundo grupo, uso terapéutico encontramos 58 neonatos (58 % del grupo de bicarbonato y 36.25 % del total). El sexo predominante fue masculino con 82 recién nacidos (51.2 %). Es importante destacar que el 10 % (16 pacientes) del total de nuestros niños presentaron algún tipo de hemorragia intraventricular. Los neonatos presentaron un peso promedio de 1500 gramos (± 415.7 g) y una edad gestacional promedio de 31 semanas (± 2.2); las características generales de nuestra población se encuentran descritas en el cuadro I.

La distribución de sexo, vía de nacimiento, APGAR a los 5 minutos, el número de horas posterio-

Cuadro II Descripción de variables según el grupo

	Profiláctico (media)	Terapéutico (media)	Sin bicarbonato (media)
Peso al nacimiento (g)	1577.7 ± 419.9	1397.1* ± 424.4	1628.5 ± 374.5
Semanas de gestación	31.3 ± 2.2	30.6† ± 2.5	32.3 ± 1.1
Ruptura de membranas (h)	7.5 ± 20.0	5.6 ± 15.8	2 ± 9.1
pH en la gasometría de ingreso	7.33 ± 0.06	7.29† ± 0.07	7.35 ± 0.08
Bicarbonato de ingreso	21.8 ± 1.5	16.8† ± 2.7	19.9 ± 2.7
Sodio sérico a las 24 horas de vida	134.3 ± 6.1	132.7 ± 15	132.5 ± 3.9
Leucocitos biometría de ingreso	10.6 ± 5.6	8.6* ± 5.1	9.7 ± 3.4
Hemoglobina en biometría de ingreso	16 ± 1.6	15.5* ± 1.9	16.4 ± 1.8
Plaquetas en biometría de ingreso	213.4 ± 52.1	201.8 ± 54.9	217.5 ± 73.8

*$p \leq 0.05$; †$p \leq 0.001$

res a la ruptura de membranas, la concentración sérica de sodio a las 24 horas de vida y la cantidad de plaquetas son equiparables entre los 3 grupos, es decir, no muestran ninguna diferencia estadísticamente significativa. Una vez analizados los datos observamos que no existe diferencia entre los grupos en cuanto a la presencia o ausencia de hemorragia intraventricular en la primera semana de vida. Es decir, sin importar si pertenecen o no a alguno de los grupos a los que se les administró bicarbonato, la presencia de algún grado de hemorragia intraventricular es igual para todos los grupos (cuadro II).

Dentro de las variables que fueron significativamente diferentes entre los grupos ($p < 0.05$) se encuentran: el peso al nacimiento, las semanas de gestación, el pH de la gasometría de ingreso y la cantidad de bicarbonato en la gasometría de ingreso; todas estas variables fueron menores en los recién nacidos de los grupos en los que se administró bicarbonato. Otras de las variables que fueron diferentes entre los grupos son el uso de aminas presoras y el tipo de asistencia respiratoria que se dio a los neonatos. Se observó que los recién nacidos del subgrupo de uso terapéutico tuvieron un mayor uso de aminas y un porcentaje más alto de ventilación mecánica.

Para determinar si nuestras variables independientes representaban un riesgo para la presencia de hemorragia intraventricular, se realizó una regresión logística tomando como desenlace la presencia o ausencia de la misma. Se observaron dos variables asociadas con la hemorragia intraventricular; la primera es el peso al nacimiento, donde se observó una OR de 0.99, con un intervalo de confianza del 95 % entre 0.997-0.998 y una $p < 0.001$. La segunda variable asociada con la hemorragia intraventricular fue el aporte de bicarbonato de sodio/kg de peso/24 h, donde se observó una OR 1.22, con un IC 95 % de 1.02-1.47 y una $p < 0.05$.

Discusión

Dentro de nuestra población, el porcentaje de hemorragia intraventricular fue del 10 %, tomando en cuenta las semanas de gestación promedio (31 semanas) y el peso promedio de 1500 gramos, este valor es similar a lo reportado en series internacionales;[1] es decir, nuestra población de prematuros presenta esta patología de forma semejante a lo reportado con relación al peso al nacimiento y a las semanas de gestación, es solo ligeramente superior a lo reportado por el NICHD.[3]

Observando nuestras dos poblaciones y los subgrupos junto con su comportamiento, podemos concluir que nuestros grupos no son homogéneos. Aquellos recién nacidos a quienes se les administró bicarbonato, y en particular aquellos en quienes se usó de manera terapéutica, fueron claramente de menor peso al nacer y menores en semanas de gestación; asimismo, se comportaron de manera menos favorable, ya que requirieron de mayor asistencia ventilatoria y hemodinámica. Esta información nos permite atrevernos a concluir que eran recién nacidos con un estado general más grave. Es importante destacar que, a pesar de esta diferencia en gravedad, la presencia de hemorragia intraventricular (tomándola como presencia o ausencia y sin estratificar por grados,) fue igual en los tres grupos.

Sin embargo, al realizar la regresión logística con la finalidad de establecer si alguna de nuestras variables significaba por sí misma un riesgo para la presencia de hemorragia intraventricular, observamos que el peso al nacimiento tiene un enorme impacto, con una $p < 0.01$. Se determinó que por cada gramo de peso que tiene un paciente (comparado con otro de las mismas características) disminuye en un 1 % el riesgo de presentar hemorragia intraventricular. Este hallazgo en nuestra población reafirma lo observado por series internacionales.[1,2]

Por otro lado, tomando como variable independiente la administración de bicarbonato, se observó que existe un riesgo de 1.22 veces de presentar hemorragia intraventricular por cada mEq/kg/24 h de bicarbonato que se utilice, comparando a dos recién nacidos con el mismo peso al nacer. Es decir, que eliminando el otro factor asociado a hemorragia encontrado (peso al nacimiento) para dos recién nacidos, uno a quien se le administró bicarbonato en infusión y otro a quien no, el paciente que recibió la medida elevará su riesgo 1.2 veces en comparación con el otro paciente. Con estos datos podemos tomar como factores confusores el uso terapéutico o profiláctico del bicarbonato. Para los autores de este trabajo es de suma importancia individualizar cada caso y determinar si los beneficios promedio obtenidos por una intervención clínica sobrepasan el riesgo de elevar la probabilidad intrínseca que representa la prematurez para la presentación de hemorragia intraventricular. Es claro que se requieren grandes series de recién nacidos a fin de normar una conducta general del neonatólogo.

Nuestro estudio tiene limitaciones, dado que se trata de un solo centro hospitalario. Sin embargo, a nivel internacional la mayoría de los estudios son unicéntricos y con pequeñas muestras de pacientes. En nuestro estudio se logró una muestra más amplia de neonatos. No se localizaron estudios semejantes publicados en el país. Se intentaron disminuir los sesgos sobre todo el de memoria, al tener todos los datos asentados en el expediente por escrito, corroborando con récord médico (indicaciones) y de enfermería la administración de bicarbonato, el seguimiento de los pacientes fue estricto, revisando todos los documentos dentro de la primera semana de vida. Se clasificaron con base estricta en el uso o no de bicarbonato y los datos de gasometrías con resultados escritos. Es importante señalar que el metaanálisis realizado por Cochrane[15] indica la necesidad de realizar muchos más estudios, con muestras amplias para llegar a una recomendación formal. Nuestro trabajo hace una aportación en este sentido. Consideramos que el médico tratante debe tomar en cuenta la posibilidad de hemorragia cerebral asociada al uso de bicarbonato cuando haga el balance entre riesgo y beneficio, lo cual, no es un aspecto trivial.

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 que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Barnette AR, Myers BJ, Berg CS, Inder TE. Sodium intake and intraventricular hemorrhage in the preterm infant. Annals of neurology. 2010;67(6):817-23. Epub 2010/06/03. doi: 10.1002/ana.21986. PubMed PMID: 20517944.
2. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. Pediatric research. 2010;67(1):1-8. Epub 2009/10/10. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176. PubMed PMID: 19816235; PubMed Central PMCID: PMC2799187.
3. Bada HS, Korones SB, Perry EH, Arheart KL, Pourcyrous M, Runyan JW, 3rd, *et al.* Frequent handling in the neonatal intensive care unit and intraventricular hemorrhage. The Journal of pediatrics. 1990;117(1 Pt 1):126-31. Epub 1990/07/01. PubMed PMID: 2196354.
4. Levene MI, Fawer CL, Lamont RF. Risk factors in the development of intraventricular haemorrhage in the preterm neonate. Archives of disease in childhood. 1982;57(6):410-7. Epub 1982/06/01. PubMed PMID: 7092304; PubMed Central PMCID: PMC1627666.
5. Bada HS. Prevention of Intracranial Hemorrhage. NeoReviews. 2000;1(3):e48-e52.
6. Whitelaw A. Core Concepts: Intraventricular Hemorrhage. NeoReviews. 2011;12(2):e94-e101.
7. Ment LR, Stewart WB, Ardito TA, Madri JA. Beagle pup germinal matrix maturation studies. Stroke; a journal of cerebral circulation. 1991;22(3):390-5. Epub 1991/03/01. PubMed PMID: 2003309.
8. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. The Journal of pediatrics. 1978;92(4):529-34. Epub 1978/04/01. PubMed PMID: 305471.
9. Mohamed MA, Aly H. Male gender is associated with intraventricular hemorrhage. Pediatrics. 2010;125(2):e333-9. Epub 2010/01/20. doi: 10.1542/peds.2008-3369. PubMed PMID: 20083524.
10. Linder N, Haskin O, Levit O, Klinger G, Prince T, Naor N, *et al.* Risk factors for intraventricular hemorrhage in very low birth weight premature infants: a retrospective case-control study. Pediatrics. 2003;111(5 Pt 1):e590-5. Epub 2003/05/03. PubMed PMID: 12728115.
11. Fabres J, Carlo WA, Phillips V, Howard G, Ambalavanan N. Both extremes of arterial carbon dioxide pressure and the magnitude of fluctuations in arterial carbon dioxide pressure are associated with severe intraventricular hemorrhage in preterm infants. Pediatrics. 2007;119(2):299-305. Epub 2007/02/03. doi: 10.1542/peds.2006-2434. PubMed PMID: 17272619.
12. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H, Koops B. Relationship of intravenous sodium bicarbonate infusions and cerebral intraventricular hemorrhage. The Journal of pediatrics. 1978;93(5):834-6. Epub 1978/11/01. PubMed PMID: 568656.
13. Finberg L. The relationship of intravenous infusions and intracranial hemorrhage--a commentary. The Journal of pediatrics. 1977;91(5):777-8. Epub 1977/11/01. PubMed PMID: 909018.
14. Adams-Chapman I, Hansen NI, Stoll BJ, Higgins R. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants with posthemorrhagic hydrocephalus requiring shunt insertion. Pediatrics. 2008;121(5):e1167-77. Epub 2008/04/09. doi: 10.1542/peds.2007-0423. PubMed PMID: 18390958; PubMed Central PMCID: PMC2803352.
15. Kecskes ZB, Davies MW. Rapid correction of early metabolic acidaemia in comparison with placebo, no intervention or slow correction in LBW infants. The Cochrane database of systematic reviews. 2002(1):CD002976. Epub 2002/03/01. doi: 10.1002/14651858.CD002976. PubMed PMID: 11869645.
16. Murki S, Kumar P, Lingappa L, Narang A. Effect of a single dose of sodium bicarbonate given during neonatal resuscitation at birth on the acid-base status on first day of life. Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association. 2004;24(11):696-9. Epub 2004/08/20. doi: 10.1038/sj.jp.7211192. PubMed PMID: 15318251.
17. Armstrong L, Stenson BJ. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition. 2007;92(6):F430-4. doi: 10.1136/adc.2006.099846. PubMed PMID: 17951550; PubMed Central PMCID: PMC2675384.
18. Riley RJ, Johnson JW. Collecting and analyzing cord blood gases. Clinical obstetrics and gynecology. 1993;36(1):13-23. PubMed PMID: 7679616.

Reflexiones sobre el concepto de comunicación: segunda meta internacional de seguridad del paciente

Joel Medrano-Mariscal[a]

Reflections on the concept of communication: second international goal of patient safety

Effective communication is an element of prime importance, especially as it relates to health professional staff. Reflect on the concept and its meaning in a specific sector, taking into account their cultural and socio-environmental, requires interdisciplinary assistance in this case tools of medical anthropology as the emic view retake and construction of indicators are proposed.
Medical anthropology and other social sciences, shows that the emic communication approach transcends the individual; so it is important to emphasize that communication has to be understood as a social construction, which helps to achieve understanding between people. Only from understanding the other will be able to think of an effective communication between health professionals.

Keywords	Palabras clave
Communication	Comunicación
Anthropology, Medical	Antropología Médica
Health Communication	Comunicación en Salud

Recibido: 17/07/2014 **Aceptado:** 29/07/2014

Hoy en día la comunicación es más que una moda, es una verdadera necesidad y en casos específicos, como en el de los profesionales de la salud, se ha convertido en una de las grandes prioridades, entre otras cosas porque de ello puede depender la vida de algunos pacientes. No es gratuito que existan Metas Internacionales de Seguridad del Paciente y que sea la segunda la "comunicación efectiva". El Sistema de Salud de México en general y en particular el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) trabajan arduamente para dar cumplimiento a dichas metas por medio de su "Guía para la implementación de las Metas Internacionales de Seguridad del Paciente de la Cédula de Certificación de Establecimientos de Atención Médica", pero ¿cómo lograr una "comunicación efectiva" en un sistema burocratizado, impersonal y deshumanizante?[1]

Partimos de la premisa de reconocer al otro, de entender su contexto y aprehenderlo, para que en un futuro sea elaborado un diagnóstico comunicacional, y una vez que tengamos ese diagnóstico, entonces sí poder lanzar una campaña de "comunicación efectiva". Si no se hace de esta manera, caeremos en el error clásico de tomar por "comunicación" el acto informativo. En este sentido, para poder conocer a los nativos se retoma el elemento émico de la antropología médica.

El "papelito habla" y el concepto de comunicación

La comunicación entre profesionales de acuerdo con la meta internacional de pacientes se lleva a cabo a través de un medio escrito, y en casos específicos (como cuando se está dando atención al paciente que se encuentra en estado de emergencia y/o crítico o en proceso quirúrgico) puede posponerse temporalmente, pero posteriormente debe anotarse, es decir, definitivamente se anota. Pero ¿lo escrito es realmente comunicación?

Al pensar en el concepto de comunicación primeramente nos remitimos al viejo esquema de: emisor-mensaje-receptor y viceversa. La antropología médica[2] (que es la disciplina que comprende la relación: Hombre-Enfermedad-Tiempo-Cultura, así como sus estrategias curativas en el tiempo y en las distintas culturas), enriquece el paradigma con su visión émica,

[a]Hospital General Regional 200,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Tecámac, Estado de México, México

Comunicación con: Joel Medrano-Mariscal
Teléfonos: (55) 5775 1679, 5177 62 14
Correos electrónicos: joel.medrano@imss.gob.mx, mtro.joel.medrano@gmail.com

Resumen

La comunicación efectiva es un elemento de primerísima importancia, más aún cuando esta se refiere a personal profesional de salud. Reflexionar sobre el concepto y su significado en un sector específico, tomando en cuenta sus características culturales y socioambientales requiere de auxilio interdisciplinario, en este caso se retoman herramientas de la antropología médica como el punto de vista émico y se propone la construcción de indicadores.

La antropología médica, como otras ciencias sociales, permite mostrar que el enfoque émico de comunicación trasciende al individuo; por lo que es importante recalcar que la comunicación se tiene que entender como una construcción social, la cual ayuda al entendimiento entre las personas.
Solo a partir del entendimiento del otro se podrá pensar en una comunicación efectiva entre los profesionales de la salud.

ya que se considera que todo concepto es una construcción social que responde a una forma particular de ver y vivir la vida, es decir, los pueblos constituyen sus conceptos tácita o explícitamente, de acuerdo con su cultura y saberes propios.[3] En este sentido, la comunicación se tiene que entender como una construcción social, para lo cual, primero, tenemos que aprender a ver como "extraño" lo que nos es "natural" porque lo obvio se omite por obvio, lo que impide reconocer particularidades y entender respuestas que no son iguales a los problemas en todos los casos, pues predomina la subvaloración y los estereotipos que impiden comprender las dinámicas comunicativas, así que nos preguntamos: ¿Cómo es la comunicación entre profesionales? ¿Qué pasa cuando se considera la resiliencia entre el personal profesional de la salud?

Problematizando lo anterior, tenemos tres tipos de visión para la formación de cualquier concepto: moral, ética y émica.

- Visión moral del concepto: es una visión fría y apersonal. Corresponde a las leyes, normas, manuales y procedimientos.
- Visión ética del concepto: es objetiva y científica, corresponde a la visión "de los expertos" ya concientizada, corresponde también a "los capacitados".
- Visión émica del concepto: fomenta la visión de los nativos. Entendido nativo más allá del sentido estrecho del nacimiento, es el que posee una cultura y un modo de vida diferente de la "del experto" y que se encuentra en un sitio, lugar y tiempo determinado (nativo, no es sinónimo de indígena). Bajo

Cuadro I Indicador cualitativo: Comunicación
Meta Internacional de Seguridad en el paciente 2

Perspectiva moral	Perspectiva ética	Perspectiva émica
Guía para la implementación de las Metas Internacionales de Seguridad del Paciente de la Cédula de Certificación de Establecimientos de Atención Médica	Proceso de comunicación: Emisor-mensaje-receptor	Se entiende al ser humano desde una perspectiva humana, cultural, holística, étnica y antropológica.

esta perspectiva se hacen varias preguntas para conocer al nativo: ¿Cómo piensan ellos? ¿Cómo perciben y categorizan? ¿Cuáles son sus normas de comportamiento? ¿Qué tiene sentido para ellos? ¿Cómo imaginan las cosas? ¿Cómo se explican las cosas? (cuadro I).

Sumando a esta problematización, se encuentra la resiliencia, es decir, encontrar los factores positivos que pueden surgir o revelarse a partir de experiencias negativas, la cual se acompaña de demostraciones físicas y verbales de cariño, y se apoya en ámbitos diversos como: religión, espiritualidad y otros fenómenos, como reconocimientos a éxitos y habilidades, oportunidades de desarrollo de destrezas, actitud de cultivo, cuidado y amor por parte de sus semejantes. Ahora bien, si a la comunicación émica y resiliente le sumamos los factores de protección psicológica y psicosocial de los individuos como sus creencias religiosas, el santo de su devoción, un amuleto e incluso su organización sindical y con estos elementos nos preguntamos: ¿El personal de salud verdaderamente expresa explícitamente el concepto de comunicación? Y si a esta problematización le ponemos la tilde, que de acuerdo al estilo de vida de cada uno será el potencial de recepción de la comunicación "efectiva".

Lo émico permite el recate de lo cualitativo frente a lo cuantitativo. Los creadores de las políticas y programas enfatizan en "lo objetivo" y se olvidan de que las mayorías somos "no científicos", no pensamos en términos de porcentajes, percentiles o intervalos de confianza, más bien nos enfocamos en que una cosa pueda suceder o no, por ejemplo que los jefes tomen a un empleado en cuenta para hacer sus carpetas gerenciales, o para la toma de decisiones, o para buscar alternativas y agilizar un trámite, o cómo hacer evaluaciones internas del tipo PRACMED, o PRACENF y su respectivo reconocimiento. Hay que aclarar que no se está en contra de "lo objetivo" y de los datos duros (que, aunque a la mayoría nos es difícil entender, sabemos que son útiles), lo que se necesita es reconocer "lo otro", reconocer "al otro".

Ahora bien, si consideramos que el personal de base, el operativo, el que se debe comunicar efectivamente reproduce las formas de comunicación directivas, creo que estamos en serios problemas, pues para ellos solo el "papelito habla" y el papelito, casi siempre, tiene la visión moral (normativa y/o legal) y la visión ética del experto, y carece de visión émica.

Cuadro II Indicador cualitativo

Comunicación sentida		
Culturalmente sentida (valores, normas, actitudes, prácticas, creencias, significados)		Socialmente sentida (normas sociales)
	Individualmente sentida (percepción personal)	

Necesitamos comunicarnos con otra lógica, pues la prevaleciente no funciona correctamente. El no reconocer esto significa el desperdicio de recursos físicos y humanos. Cuando las actitudes y entendimiento populares sobre la comunicación divergen de la predicción y explicación de los expertos, entonces es momento de cambiar la política directriz.

Un ejemplo de comunicación directiva pudiera ser el que se plantea en el siguiente caso: por videoconferencia semanal una autoridad da una instrucción, el directivo de la unidad reproduce por memorándum interno esa instrucción, pero ¿en qué momento preguntaron al personal cómo se percibe dicha instrucción?

Otro ejemplo típico de comunicación directiva: En un HGR, llega un nuevo director, junto con su equipo de trabajo cambian la visión, misión y valores de dicha unidad, los operativos se enteran de dicho cambio una vez que les dicen que deben aprendérselo "porque nos vamos a certificar" y deben firmar de enterados. ¿Cómo pretenden que el colectivo asuma la misión, visión y valores de la unidad y se guie por ellos cuando no los conoce, no decidió en colectivo por ellos y por lo tanto no los asume como propios?

La difusión no es comunicación y menos comunicación efectiva. Si no se conoce el pensar, el sentir, el vivir, la forma de construir la realidad de las colectividades ¿cómo se puede esperar una respuesta acorde a las políticas planteadas, a esos estándares impersonales que no buscan otra cosa que la productividad? Eso que algunos jefes llaman "estar en verde en los indicadores", y que en vez de hacer el intento por conocer, lo preconciben y lo prejuzgan.

Para que una política institucional logre su objetivo, se debe entender el contexto, moral, ético y émico y hacer la campaña de difusión en esos tres terrenos, reconociendo alternativas que cubran diferentes posibilidades de manera democrática donde no prime, a través del poder, una visión socialmente reconocida como "más valiosa" o "verdadera". Se trata también de reconocer que se puede disentir, que se puede procesar y evaluar con la óptica del sentido común, entendiendo desde su propio marco sociocultural, es decir, reconocer también que existen varios "sentidos comunes".

Ante este intrincado problema de "comunicación efectiva", debemos dar un acercamiento a la representación social del concepto de comunicación. La representación social del concepto nos habla del objeto percibido, de los sujetos que lo perciben a través de sus sentidos, cultura y ambiente de la interacción.

Cuadro III Indicadores cualitativos de la comunicación

Comunicación
• Formas de comunicación
• Riesgos de la comunicación
• Agentes de comunicación
• Concepción de comunicación
• Percepción de la comunicación
• Factibilidad de comunicación
• Medios de comunicación
• Susceptibilidad percibida
• Origen de la comunicación
• Causalidad percibida de la comunicación

Toda representación social es representación de algo o alguien. Así, no es duplicado de lo ideal, ni de la parte subjetiva del objeto, ni la parte objetiva del sujeto, sino que constituye el proceso por el que se establece su relación con el mundo, y con las cosas. Es, a fin de cuentas, un producto y un proceso a la vez,[4] por lo tanto, la comunicación es un proceso y un producto.

Como proceso, tiene que ver en la manera de cómo se aprenden los sucesos de la vida diaria, y está influido por las diferentes formas de socialización a las que los individuos están expuestos (grupos, campañas, medios, país, educación, etc.); cada individuo procesa toda esa formación e información a partir de sus experiencias, conocimientos, forma de vida, valores, intereses y relaciones con otras personas, conformándose como imagen mental y social, y de allí se desprenden comportamientos y actitudes, por lo que cada individuo tiene un concepto propio de comunicación, determinado por la forma en que se ha adquirido, cultura, presiones de la vida, expectativas, socializaciones, mediaciones que determinan la concepción, la vivencia y la toma de decisiones ante el hecho de exponer, ya sea a nosotros o a otros. La comunicación, y por lo tanto, la representación social de la comunicación, será la una guía decisiva para el actuar de las personas.

Todos concebimos la comunicación de una manera, el discurso oficial nos dice una cosa, representa la manera normalizada (moral) mensurable, medible, y los expertos subrayan "comunicaciones efectivas" (por escrito) (cuadro II).

La antropología médica, como otras ciencias sociales, permite mostrar que el enfoque émico de comunicación trasciende al individuo. En un mundo en donde el Estado (y sus aparatos de control ideológico) tienen cada vez menos injerencia en el bienestar de sus miembros, en él priman los intereses monetarios de las trasnacionales sobre el cuidado del ambiente y la calidad de vida de los trabajadores, donde la globalización intenta romper todo tipo de fronteras, incluyendo la relación de salud-paciente, por salud-cliente; reflejando así las relaciones de poder y su propia lógica divisoria. Reducir el problema de "comunicación" al control del individuo, aislado de su medio, es más que utópico y fuera de la realidad.

Entender la problemática de comunicación efectiva, orilla a una teoría y un método necesariamente cualitativo. Por lo que se propone explorar la visión de los nativos, es decir los operativos que viven en las unidades.

Con este indicador se puede incluir a los NO contados, a los nadies que describía Galeano en su famosísima poesía.[5]

Los humanos generamos y tenemos representaciones sociales sobre todo: lo bueno, lo malo, lo deseable, lo aceptable, la salud, la enfermedad, etc. Sin embargo, no se debe creer que las representaciones son el concepto en sí mismo, sino que comprenden todo lo que el saber sintetiza en los conceptos.

Las representaciones sociales de los conceptos son verdaderamente complejas, por ejemplo para la construcción social del concepto "comunicación" se deben tomar por lo menos estos elementos y ninguno de manera aislada.

Conclusiones

En el terreno de la comunicación, como en todas las ciencias sociales, no podemos aventurarnos a dar conclusiones, más bien abrir debates y discusiones, por lo que nos abrimos al análisis situacional comunicativo en cada unidad del IMSS, tomando en cuenta la cultura de los nativos, su contexto, su entendimiento, su sentimiento, su percepción, sus formas, sus conceptos, sus causalidades percibidas, etc. Solo a partir del entendimiento del otro se podrá pensar en una comunicación efectiva entre los profesionales de la salud.

Se considera que si nos damos a la tarea de elaborar los tres indicadores cualitativos sugeridos de la comunicación entre los profesionales de la salud, tendremos mayores elementos para poder decir si existe o no una comunicación efectiva, a la vez, no descartamos que éstos puedan ser modificados para mejorarlos (cuadro III).

A manera de apertura de discusión y debate se dejan las siguientes preguntas:

¿Cómo es la comunicación interna en las unidades IMSS? ¿Es comunicación o es información? ¿Es infor-

Al índice

mación o es indicación? ¿Se puede mejorar? ¿Es posible tomar en cuenta la otredad para la elaboración de las políticas? ¿Es posible que los cuerpos de gobierno tomen en cuenta al operativo para elaborar las políticas?

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

Referencias

1. Petrella C. Análisis de la teoría burocrática: aportes para la comprensión del modelo burocrático. [Online]. Uruguay: Facultad de ciencias empresariales; 2007 [cited 2014 Julio 10. Disponible en: http://www.fing.edu.uy/catedras/disi/DISI/pdf/Analisisdelateoriaburocratica.pdf.
2. Reverete Coma J. Museo de Antropología Médico-Forense, Paleopatología y Criminalística. [Online].; 2007 [cited 2014 Julio 10. Disponible en: http://www.gorgas.gob.pa/museoafc/loscriminales/antropologia/antropologiamedica.html.
3. Díaz Murillo MdP. El riesgo en salud: entre la vision del lego y el experto: una perspectiva sociocultural Pública IdS, editor. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2002.
4. Jodelet D. La representación social: fenómenos, concepto y teoría. In Jodelet D. Psicología social II. Barcelona: Paidós; 1988. p. 469-494.
5. Galeano E. Un poema al día. [Online].; 1940 [cited 2014 Julio 11. Disponible en: http://blogs.20minutos.es/poesia/2009/09/25/los -nadies-eduardo-galeano-1940

Acute silicosis. An infrequent pneumoconiosis

María Martha Méndez-Vargas,[a,c] Andrés Eduardo Soto-de la Fuente,[a,c] Eduardo Andrés Soto-Vera,[c,d] Rodolfo Leo-Méndez[b]

Silicosis aguda, una neumoconiosis rara

Introducción: la silicosis aguda fue descrita inicialmente en 1900 por Betts. Se le denomina también silicoproteinosis alveolar. Es una forma infrecuente de neumoconiosis producida al utilizar chorro de arena (sandblast) para pulir.
Caso clínico: masculino de 27 años, trabajó 4 años en un expendio de vidrios, esmerilándolos por medio de chorro de arena. Padecimiento de 4 años con disnea de esfuerzos rápidamente progresiva hasta mínimos esfuerzos, tos seca, emetizante y disneizante, con expectoración hialina 50 ml diarios, pérdida de 20 kg de peso en 1 año y dolor torácico generalizado de tipo pungitivo intenso. Frecuencia respiratoria 36X´ frecuencia cardiaca 120X´, estertores crepitantes basales bilaterales. En la telerradiografía de tórax se observa festón de Mengeaux en hemidiafragma derecho y en el vértice derecho, opacidades redondeadas entre 3 y 10 mm de diámetro tipo 2/2 r/r de la Clasificación de la OIT, 2000. En el pulmón izquierdo las opacidades confluyen formando un silicoma tipo B e imágenes en panal de abeja. Silueta cardiaca deshilachada y cardiomegalia grado 1. Fallece a los 5 años de iniciado su padecimiento.
Conclusiones: se deben prohibir estas operaciones o aplicar programa de higiene industrial con uso de respirador autónomo.

Keywords	Palabras clave
Silicosis	Silicosis
Pulmonary alveolar proteinosis	Proteinosis alveolar pulmonar
Pneumoconiosis	Neumoconiosis

Recibido: 26/08/2014 **Aceptado:** 30/10/2014

Silica is one of the most abundant materials in the earth's crust as Clark proved in a study where he states that 98.6 % of earth's crust is composed by it.

Accordingly, silicosis is the most frequent pneumoconiosis in the world. This ailment is characterized by three different clinical forms that depend on the magnitude and therefore the percentage of free silica the workers are exposed to.

Type 1 or chronic is the most frequent, produced by exposition to free silica in 30 % concentrations. Type 2 or accelerated, is produced by expositions of 40 to 60 %. Type 3 or acute is produced when free silica contents go from 90 to 100 % concentrations.

Silicoproteinosis was first described by Betts[1] in 1900. After that there have been scarce publications about this ailment, always linking it to workers using sandblasters to polish metallic pieces or tombstones[2-4] and also in the manufacture of denim pants.[5-6] Acute silicosis or silicoproteinosis is a rare form of pneumoconiosis; emerges after massive expositions to breathable silica in short periods of time. Symptoms are quickly developed throughout few weeks characterized by fatigue, loss of weight, coughing and spitting up sputum, hemoptysis and chest pains of the pleural type.[7] Those affected will quickly progress into dyspnea, cyanosis and fever of 99 ºF to 104 ºF. Surratt[8] has informed of cases of acute silicosis complicated with spontaneous pneumothorax, glomerulonephritis and systemic lupus erythematosus. It can also be complicated with tuberculosis produced by typical as well as atypical strains.[9]

Buechner[10] and Siskind[2] have reported in some silicoproteinosis cases thickening of the alveolar region, infiltrated by mononuclear cells and positive tinting of the alveolar exudates by means of Periodic Acid Shift (PAS) just like the one observed in idiopathic alveolar proteinosis, though it's not present in all cases. Radiographic alterations depend on the magnitude of exposure, duration and latency time.[11,12] The conclusion is that primary alveolar proteinosis (PAP) and silicoproteinosis have a different clinical picture as well as radiographic alterations. PAP shows a "random" bilateral paved pattern, it is typical and not observed in silicoproteinosis which presents bilateral consolidation in the back of the lungs along with numerous centrolobulillares nodules. Calcification in consolidation areas is a common find.

Silicoproteinosis is a very serious disease and after four years of exposition, death occurs in less than a year. Next we will present a Mexican case.

[a]Coordinación de Salud en el Trabajo, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
[b]Instituto de Física
Universidad Nacional Autónoma de México, Distrito Federal
[c]Laboratorio de Función Pulmonar "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Tuxtla Gutiérrez
[d]Coordinación Delegacional de Salud en el Trabajo, Jefatura de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tapachula, Chiapas
México

Comunicación con: María Martha Méndez-Vargas
Teléfono: (55) 5523 4778
Correo electrónico: ramazzini.1700@gmail.com

Resumen

Introduction: Acute Silicosis was first described in 1900 by Betts. It's also denominated as silicoproteinosis. It's an infrequent way of pneumoconiosis which is produced when sandblasting.
Clinical case: 27 year old male who has been working for four years in a glass shop, etching them through sandblasting. Four years before with dyspnea on exertion rapidly progressing. Coughing spell, emetic and wheezing, with daily hyaline expectoration of 50 cc, yearly weight loss of 44 lbs and intense chest pain. Breathing rates 36X'. He was polypneic, with basal bilateral crackling rales. Thorax X-rays shows Mengeaux Festoon, right lung apex, rounded opacities between 3 and 10 mm in diameter, type 2/2 r/r in the ILO 2000 Classification. Opacities in the left lung flux to mix into a honeycomb shape type B silicoma. Cardiac silhouette frayed and Grade 1 Cardiomegaly. Dies five years after his condition started.
Conclusions This kind of operations should be prohibited unless an industrial safety program using a Self-Contained Breathing Apparatus (SCBA) is applied.

Clinical Case

A 27 year old male working in the glass business for the last seven years, first as a glass cutter for four years and then frosting glass through sandblasting for three years. His specific work consisted in frosting glass making it opaque using a cotton dust mask as personal protection equipment. He worked for 40 hours a week.

Four years ailment before his death he develops dyspnoea on exertion rapidly progressing, later, at rest. Coughing spell, emetic and wheezing, with daily hyaline expectoration of 50 cc, asthenia, adynamia and a yearly weight loss of 44 lb. The picture is completed by generalized joint pain predominant in the knee joint and intense chest pain mostly when finished inhaling.

On physical examination we found 130 lbs of weight, 5 ft 6 in height, blood pressure 90/60 mmHg, cardiac frequency 90x' respiratory frequency 36×´, Temperature of 100 ºF. He was a male, thin, pallid and polypneic. Diminishing of thoracic mobility can be observed as well as breathing sounds and basal bilateral crackling at end of inspiration.

Echocardiogram: Enlargement of right cavities, data of light to mild pulmonary arterial hypertension with right artery systolic pressure of 55 mmHg. He was treated initially with anti-tubercular drugs (without first confirming the presence of acid alcohol resistant bacilli) and bronchodilators.

In the first radiographic of the thorax, a loss of soft tissue with skin adjoined to the rib cage may be observed. Is also present the elevation of the right hemi diaphragm which is characteristic of the pneumoconiosis with tent morphology (Mengeaux Festoon), the right lung's joint presents rounded opacities between 3 and 10 mm in diameter, type 2/2 r/r in the ILO 2000 Classification. Opacities in the left lung flux to mix

Figure 1 Thorax x rays show opacities type 2/2 r/r B. ILO 2000 Classification.

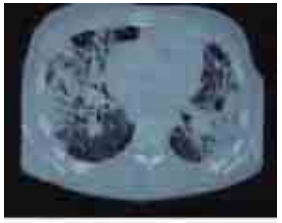


Figure 2 CT Scanning shows nodular and bronchiectasis images

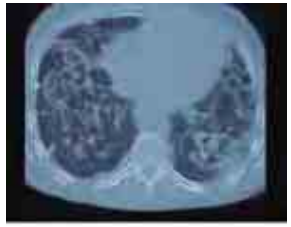


Figure 3 CT Scanning shows cystic images

Table I Spirometry shows mixed pattern

Ventilatory parameters					
Parameters	Prediction	Basal	%	Post-bron	%
FVC (L/seg)	4.76	1.82	38	1.77	37
FEV_1 (L/seg)	4.06	1.38	34	1.38	34
FEV_1/FVC (L/seg)	84	76	-9	78	-6
PEF (L/seg)	10.78	7.50	70	7.20	67
FEF_{25-75} (L/seg)	5.16	1.10	21	.80	16
FEF_{75-85} (L/seg)	1.88	0.30	16	0.20	11

into a honeycomb shape type B silicoma of 2 inches and a third of the lung field. Frayed Cardiac Silhouette and Cardiomegaly grade 1 (fig. 1). In the left lateral there's a decrease of retroesternal air with honeycomb shaped images and opacities 2/2 q/q and fluxing type B images in the ILO 2000 Classification, the flux of honeycomb shaped images can be observed in the middle region of both lungs, the right hemi diaphragm is too high due to the Mengeaux Festoon

Three months after, in the control X-ray, silicosis with thoracic convexity to the right can be observed as well as signs of pulmonary hypertension. The opacities cover the whole pulmonary field and fluxing images can be observed in the middle portion of the right hemi thorax in comparison with the previous X-ray. The left hemitorax has a larger flux of the opacities which is classified as C. The CT Scanning shows bilateral images in "polished glass or patches", also a linear reticular pattern, cystic image, nodular images of 3 to 10 mm in diameter and bullas confluent (fig. 2).

Another CT scanning shows "polished glass image" cystic bilateral images and traction bronchiectasias (fig. 3).

Spirometry shows: mixed pattern of severe grade with predominance obstruction due to a Tiffeneau index of -9 (table I). It was without significance response to bronchodilatador. A collapse of peripheric airways detected in post bronchodilatador test, owing to the dynamic compression induced by the forced vital capacity maneuver. Gases shows: PaO2 48 mmHg, $PaCO_2$ 30 mmHg, pH 7.41.A severe grade of hipoxemia is concluded (table II).

The worker dies five years after illness started.

Silicoproteinosis was qualified as a work-related illness and was valued with a 100 % total permanent disability by the article 514 of the Mexico's Federal Labor Law six months before his death.

Table II Gasometry shows severe respiratory insuficience

Arterial gasometry	
Parameters	Repose
RF (X´)*	36
CF (X´)**	92
PaO_2 (mmHg)	48
$PaCO_2$ (mmHg)	30
pH (U. pH)	7.41

*RF = Respiratory frequency
**CF = Cardiac frequency

Conclusions

There is no specific treatment for Silicosis, but a unique way of treating Silicoproteinosis.

Broncoalveolar lavage can be performed to remove the produced alveolar protein material, which improves the symptoms but not the prognosis. Also, if present, treatment for tuberculosis, lupus or glomerulonephritis yields bad results. Moreover an orthotropic lung transplantation is difficult to perform in sub-developed countries due to the low availability of organs as well as the high costs involved (4 to 5 million Mexican Pesos for the surgical operation and 3.5 Million for post-operative expenses during the first year). Abbaj[13] states a survival rate of two years after the transplant, staying practically all of the time in-hospital.

If the immune response of the receiver of the allogenic graft is normal, the transplant is rejected almost invariably despite general immunosuppressant and reduction to a minimum in the intensity of the response. There is also a risk of developing large B cell lymphoma and squamous cell carcinoma on skin due to the administration of immunosuppressive drugs such as Cyclosporine, FK-506 and rapamycin.

Once again, the importance of prevention through measures of Industrial Safety is clear [14-16], as there is no specific treatment for none of the pneumoconiosis and despite of removing the worker immediately away from the source of exposition, silicosis is progressive.

For all this reasons the jobs involving the use of sandblasting should be regulated so that adequate respiratory protection equipment utilization closed and with independent air in line will be mandatory. Also these jobs will be reduced to the extent possible.

Although health surveillance and epidemiological monitoring are needed, it is indispensable to count on Industrial Safety systems which are able to diminish or, if possible, avoid risk of acquiring any of the ailments produced by the exposition to inorganic dusts, achieving to keep their levels below the maximum levels allowed Threshold Limits Value (TLV) by the international laws as well as the Official Mexican Standard (NOM-STPS-010-1999) among others.

Conflicts of interest: All of the authors have filled and sent the translated-to-Spanish form of the declaration of potential conflicts of interest of the International Committee of Medical Journal Editors, and it was not reported any conflict with regards to this article

Bibliography

1. Betts WW. Chalicosis pulmonium or chronic interstitial pneumonia induced by Stone dust. JAMA 1900; 34:70-74.
2. Ziskind MM, Weill H, Anderson AE, Samini B, Neilson A, and Waggenepack C. Silicosis in shipyard sandblasters. Environ Res 1976;11:237-243.
3. Cimrin AH, Sigsgaard T, Nemery B. Sandblasting jeans kill young people. Eur Respir J 2006;28(4) 885-886.
4. Sevene C, Cimrin AH, Manisali M, Yalcin E, Alkan Y. Sandblasting under uncontrolled and primitive conditions in Turkey. J Occup Health 2003;45(1):66-9.
5. Akgun, Gorguner M, Mebal M, Turkyilmaz A, Erdogan F, Salgam L, Mirici AH. Silicosis caused by sandblasting of jeans in Turkey. A report of two concomitant cases. J Occup Health 2005;47(4):346-349.
6. Profitt HA. Silica overexposure in sandblasting. Appl Occup Envinor Hyg 2000;15(7):537-539.
7. Parkes WR. Occupational Lung Disorders. Butterworth-Heinemann. London 1994:318-323.
8. Surratt PM, Winn WC Jr, Brody AR, Bolton WK and Giles RD. Acute silicosis in tombstone sandblasters. Am Rev Respir Dis1977;115:521-529.
9. Bailey WC, Brown M, Buechner HA, Weill H. Ichonose H, Ziskind M. Silico-Mycobacterial disease in sandblasters. Am Rev Respir Dis 1974;110:115-125.
10. Buechner HA, Ansaki A. Acute silicoproteinosis. Chest 1969;55:274-284.
11. Souza CA, Marchiori E, Goncalves LP, Meirelles GS, Zanetti GI, Escuissato DL, Copobianco J, Souza AS jr. Comparative study of clinical pathological and HRCT finbdings of primary alveolar ptoteinosis and silicoproteinosis. J radiol 2012;81(2):371-8.
12. Ozmen CA, Nazaroglu H, Yildez T, Bayrak AH, Sentierk S, Ates G, Akyildiz L. MDCT findings of denim-sandblasters-induced silicosis a cross sectional study. Environ Health 2010;17:9-17.
13. Abbaj AK, Lichtman AH. Inmunología Celular y molecular. Editorial País .Quinta edición 2004:391-410.
14. Breeding DC. Controling sílica exposure. Occup Health Saf 1998;67(10):178-181.
15. Weissman BR. Which respirator to use. Occup Health Saf 2006;75(10):434-435.
16. Schaefer JA. Respiratory protection in the health care setting. Occup Med 1997;12(4):641-654.